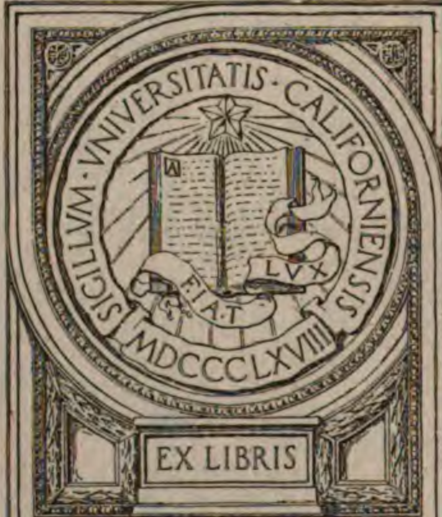



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS




SIGILLVM · UNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT
LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. G. ANTON, Professor in Halle.
DR. E. HITZIG, Professor in Halle.
DR. A. HOCHE, Professor in Freiburg i. B.
DR. E. MEYER, Professor in Königsberg.
DR. K. MOELI, Professor in Berlin.
DR. E. SIEMERLING, Professor in Kiel.
DR. A. WESTPHAL, Professor in Bonn.
DR. R. WOLLENBERG, Professor in Tübingen.

REDIGIRT VON E. SIEMERLING.

41. BAND.
MIT 16 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1906.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

[illegible]

Carl Fürstner
starb am 25. April 1906.

Die Reihen der älteren Psychiatergeneration lichten sich mehr und mehr; nach Emminghaus, Jolly, Wernicke ist nun auch C. Fürstner gestorben. Plötzlich und auch für die ihm am nächsten Stehenden unerwartet haben die Folgen einer seit lange unbemerkt bestehenden schweren Krankheit seinem Leben und Wirken ein Ziel gesetzt; eine der markantesten Persönlichkeiten unter den deutschen Irrenärzten, ein ausgezeichneter klinischer Lehrer, ein Arzt, der in ungewöhnlichem Maasse das Vertrauen seiner Kranken besass, ist in ihm dahingegangen. Es ist eine Ehrenpflicht, in kurzen Zügen ein Bild seines Lebens zu zeichnen gerade an dieser Stelle, in den Blättern des Archivs für Psychiatrie und Nervenkrankheiten dessen Mitherausgeber er seit fast 20 Jahren, dessen eifrigster Mitarbeiter er seit Beginn seiner wissenschaftlichen Thätigkeit vor mehr als einem Menschenalter gewesen ist.

Der äussere Lebenslauf Carl Fürstner's ist einfach und übersichtlich. Als Sohn eines Arztes am 7. Juni 1848 zu Strasburg i. U. geboren, studirte er von 1866—1870 in Würzburg und Berlin, promovirte am 25. November 1871 mit einer Arbeit über das Othämatom, war Famulus bei Virchow, dann Assistent am pathologischen Institut in Greifswald, bis sein Eintritt in die Charité als Assistent der Irrenabtheilung unter C. Westphal ihn vor den Beginn seiner Lebensaufgabe stellte. Die damalige scheinbare Aussichtslosigkeit akademischen Ehrgeizes wurde für ihn Anlass, nach fruchtbaren Berliner Arbeitsjahren eine Anstaltsstelle in Stephansfeld anzunehmen. Inzwischen war in Heidelberg der Neubau einer psychiatrischen Klinik so weit vorgeschritten, dass im Herbst 1877 der Director derselben und zugleich der Ordinarius für

das Fach der Psychiatrie ernannt werden konnte; eine Reihe von klinischen Arbeiten Fürstner's hatte damals die Aufmerksamkeit so sehr auf ihn gelenkt, dass entsprechend dem Facultätsvorschlage der erst 29 jährige Assistenzarzt auf den neugeschaffenen Lehrstuhl berufen wurde. Im Herbst 1902 haben die alten Assistenten die fünfundzwanzigjährige Wiederkehr jenes Zeitpunktes im Hause des Jubilares festlich begehen können. Fürstner hat es in den ersten Jahren seiner Heidelberger Thätigkeit nicht immer leicht gehabt. Die Existenzberechtigung psychiatrischer Kliniken überhaupt, für die Griesinger zehn Jahre zuvor seine ganze Energie hatte einsetzen müssen, war allerdings anerkannt; im Einzelnen aber fand der junge Kliniker auf seinem Wege durch Mangel an Verständniss für die klinischen Aufgaben und passiven Widerstand Schwierigkeiten in Menge, deren letzte Ausläufer noch heute die Entwicklung der badischen psychiatrischen Kliniken stören und hemmen. Es haben diese Dinge, wie ich aus der Erinnerung an damalige Gespräche sagen kann, mit dazu beigetragen, für Fürstner das Scheiden aus seinem ersten grösseren Wirkungskreise nicht allzu schwer zu machen, als 1890 die Frage an ihn herantrat, ob er als Jolly's Nachfolger nach Strassburg übersiedeln sollte. Er hat sie nach kurzem Schwanken bejaht und hat am 1. April 1891 die Leitung der Strassburger psychiatrischen Klinik übernommen, die ihm nun bis zu seinem Ende ein Arbeitsfeld von der ausserordentlichen Vielseitigkeit und Reichhaltigkeit bot, wie sie seinen Wünschen entsprach.

Sein Gesundheitszustand war scheinbar ausgezeichnet; in langen Jahren hat er keine Vorlesung wegen Krankheit ausfallen lassen. Zum guten Theil lag dies daran, dass er nie krank sein wollte und, rücksichtslos gegen sich selbst, körperliche Beschwerden, so lange es überhaupt ausführbar war, ignorirte. Diese Härte gegen sein eigenes Ich ist ihm verhängnissvoll geworden. Es ist nicht wohl zu bezweifeln, dass der schwere Diabetes, der kurz vor seinem Ende erst entdeckt wurde, schon Jahre lang bestanden hat, und dass eine frühzeitige Behandlung den schlimmen Ausgang hätte hinausschieben können; aber er würde es für unerlaubte Schwäche gehalten haben, auf sein eigenes Befinden Werth zu legen. Dass er in den letzten Zeiten ein Gefühl der Abnahme der Kräfte gehabt hat, darauf darf man aus öfters wiederholten trüben Aeusserungen wohl schliessen; er würde sonst auch kaum seine in dieser Frühjahrsversammlung zu erwartende Wiederwahl in den Vorstand des deutschen Vereins für Psychiatrie abgelehnt haben. Während der Reise-Vorbereitungen für die Versammlung in München trat in Wiesbaden, wo er Osteraufenthalt genommen hatte, Gangrän eines Fusses mit hohem Fieber und zeitweiliger Bewusstseinstrübung auf;

schon bei der Heimkehr nach Strassburg erwies sich der Allgemeinzustand so schwer, dass an eine Amputation nicht mehr zu denken war; eine Pneumonie entwickelte sich rasch, und nach wenigen Tagen Krankenlagers trat am 25. April 1906 der Tod ein, ohne dass der Ernst der Lage dem meist benommenen Kranken zum Bewusstsein gekommen wäre. —

Wenn wir das Facit dieses Lebens ziehen wollen, so finden wir zunächst in seiner wissenschaftlichen Persönlichkeit eine bemerkenswerthe Consequenz, ein dauerndes Gleichbleiben der herrschenden Tendenzen. Von Anfang an ist ihm das Centralnervensystem in seinen Erkrankungen ein Ganzes und Untrennbares gewesen; die psychischen Erkrankungen haben ihm, so sehr die Schwerkraft eingewurzelter Anschauungen und gesetzlicher Hemmungen dem widerstrebte, immer nur einen Theil der Hirnpathologie bedeutet, gegen dessen äusserliche und innerliche Absonderung er lebenslänglich angekämpft hat. Am meisten haben ihn deswegen von jeher diejenigen Erkrankungsformen angezogen, bei denen die pathologisch-anatomische Untersuchung eine Brücke zu den übrigen krankhaften Veränderungen der Centralorgane schlagen konnte; Pachymeningitis haemorrhagica, Gliose der Rinde, Muskelveränderungen bei Psychosen, Höhlenbildungen im Hirn und Rückenmark u. s. w. waren Themata, die er gerne behandelt hat; die meiste Zeit aber hat er dem Studium der pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse gewidmet, bei welcher unsere heutige Kenntniss der Rückenmarks-Erkrankungen im Wesentlichen sein Werk ist. Es war nur die folgerichtige Entwicklung seiner Grundanschauungen, wenn er mit Ueberzeugung und Energie, sobald sich dazu die Gelegenheit bot, immer wieder dafür eintrat, dass die Psychiater überall in der Lage sein müssten, neuropathologisches Material für Unterricht und Studium zur Verfügung zu haben — eine Anschauung, die er gerade noch in den letzten Jahren mit Feder und Wort wiederholt in lebhafter Diskussion vertreten hat.

Seine rein klinischen Arbeiten zeigen von Anfang an ganz bestimmte Züge: rasches Erfassen des Wesentlichen, oft auf dem Wege einer glücklichen Intuition, vorsichtiges Abwägen, Abneigung gegen speculative Constructionen und vorzeitige Verallgemeinerungen. Historische Bedeutung hat vor Allem seine 1875 erschienene Abhandlung „über Schwangerschafts- und Puerperalpsychosen“, in der er auf Grund seiner Beobachtungen an dem reichen Charitématerial das Krankheitsbild des acuten hallucinatorischen Irreseins aufstellte und nach allen Seiten abzugrenzen versuchte. Dass diese damalige Umgrenzung heute nicht mehr in vollem Umfange zu Recht besteht, mindert nicht das Verdienstliche dieser Arbeit, die ein wichtiges Glied in der klini-

schen Entwicklung gewesen ist. Ein Blick auf das untenstehende Verzeichniss der zahlreichen Arbeiten Fürstner's zeigt aus der Heidelberger Zeit eine lange Reihe von Veröffentlichungen klinisch-psychiatrischen Inhalts: Albuminurie bei Alkoholisten, Sehstörung der Paralytiker, Delirium acutum, psychische Störungen bei Gehörkranken, Simulation geistiger Störungen, Geistesstörungen des Senium u. s. w.; von grundlegender Bedeutung sind namentlich seine Untersuchungen über das Verhalten des Körpergewichtes bei Psychosen geworden; aus einem Riesenmaterial von zahllosen, Jahre lang fortgesetzten Wägungen Geisteskranker gelang es ihm, bestimmte Gesetzmässigkeiten von diagnostisch und prognostisch gleich grosser Tragweite abzuleiten, die ihrer Erklärung zum Theil heute noch harren; das principiell Wichtigste dabei ist der Nachweis, dass wir für das Verhalten des Körpergewichts bei psychisch abnormen Zuständen ohne die Annahme centraler Regulirungen nicht auskommen. — In die Heidelberger Jahre fallen auch experimentelle Untersuchungen zur Pathologie der Centralorgane: elektrische Reizung der Hirnrinde, Veränderungen im Grosshirn nach Bulbuszerstörung, künstliche Erzeugung spinaler Strangerkrankungen u. a. m. —

Seine Uebersiedelung nach Strassburg macht sich in der Richtung seiner Arbeiten deutlich bemerkbar; aus einem grossen psychiatrisch-neurologisch gemischten Krankenmateriale reizte ihn bald dieses, bald jenes Thema, und es liegen gerade casuistische Mittheilungen der mannigfachsten Art aus den letzten 15 Jahren in grosser Zahl vor; zu grossen zusammenfassenden Arbeiten liess ihm eine rasch wachsende, breite consultative Thätigkeit immer weniger Zeit; zu bestimmten Gegenständen kehrte er aber bis zuletzt immer wieder mit Vorliebe zurück: progressive Paralyse, Hysterie und Epilepsie, namentlich in ihrer forensischen Bedeutung, Hirntumoren, Unfallneurosen, von welch letzteren ein besonderer Symptomencomplex, die „pseudospastische Parese mit Tremor", seinen Namen trägt. —

In seinen psychiatrischen Gesammtanschauungen war in den letzten 10 Jahren eine gewisse Resignation unverkennbar; wer in 35 Jahren irrenärztlicher Thätigkeit so viele Wandlungen der Anschauungen erlebt hat, von denen jede bei ihrem Auftauchen und während ihrer oft nur flüchtigen Lebensdauer den Anspruch erhob, eine Lösung schwebender Fragen zu bringen, kann wohl dazu kommen, in grundsätzlichem Skepticismus auch gegen das verdienstliche Neue einmal ungerecht zu werden; für seine Assistenten, die als die junge Generation meist fortschrittlicher gesinnt waren, war die Nothwendigkeit, ihre Ansichten gegen seine skeptischen Einwendungen zu vertheidigen, eine äusserst nützliche Schulung.

Im klinischen Dienste liess er seinen Assistenten auf ihren Abtheilungen ein hohes Maass von Freiheit; die Regelung des Dienstbetriebes nöthigte auch den jüngsten Arzt, sehr rasch selbständig zu werden und auf eigenen Füssen zu stehen; er hat deswegen eigentlich fast niemals unfähige Assistenten gehabt. Nach aussen war er stets bereit, seine Aerzte zu decken; gerne gab er seinen weltklugen Rath in den persönlichen Angelegenheiten des Einzelnen in Bezug auf die weitere ärztliche Laufbahn, und mit lebhaftem persönlichem Interesse verfolgte er das Schicksal seiner früheren Arbeitsgenossen. Dem Personal war er ein gerechter Vorgesetzter, weise in der Auswahl der Dinge, für die es lohnte, directoriale Autorität einzusetzen, ein vorzüglicher Schlichter der kleinen Zwiste, die in jedem Krankenhausbetriebe vorkommen; wenn es sein musste, rasch und fest durchgreifend, imponirend in seinem Zorn.

Die forensischen Beziehungen gaben dem Verstorbenen Gelegenheit, alle Vorzüge seines Wesens zu entfalten, und gerne und mit immer neuem Interesse unterzog er sich der mühsamen und undankbaren Thätigkeit der gerichtlichen Begutachtung. In meisterlicher Weise wusste er die Stellung des Sachverständigen zu wahren; ich glaube nicht, dass jemals eine Entscheidung in Strafsachen seinem Gutachten entgegen ausgefallen ist, wenn er Richtern oder Geschworenen gegenüber mit der ganzen Wucht seiner Persönlichkeit für seine Auffassung eingetreten war. In der Beschränkung auf die gesetzlichen Fragestellungen, in der sachlich klaren, ruhigen Darlegung, in dem Verschmähen jeder Phrase lag seine Stärke; stets war er sich dabei bewusst, dass er vor der Oeffentlichkeit einen ganzen Stand repräsentirte, und für diese immer würdige Vertretung hat die praktische Psychiatrie allen Anlass, ihm dankbar zu sein.

Fürstner war ein vorzüglicher akademischer Lehrer; ursprüngliche rhetorische Begabung und straffe Selbstschulung wirkten dabei zusammen mit einer sachlichen, jeder Pose und jedem Pathos abholden Weise; eine gewisse Neigung zu schematischer Anordnung des Stoffes machte es den Anfängern leichter, in das verwickelte Gebiet der Psychiatrie einzudringen, und sie empfanden es dankbar, dass ihnen theoretische Exkurse und hypothetische Erörterungen erspart blieben; er war beliebt bei den Studirenden als Lehrer und als Examinator, nicht am Wenigsten wegen seiner gelassenen und gerechten, von keiner Laune beeinflussten Art. —

In hohem Maasse besass er das Vertrauen seiner Kranken, namentlich derjenigen, die ihm in länger dauernder Behandlung näher gekommen

waren; rührende Beweise dauernder Anhänglichkeit von Seiten früherer Kranker haben ihn sein Leben hindurch begleitet. —

Den Lesern dieses Archives ist seine Persönlichkeit, wie sie sich auf den örtlichen oder allgemeinen Jahresversammlungen darbot, in sicherer Erinnerung: seine feste und ruhige Leitung der Geschäfte, wenn er den Vorsitz führte; in der Diskussion die treffsichere Art seiner Bemerkungen, das lebhafte und energische Interesse, namentlich für alle allgemeineren Fragen des Faches oder des Standes, seine rasche Schätzung des praktisch Erreichbaren mit der Neigung, mehr die Schwierigkeiten, als die fördernden Momente zu sehen und zu betonen, seine vorsichtige Zurückhaltung im Urtheil, die in Lob und Tadel mehr andeutete als aussprach, sein nie verletzender Humor in Toasten und Tafelreden, der allerdings in den letzten Jahren immer seltener hervorleuchtete.

Die Zahl derer, die ihm persönlich wirklich nahe gekommen sind, ist nicht gross; an einem kleinen, sich allmälig lichtenden Kreise alter Freunde hielt er in Treue fest; er hatte kein Talent, sich leicht anzuschliessen; mehr und mehr barg er sein Empfinden in der von ihm sorgsam gehüteten friedlichen Abgeschlossenheit seines Heims, in dem ein vorbildliches Gemeinschaftsleben ihn mit den Seinigen verband. Hier war ihm auch ein behagliches Sichgeben zu eigen, das ihm sonst fast völlig versagt schien, und die Lücke, die sein Scheiden hinterlassen hat, wird auch die Zeit nicht ausfüllen. Mit der Familie betrauert ein weiter Kreis den frühen Heimgang Fürstner's, und in der Erinnerung seiner Schüler und Mitarbeiter, seiner Fachgenossen und seiner Kranken wird das Bild seiner Persönlichkeit lebendig bleiben. H.

Verzeichniss der hauptsächlichsten Veröffentlichungen.

Zur Streitfrage über das Othämatom. Dieses Arch. III. 353. Dissertat. vom 25. 11. 1871.

Ueber Schwangerschafts und Puerperalpsychosen. Dieses Arch. V. 505. 1875.

Zur Casuistik der Chloralintoxication. Dieses Arch. VI. 344. 1876.

Experimenteller Beitrag zur elektrischen Reizung der Hirnrinde. Dieses Arch. VI. 719. 1876.

Ueber Albuminurie bei Alkoholisten. Dieses Arch. VI. 755 u. VII. 643. 1876.

Zur Genese und Symptomatologie der Pachymeningitis haemorrhagica. Dieses Arch. VIII. 1. 1878.

Ueber eine eigenthümliche Sehstörung bei Paralytikern. Dieses Arch. VIII. 162 und IX. 90. 1878 u. 1879.

Eigenthümliche Reizzustände im Gebiete einiger Bulbärnerven. Dieses Arch. X. 276. 1880.

Veränderungen am Grosshirn von Hunden nach Zerstörung eines Augapfels. Dieses Arch. X. 276. 1880.

Zur Diagnostik der Arteriitis obliterans durch den Augenspiegel. Deutsches Arch. für klin. Med. XXX.

Ueber Delirium acutum. Dieses Arch. XI. 517. 1881.

Zur epileptischen Geistesstörung. Dieses Arch. XIII. 715. 1882.

Ueber eine eigenthümliche Bildungsanomalie von Hirn und Rückenmark. Dieses Arch. XII. 243. 1882.

Ueber den Einfluss einseitiger Bulbuszerstörung auf die Entwicklung der Hirnhemisphären. Dieses Arch. XII. 611. 1882.

(Mit Zacher:) Ueber eine eigenthümliche Bildungsanomalie des Hirns und Rückenmarks; secundäre Erkrankung der Organe. Dieses Archiv. XII. 373. 1882.

Ueber psychische Störungen bei Gehörkranken. Berl. klin. Wochenschr. 1883.

Ueber Irrenkliniken. Heidelberg. 1884.

(Mit Zacher:) Zur Pathologie und Diagnostik der spinalen Höhlenbildung. Dieses Arch. XV. 268. 1884.

Ueber Gliose der Hirnrinde. Dieses Arch. XV. 835 u. XVI. 851. 1884/85.

Ueber einige nach epileptischen und apoplectischen Anfällen auftretende Erscheinungen. Dieses Arch. XVII. 518. 1886.

(Mit Stühlinger:) Ueber Gliose und Höhlenbildung in der Hirnrinde. Dieses Arch. XVII. 1. 1886.

Experimentelle Untersuchungen im Bereiche des centralen Nervensystems. Naturforscher-Versammlung. 1886.

Spinale Erkrankungen bei progressiver Paralyse. Dieses Arch. XVIII. 271. 1887 und XXXII. 939.

Ueber Veränderungen an den N. opticis. Dieses Arch. XIX. 284. 1888.

Ueber Simulation geistiger Störungen. Dieses Arch. XIX. 601. 1888.

Zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Stauungspapille und Opticusatrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1889.

Ueber die Geistesstörungen des Senium. Dieses Arch. XX. 458. 1889.

Ueber Veränderungen der grauen Substanz des Rückenmarkes bei Erkrankung der Seitenstränge. Neurolog. Centralbl. 1889. S. 666.

Ueber das Verhalten des Körpergewichtes bei Psychosen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1890.

Ueber Muskelveränderungen bei einfachen Psychosen. Dieses Arch. XXI. 644. 1890.

Ueber periphere Neuritis bei progressiver Paralyse. Versammlung des südwestdeutschen psych. Vereines in Karlsruhe. 1891.

Ueber die Bedeutung und Anwendung der Hydrotherapie bei psychischen Aufregungszuständen. Referat auf der 24. Versammlung des südwestdeutschen psych. Vereines. 1892.

Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse, insbesondere über die Veränderungen des Rückenmarkes und der peripheren Neven. Dieses Arch. XXIV. 83. 1892.

Ueber einige motorische Schwäche- und Reizzustände. Dieses Arch. XXIV. 491 u. 635. 1892.

(Mit Knoblauch:) Ueber Faserschwund in der grauen Substanz und über Kerntheilungsvorgänge im Rückenmarke unter pathologischen Verhältnissen. Dieses Arch. XXIII. 135. 1892.

Ueber einen eigenthümlichen Befund bei verschiedenen Formen der Muskeldegeneration. Dieses Arch. XXV. 579. 1893.

Ueber einige seltenere Veränderungen im Muskelapparat. Dieses Arch. XXVII. 600. 1895.

Ueber Eröffnung des Wirbelcanales bei Spondylitis und Compressionsmyelitis. Dieses Arch. XXVII. 757. 1895.

Fall von nucleärer Ophthalmoplegie, complicirt mit spinaler Erkrankung. Unterels. Verein in Strassburg, 4. 5. 1895.

Zur Pathologie gewisser Krampfanfälle. 27. Versammlung des südw. psych. Vereines. 1895.

Ueber pseudospastische Parese mit Tremor. Neurolog. Centralblatt. 1896. S. 674.

Zur Pathologie gewisser Krampfanfälle (Hyst. Anf. bei Kindern; Spätepilepsie). Dieses Archiv. XXVIII. 494. 1896.

Einige Erkrankungen des Nervensystems nach Trauma. 62. Naturf.-Versammlung. 1896.

Ueber multiple Sklerose und Paralysis agitans. Dieses Archiv. XXIX. 1000 und XXX. 1. 1897.

Neurotische progressive Muskelatrophie. Unterels. Aerzteverein zu Strassburg. 6. 3. 1897.

Ueber die Nothwendigkeit der Errichtung einer Landesanstalt für Epileptiker in Elsass-Lothringen. Archiv f. öffentl. Ges.-Pflege in Elsass-Lothringen. XIX. 1899.

Zur Behandlung der Epilepsie. 30. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte. 1899.

Zur Kenntniss der acuten disseminirten Myelitis. Neurolog. Centralbl. 1899. S. 155.

Wie ist die Fürsorge für Gemüthskranke von Aerzten und Laien zu fördern? Berlin. S. Karger. 1899.

Ueber nervöse Symptome bei Urämie. Dieses Archiv. XXXI. 842. 1899.

Ueber congenitale Erkrankungen des Nervensystems. Dieses Archiv. XXXII. 643. 1899.

Die Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen. Dieses Archiv. XXXI. 627. 1899.

Ueber die Behandlung der Epilepsie. Dieses Archiv. XXXIII. 240. 1900.

Bericht über 25 Jahre Psychiatrie auf der Jubiläumsversammlung in Baden-Baden 1900. Dieses Archiv. XXXIII. S. 656.

Ueber hysterische Geistesstörungen. Deutsche Klinik. VI. 2. 1901.

Ein Fall von universeller Idiotie. Unterels. Aerzteverein. 21. 12. 1901.

Hämatomyelie mit doppelseitiger Plexuserkrankung. Unterels. Aerzteverein. 2. 3. 1901.

Ueber einen eigenthümlichen Augenbefund. Dieses Archiv. XXXIV. 1046. 1901.

Zur Pathologie der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. XII. 1902.

Giebt es eine Pseudoparalyse? Jahresvers. d. deutschen Irrenärzte. 1902.

Zur Kenntniss der vasomotorischen Neurosen. Dieses Archiv. XXXVI. 321. 1902.

Zur Pathologie und operativen Behandlung der Hirngeschwülste. Dieses Archiv. XXXVII. 650. 1903.

Zur Kenntniss vasomotorischer Störungen. Grenzgebiete der Medicin u. Chirurgie. 1903.

Ueber diagnostische Schwierigkeiten bei der progressiven Paralyse. Versamml. der südwestdeutschen Irrenärzte. 1903.

Nervenpathologie und Psychiatrie. Referat auf der Jahresvers. des deutschen Vereins für Psychiatrie. 1904.

Ueber Unfallneurosen mit besonderer Berücksichtigung der Eisenbahnverhältnisse. 1904.

Ueber einen eigenthümlichen Fall von Schädel- bezw. Hirnrindenverletzung. Strassb. med. Zeitg. 1904.

Ueber Hirntumoroperationen und dabei entstehende Hirnhernien. Dieses Archiv. XL. 1028. 1905.

Ueber die operative Behandlung der Gehirngeschwülste. Dieses Archiv. XLI. 202. 1906.

I.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel
(Geheimrath Siemerling).

Zur Symptomatologie des epileptischen Irreseins, insbesondere über die Beziehungen zwischen Aphasie und Perseveration.

Von

Dr. **Raecke**,
Privatdocent und Oberarzt der Klinik.

Die auffallenden sprachlichen Aeusserungen verwirrter Epileptiker haben seit Langem die Aufmerksamkeit der Beobachter erregt, und es konnte nicht ausbleiben, dass bei den mannigfachen Versuchen, das epileptische Irresein aus dem augenblicklichen psychischen Krankheitsbilde zu diagnosticiren, auch dieses Symptom gelegentlich in den Vordergrund der Betrachtung gerückt wurde.

Der einschlägigen Literatur habe ich in der Hauptsache bereits in früheren Arbeiten[1]) Erwähnung gethan, in denen auch die Bedeutung der epileptischen Aphasie Berücksichtigung erfuhr. Seitdem sind werthvolle Veröffentlichungen über diese Frage von A. Pick[2]), Heilbronner[3]) und Bernstein[4]) erschienen. Die beiden erstgenannten Autoren suchen in vorsichtiger Weise durch sorgfältige Studien tiefer in das Verständniss jener complicirten Zustände einzudringen und betonen, wie schwierig die Deutung im Einzelfalle ist, wie mannigfach

1) Die transitorischen Bewusstseinsstörungen etc. Halle 1903, und Das Verhalten der Sprache etc. Münchener med. Wochenschr. 1904. No. 6.

2) Studien über motorische Apraxie etc. 1905.

3) Ueber die Auffassung und Bedeutung aphasischer Störungen bei Epileptikern. Centralbl. f. Nervenheilk. und Psych. 1905. S. 249.

4) Ueber delirante Asymbolie und epileptische Oligophasie. Monatsschr. für Psych. und Neur. 16. S. 472.

die möglichen Formen sind, und wie sehr man sich hüten müsse, einen erhobenen Befund vorschnell zu verallgemeinern. Dagegen will Bernstein schon jetzt eine einheitliche Erklärung geben: Er nimmt nicht nur in allen Fällen epileptischer Verwirrtheit das Vorhandensein einer Aphasie an, durch die dann das scheinbare Haftenbleiben hervorgebracht werde, sondern er glaubt sogar, lediglich auf Grund einer solchen „durchaus charakteristischen" Sprachstörung und ohne jede Kenntniss von etwaigen epileptischen Antecedentien die Diagnose am Krankenbette auf Epilepsie stellen zu können.

Die Unrichtigkeit der letzteren Behauptung hat bereits Heilbronner[1]) dargèthan und entschieden davor gewarnt, den diagnostischen Werth einer Beobachtung dadurch zu beeinträchtigen, dass übereilt trügerische Hoffnungen auf sie gegründet werden. Nachstehend soll an der Hand von vier Krankengeschichten besonders die Frage erörtert werden, ob wirklich, wie Bernstein lehrt, die epileptische Perseveration nur ein Ausfluss der Aphasie ist.

Fall I.

Wilhelm Gr., 27 Jahre alt, wurde am 6. Mai 1905 in die Nervenklinik zu Kiel aufgenommen.

Angeblich keine Heredität; doch starb der Vater an Gehirnabszess. Pat. soll stets gesund gewesen sei, bis er 1900 als Seesoldat nach Tsingtau kam. Hier stand er März 1902 Posten, als der Blitz dicht neben ihm einschlug, so dass er einen heftigen Shock erlitt. 14 Tage darauf wurde bei ihm der erste Krampfanfall bemerkt. Seither wiederholten sich die Anfälle alle 4—6 Wochen, stets in der Nacht. Er selbst merkte es nur am nächsten Morgen an starken Kopf- und Gliederschmerzen. Am 17. December 1902 bekam er zwei Anfälle im Dienst, worauf er in's Lazareth geschickt wurde. Dort gelangten zwei regelrechte epileptische Anfälle mit Cyanose und Pupillenstarre zur ärztlichen Beobachtung. Nach erfolgter Dienstentlassung und Rückkehr in die Heimath wurden die Anfälle immer häufiger, kamen schliesslich fast alle acht Tage und gingen mit Zungenbiss, Einnässen, consecutiver Verwirrtheit einher. Gleichzeitig ward Pat. immer stumpfer und reizbarer. Potus und Lues wurden bestritten.

In der Nacht vom 5. auf den 6. Mai 1905 fand vermuthlich ein Anfall statt: Pat. lag Morgens bewusstlos im Bette, hatte in's Zimmer genässt, die Thüre demolirt. Es erfolgte seine Ueberführung in die Klinik.

6. Mai 1905. Bei der Aufnahme in benommenem Zustande, scheint Schmerzen auf der Brust zu haben, wie aus seinen Aeusserungen hervorgeht.

(Wo hier?) — (Wiederholt:) „Wohn' jetzt in Gaarden". Die Sprache ist lallend, schwer verständlich.

Beide Oberlider hängen etwas. Die Pupillen sind different, über mittel-

1) loc. cit.

weit, reagiren nur träge auf Licht, viel besser auf Convergenz. Der Conjunctivalreflex fehlt, der Cornealreflex ist erhalten. Die Zunge zittert wenig, frei von Narben. Starker Foetor ex ore. Rachenreflex erhalten. Hände zittern. Sehnenreflexe lebhaft. Kein Clonus. Hautreflexe vorhanden. Kein Babinski. Auf Nadelstiche Zusammenzucken, keine Abwehrbewegung. Zuweilen starkes Zittern am ganzen Körper. Puls 90, voll. Herztöne rein. Kein vasomotorisches Nachröthen. Lungen ohne Befund. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Pat. nennt seinen Namen auf Befragen. Statt Paradigmata nachzusprechen, zeigt er immer nur die Zunge. Ebenso wiederholt er bei verschiedenen Aufforderungen stets die gleiche Bewegung. Mit ihm gereichten Gegenständen, wie z. B. einer Streichholzschachtel, weiss er nichts anzufangen.

(Wo hier?) „Weiss ich nicht".

(Tag?) „Weiss ich auch nicht".

Aeussert dann, ein Arzt habe ihn auf dem Wagen hergefahren. Er nimmt keine Nahrung.

Nachmittags liegt Pat. wie schlafend im Bette, hat die Augen geschlossen, reagirt nicht auf Anrede und leichte Nadelstiche, wohl auf tiefere. Die Pupillen sind weit, reagiren deutlich. Alle Muskeln sind schlaff. Zuweilen zucken die Augenlider. Bei wiederholter Anrede fragt Pat. plötzlich: „Wo bin ich?" Die Pupillen werden enger. Er fixirt den Arzt, fragt, ob er auf dem Bahnhofe sei. Aufgefordert, den Mund zu schliessen, macht er ihn noch weiter auf.

Es werden ihm Gegenstände gezeigt: Uhr +.

Wachsstock —, Schlüssel +, Löffel +, Becher: „Da habe ich Wasser darin gekriegt". (Wie heisst das?) „Dose". Messer +, Korkzieher: „Schlüsse". Uhrkette: „Uhrschlüssel". Knopf +.

Bleistift: „Schlü . . , Schlü . . , Bleistift".

Nase +, Hand +.

(Wie fühlen Sie sich?) „Habe Schmerzen".

(Wo?) Zeigt auf die Brust, öffnet den Mund, ohne zu sprechen. Zählt richtig auf Aufforderung von Eins bis Zehn.

(Wochentage?) „Eins ist im Januar, 1., 2., 3., 4., 5., Januar, 5., 7., 8., $8 \times 5 = 40$".

(Wochentage?) „1., 2., 3., 4., 5., 6., 7., 8., 9., 10., 11., 12". Die Sprache ist langsam, lallend, abgesetzt.

(Monate?) „Januar, Februar, März, 4., 5., 6., 7. . . .". Zählt richtig; nennt Namen und Alter. Er nimmt Nahrung, schläft aber beim Essen ein.

Abends ist Pat. noch unverändert. Einmal aufgefordert den Mund zu öffnen, hält er ihn nachher dauernd aufgesperrt. Ebenso zieht er die einmal vorgestreckte Zunge lange Zeit nicht zurück. Aufgefordert, sich aufzusetzen, sucht er aus dem Bette zu klettern. Gesicht ausdruckslos. Hingestellt, geht er unsicher mit schwankendem, breitspurigem Gange. Doch besteht kein Romberg. Keine Spasmen. Kniehackenversuch gelingt manchmal prompt. Dann wieder erscheinen die Bewegungen an Armen und Beinen regellos ausfahrend. Es ist manchmal, als ob ein Ruck durch den Körper ginge. Später wird Pat. plötzlich ängstlich erregt, schreit, drängt fort, will durch das Fenster,

muss von 3 Pflegern gehalten werden. Da er sich nicht beruhigt, immer das Bett verlässt und gewaltthätig wird, Injection von 0,01 Morph. und 0,002 Duboisin. Schläft darauf von $^{3}/_{4}$8 Uhr ab bis 4 Uhr Morgens; wird dann wieder zeitweise recht unruhig.

7. Mai 1905. Liegt bei der Frühvisite mit ausdruckslosem Gesicht im Bette, zeigt schüttelnde und zuckende Bewegungen in der Muskulatur von Hals, Arm und Beinen. Alle intendirten Bewegungen bekommen dadurch etwas Ausfahrendes.

(Wo hier?) „Weiss nicht wo“.

(Wie lange hier?) —

(Monat?) „Februar, März“.

(Jahr?) „Welches Jahr?“

Es werden Gegenstände vorgezeigt: Schlüssel: „Uhr“. Uhr: Das ist in 5 Minuten, kann auch 3 sein“ (9 Uhr). Zeitung +. Bleistift +“.

Beim Stehen hängt die linke Schulter. Patient taumelt beim Gehen, findet sich wieder in's Bett zurück.

Gegen 10 Uhr Vormittags ängstlich erregt, ruft laut um Hülfe, packt mit dem Bettzeug umher, drängt fort, wird gewaltthätig. Auf 2,5 Chloral nur wenig ruhiger, schläft nicht, isst nichts. Sprache unverständlich. Aufgefordert, sich Mittags im offenen Einzelzimmer hinzulegen, lässt er sich einfach zu Boden fallen, liegt hier einige Zeit starr auf dem Bauche, Arme und Beine ausgestreckt. Auf den scherzenden Befehl „schwimmen“ macht er sofort eifrige Schwimmbewegungen. Auf weitere Aufforderung hin legt er sich folgsam auf der Matratze auf den Rücken, schliesst die Augen, bleibt einige Zeit unbeweglich liegen. Nachmittags, als der Arzt nach ihm sieht, liegt er wieder auf dem Bauche und macht Schwimmbewegungen. Nach Angabe des Pflegers hat er das seit dem Weggange des Arztes schon wiederholt gemacht; vorher nicht.

Nachts wird er wieder sehr erregt und gewaltthätig. Als der Arzt um $11^{1}/_{2}$ Uhr gerufen wird, findet er den Kranken im höchsten Angstaffect. Derselbe zittert am ganzen Körper, sieht schwarze Kerle und Gestalten, die ihn tödten wollen. Durch Zureden ist er nicht zu beeinflussen. Nach 0,01 Morph. + 0,002 Duboisin. Schlaf.

8. Mai. Tagsüber sehr unruhig, nicht zu fixiren. Läuft schwankend umher mit seiner Bettwäsche unter dem Arme. Glaubt anscheinend, es rufe ihn Jemand. Aengstlich. Dauerbad. Nahrungsaufnahme befriedigend. Nachts Schlaf auf 2,5 Chloral.

9. Mai. Heute weniger Affect. Pat. ist aber in ständiger Bewegung, kramt meist im Bette umher in knieender Stellung. Bei Gehen und Stehen starkes Schwanken. Man bemerkt dabei fortwährend kurze, schüttelnde Bewegungen in beiden Armen, weniger im Kopf und Rumpf. Das Gesicht ist ausdruckslos, der Mund halbgeöffnet, der Blick theilnahmlos in die Ferne gerichtet. Doch lässt sich Pat. heute soweit fixiren, dass er Fragen beantwortet. Sich selbst überlassen, versinkt er gleich. Er befolgt Aufforderungen. Seine sprachlichen Aeusserungen sind abgerissen, ziemlich unzusammenhängend und erfolgen mit leiser Stimme, schlechter Articulation. Einzelne Worte kehren

immer wieder. Oertlich und zeitlich ist er ganz desorientirt; glaubt, im Lazareth zu sein. Es werden ihm im Buche bunte Bilder gezeigt: Hund +. Maus: „Katze, Ratte". Cigarre +. Hut +. Brille und Buch: „Eins ist eine Brille, und eins ist — Grossvater". (Dazu sei bemerkt, dass soeben ein erregter Kranker im Nebenzimmer laut Grossvater geschrieen hatte.)

Besen: „Striegel". Trommel: „Striegel". Storch +. Operngias: „Da kann man auch mit sprechen". Stiefel mit Sporen: „Stiefel mit Brille daran". Laterne: „Holz, so Holz". Glocke —. Ente +. Säbel: „Das ist so ein Stiefel, ein Stiefel". Korkzieher: „Pfropfenstiefel". Helm: „Das ist so auf dem Kopf". Löwe: „Hund; nein, nicht Hund. So vom Wald. Die im Wald laufen". Igel: „Dachs". Scheere +. Klavier: „Zum Wasser so". Pilz: „Was so im Wasser steht". Mond +. Schwein +. Pantoffel: „Ein Löffel". Messer: „Ein Schlächtermesser". Ballon: „Das ist so, wird so 'reingestochen, ist so ein Messer drin, wo aufgefüllt wird". Himbeere: „Art Rose". Libelle: „Bischen grösser als eine Rose". Bär: „Ein Hund". Kinderwagen: „Ein —, das ist ein Hund, ein Hand, Hand, da führt man die kleinen Hünd, Hünd mit". Uhr +. Ziegenbock +. Schirm +. Ofen: Schirm, der rechte Schirm". Hirsch: „Ziegenbock". Giesskanne: „Waschküche". Schwalbe +. Hundehütte: „Das ist so also. Das sind Chinesen". Bierglas: „Das machen die Chinesen". Bierglas: „Wasserkanne". Stiefelknecht: „Waschkanne". Brief: „Chinesen so". (Was macht man mit?) „Das schreibt man einen". Schmetterling: „Ein, ein Veilchen". Papagei: „Schwalbe". Schiff: „Das ist ein Segelschiff, ein Segelschiff, meine ich". Sonne +. Eisenbahnzug: „Das ist ein Schiff. Mehrere Schiffe, soviel. Da muss man mehr fahren". Eule +. Schaukelpferd: „Ein Rad, vielleicht Pferd". (Was für Pferd?) „Reitpferd". Maulwurf: „Das ist so ein Schwarzer, so schwarz". Hirschkäfer: „Raupe". Tisch +. Glas: „Wo was eingegossen wird". Trauben: „Raupe, eine Raupe". Licht: „Zu —, so ein Licht". Blumenstrauss: „Das ist so ein, das ist ein Kirchen, Kirchen". Fächer: „Ist so ein, so für Herrschaften". (Macht die Bewegung des Fächelns.) Stuhl: „Tisch". Haus: „Vogel". Leiter +. Lampe +. Hut +. Schuh +. Wasserflasche: „Eine Suppen, eine Flasche". Bürste: „Wo man Haare mit glatt macht". Peitsche +. Schaf: „Hund". Pferd +. Füllen: „Löffel". Pumpe: „Die, die, die Erbsenmühle". Strumpf +. Korb: „So, so Schaufel, ein kleines von Holz, die kleinen". (Was macht man mit?) „Da kriegt man die Schaufel 'nein". Apfel: „Pflaume". Blatt: „Eine Pflaume, ein Blatt". Schiefertafel: „Das ist ein, ein —". (Was macht man mit?) „Da geht man mit zur Schule". Hobel: „Das ist auch so ein Hobel". Besen: „Da wird der Tisch mit abgewischt". Horn: „Das ist eine Cigarre und auf dem Kopf herum". Fernrohr —. Kamm: „Das ist zum Kämmen". Fledermaus: „Schlange". Eichhorn: „Hündchen". Frosch: Hünd, Hünd, Hase". Fisch: „Hecht", Heuschrecke: „Hecht, eine Hecht". Schlange: „In Ostindien muss es sein". Fliege: „Das ist mit den Raupen". Gelbe Rübe: „Eine grüne, und bald ist es blau". Schlüssel +. Schloss: „Schlüssel, Schlüssel, Schlüsselkorb". Stern: „Schlüssel". Wage: „Zum Wiegen". Fass: „Tonne".

Hammer: „Eine Tonne“. Gabel +. Hufeisen: „Für ein Schwein, nein, für ein Pferd“. Frau +. Kind +. Papagei: „Rind, nicht, Krähe“.

Es werden ihm bunte Wollproben gegeben: Grün +. Roth: „Das ist so blaubraun“. Blau +. Roth: „Das ist blau, das ist roth“. Hellblau: „So hell, hell, hellblaugrün“. Roth: „Grau, nein blau, nein grün“.

Geldstücke werden stets richtig bezeichnet. Aufgaben aus dem kleinen Einmaleins werden gelöst. Das Auffinden ihm genannter Bilder gelingt gut; ebenso bezeichnet er Farben, so lange feinere Unterschiede nicht verlangt werden. Giebt man dem Pat. aber auf, eine bestimmte, ihm gezeigte Farbennüance wiederzufinden, so versagt er und vergisst bald völlig, was ihm gezeigt worden war. So bringt er für hellblau erst dunkelblau, dann violett und wühlt schliesslich ganz planlos in den Proben umher. Auch als ihm hellblau in die Finger geschoben wird, wirft er es achtlos bei Seite. Aufforderungen werden sonst stets richtig aufgefasst und befolgt; gereichte Gegenstände richtig benutzt. Lesen gelingt ziemlich flott. Pat. neigt nur dazu, einzelne Worte auszulassen und dafür nicht vorhandene einzuschieben. Die Schrift ist höchst zittrig und dadurch so gut wie unleserlich. Der Name wird richtig geschrieben.

Pat. ist bei allen diesen Prüfungen bereitwillig, muss nur von Zeit zu Zeit durch Zuspruch angeregt werden. Auch wurden wiederholt kurze Pausen eingeschoben. Nachts ruhiger Schlaf.

10. Mai. Meist ruhig zu Bett. Läuft nur einmal plötzlich heraus, glaubt, er werde gerufen. Nimmt willig Nahrung, isst aber sehr langsam, versinkt dabei öfters. Durch Fragen ist er zu fixiren.

(Wo hier?) „In Kiel“.

(Haus?) „Bezirkscommando“.

(Wer ich?) „Stabsarzt“.

(Mich schon gesehen?) „Schon gestern“.

(Was gestern gefragt?) „Wie ich heisse“.

(Bilder gezeigt?) —.

Pat. entsinnt sich trotz Hülfsfragen anscheinend nicht mehr der gestrigen eingehenden Exploration an der Hand eines Bilderbuchs.

(Monat?) „Der vierte.

Es werden ihm Gegenstände gezeigt: Bleistift +. Schlüssel +. Uhr: „Taschenschlüssel“. Geldbörse: „Taschenuhr“. Schnupftuch +. Uhr: „Westenuhr“. Alle Antworten erfolgen sehr langsam und zögernd. Pat. versinkt mitunter völlig, giebt erst auf wiederholtes Fragen Antwort. Verstummt schliesslich ganz.

Abends erscheint er erst etwas freier, ermüdet rasch.

(Wer ich?) „Oberarzt“.

(Wo hier?) „Im Kieler Stadtarzt“.

(Was für ein Haus?) „Haus? Universitätshaus kaiserliches“.

(Warum Sie hier?) Als was nun hier . . ., wegen meine Nerven, um die los zu werden“.

(Wie lange schon hier?) —.

(2 × 3) „10“ (!)

Pat. zählt richtig von 1 bis 10. Aufgefordert, rückwärts zu zählen, sagt er: „10, 9, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18“.

(Wochentage aufsagen!) „Montag, Dienstag, 15, 16, 17, 18“.

(Nein, Montag, Dienstag, Mittwoch etc!) „Montag, Dienstag 15, 16, 17, 18“.

(Monate aufsagen!) „Januar, Februar, März, 15, 16, 17“.

Es wird eine Pause eingeschaltet. Pat. erscheint danach zunächst wieder attenter, sagt die Monate richtig vorwärts. 3 × 4 = 12; 6 × 7 = 42; 7 × 6 = 46; 6 × 7 = 42.

(Wochentage aufsagen!) Montag, Dienstag, Mittwoch, 15, 16, 17“.

Da Pat. nur noch schwer zu fixiren ist, wird die Untersuchung abgebrochen. Später, als er wieder aufmerksamer erscheint, werden ihm Ort, Zeit und Personen der Umgebung genannt, und er veranlasst, alles richtig nachzusprechen. Dann wird er aufgeforhert, sich diese Daten zu merken. In der Nacht unruhiger, will nicht im Bett bleiben. Auf 2,0 Chloral Schlaf mit geringen Unterbrechungen.

11. Mai. Zufrieden, zugänglich, hält sich im Bette. Der Appetit ist gut. Die Daten hat er vergessen.

(Wo hier?) „Kieler Assistenz“.

(Was für ein Haus?) —.

Name des Arztes?) —.

(Wie alt Sie?) „27“.

(Wo geboren?) „1800, 1900, 27.

(Wo geboren?) —.

(Datum heute?) „9. Mai“.

Es wird ihm gesagt, es sei Donnerstag, der 11. Mai. Er wiederholt mehrfach „Donnerstag, der 1. Mai“. Schliesslich behält er es richtig.

Es werden ihm dann Gegenstände gezeigt: Schlüssel +. Notizbuch: „Petizbuch“. Uhr +. Bleistift +. Messer —. Scheere: „Taschenstifte, Taschenschechte“. Glas Wasser —. Knopf +. Geldstücke alle richtig. Die Sprache ist noch lallend, die Bewegungen ausfahrend, der Gang schwankend. Als er nun wieder nach den Daten oben gefragt wird, hat er sie bereits vergessen.

(Wer ich?) „Herr Oberstabsarzt“.

(Tag heute?) „Freitag, der 4. Monat“.

(Wo hier?) „Kiel, in der Weberstrasse“.

(Wie alt Sie?) „27“.

Pat. giebt an, noch schwarze Gestalten zu sehen.

Nachmittags bei der klinischen Vorstellung nennt er seinen Namen, befolgt Aufforderungen langsam.

(Wer bin ich?) „Herr Graf“.

(Wo sind Sie hier?) „Jawohl, im Kieler Krankenhaus“.

(Wann gekommen?) „Im Februar“.

(Was jetzt?) „Mai“.

(Wie lange hier?) —.

Die Sprache ist lallend, anstossend, schwer verständlich. Beim Aufstehen macht er ungeschickte Bewegungen, zum Theil auch unzweckmässige. Er steht unsicher, zittert; geht schwankend, taumelnd. Er macht einen schwer besinnlichen Eindruck. Die Aufforderung, sich hinzulegen, befolgt er erst bei Wiederholung, bleibt zunächst stehen, murmelt unverständlich. Alle Reflexe sind erhalten. Er reagirt auf Nadelstiche.

(Krämpfe gehabt?) „Auf dem Schiff".

(In China?) „Ja".

(Was dort passirt?) „Da bin ich hinzugekommen; Wache stehen und Posten" . . . (Wird unverständlich.) „Von dem Krämpfe, dreimal dort".

(Wodurch?) „Durch einen . ., beim Anstrengen".

(Vom Blitz?) „Jawohl, darauf bekam ich Krämpfe".

Genannte Gegenstände bezeichnet er prompt. Soll er benennen, fehlt ihm mitunter das Wort. Wird es gesagt, erkennt er es richtig. Schläft Nachts ohne Mittel ununterbrochen.

12. Mai. Schläft heute viel. Die Bewegungen sind weniger unsicher. Die Personalien werden richtig angegeben.

(Tag?) „Sonntag".

(Monat?) „Mai".

(Wievielte?) „Der fünfte".

Es wird ihm jetzt mehrfach vorgesprochen: „Heute ist Freitag, der 12. Mai". Er kann es sich nicht merken, sondern sagt:

1. „Ist der 2. Mai, der 15."
2. „Heute 15., der 12. Mai".
3. „Heute 12., der 15. Mai".
4. „Heute ist Freitag, der 12. Monat".
5. „Heute ist Freitag, der 12. Monat".
6. „Heute ist Freitag, Monat Mai".

Aus der Zeitung liest er zunächst richtig vor, fügt aber bald Worte und Silben ein, die gar nicht da stehen.

Abends bezeichnet er wieder Geldstücke stets richtig, rechnet leidlich, kann aber Bilder nicht alle benennen. Nachts ruhiger Schlaf.

13. Mai. Redet heute den Arzt richtig an, erscheint überhaupt freier, ist aber doch nur ungenau orientirt.

(Wo hier?) „Krankenhaus in Kiel".

(Monat?) „Mai".

(Wievielte?) „Der zweite".

(Tag?) „Montag oder Dienstag".

(Krank gewesen?) „Ja, ich hatte Durchfall".

(Wie ist es jetzt?) „Besser".

Die meisten Gegenstände werden richtig bezeichnet, doch kann Patient z. B. das Wort „Bettdecke" nicht finden. Er sagt dafür: „Betts, Betts, Bettke". Tagsüber ist er ruhig, läuft nur einmal anscheinend planlos im Saal umher. Sinnestäuschungen nicht nachzuweisen. Er hatte wohl zum Closet

gewollt und den Weg verfehlt. Abends ist Pat. örtlich orientirt, zeitlich nicht, meint, es der 4. Mai. Nachts geschlafen.

14. Mai. Schläft viel, macht einen mehr benommenen Eindruck. Kein Anfall beobachtet. Pat. fragt rathlos: „Dieses ist doch nicht mein Hemd? Eben hatte ich noch ein buntes angehabt!" Sonst schweigsam. Appetit gut.

(Tag?) „Der 14."

(Wochentag?) „5 Tage im Mai zu Ende".

Redet den Arzt als „Herr Graf" an.

Giebt dann über den Beginn seiner Erkrankung in China zusammenhänhängend Auskunft, weiss auch seine eigenen Personalien genau. Nachts ruhig.

15. Mai. Pat. macht heute einen leidenden Eindruck, klagt über Halsschmerzen, glaubt fälschlich, er habe die Nacht Krämpfe gehabt. Später besserer Stimmung. Objectiv kein abnormer Befund. Pat. erzählt mehr spontan, redet besonders über die angebliche Entstehung seiner Krankheit in China. Dabei fehlen ihm die Worte nicht. Gegenstände werden durchweg richtig bezeichnet.

(Wo hier?) „Klinik".

(Monat?) „Der 5."

(Tag heute?) „Der 16."

(Wochentag?) „Montag" (richtig).

Den Namen des Arztes weiss er jetzt, aber nicht den des Pflegers und nicht seines Bettnachbarn. Er rechnet ganz flott. Appetit und Schlaf gut.

16. Mai. Wachsende Theilnahme für die Vorgänge in der Umgebung. Pat. amüsirt sich über die Reden eines erregten Paralytikers. Auch hat er sich jetzt alle Daten gemerkt, die ihm gesagt worden waren. Schlaf ruhig.

17. Mai. Die Bewegungen sind sicher, der Gang nicht mehr gestört; die Sprache noch leise und stockend, indessen deutlich. Die Schrift ist trotz Zittrigkeit leserlich. Die Pupillen sind gleich und reagiren gut. Sehnenreflexe in normaler Stärke. Alle Gegenstände werden richtig bezeichnet. Nur muss sich Pat. bei seltenen Dingen zuweilen einige Zeit besinnen. Auch drückt er sich gerne in Zahlen aus.

(Welcher Wochentag?) „Der Dritte" (statt Mittwoch). An die erste Zeit seiner Erkrankung hat er fast gar keine Erinnerung mehr. Volle Krankheitseinsicht.

25. Mai. Dauernd ruhig und geordnet. Die Sprachstörung ist ganz geschwunden. Die somatische Untersuchung ergiebt ausser einer allgemeinen Hyperalgesie nichts Abnormes.

2. Juni 1905. Klagt zuweilen über Kopfschmerzen, fühlt sich sonst gesund. Die Erinnerung an die Zeit der Psychose ist ganz summarisch.

(Wann aufgenommen?) „Den 6. Mai. Das ist mir gesagt worden. Ich selbst weiss bloss, dass mir so Sachen vorgezeigt wurden nachher. Ich glaubte, ich wäre beim Militär. Es wurde mir mitgetheilt, dass ich einen Herrn Graf Hahn, den andern Herrn Oberstabsarzt nennen sollte".

(Ihnen Bilder gezeigt?) „Ich glaube, Thiere: So ein Elefant".

(In welchem Saal?) „Da drüben in dem Haus" (richtig).

(Wie sah es da aus?) „Da habe ich rechts im ersten Bett gelegen. Die Thür war in der Mitte".

(Noch kleine Zimmer daneben?) „Ja, zwei kleine Zimmer. Ein Bett war nicht darin, nur eine Matratze. Und dann war ein Saal dabei".

(Was Sie gemacht?) „Ich habe meist geschlafen".

(Auch im Einzelzimmer gewesen?) „Nein, ich war immer im grossen".

Pat. weiss nichts mehr von seinen Sinnestäuschungen trotz Suggestivfragen. Er sei immer so schwindlig gewesen. Weiss nichts von seinen Schwimmbewegungen. Angst habe er wohl gehabt; den Grund wisse er selbst nicht. Er macht noch einen etwas stumpfen Eindruck; sagt selbst, er sei so vergesslich geworden in den letzten Jahren. Nur, was er in der Jugend gelernt habe, das behalte er jetzt.

21. Juni 1905. Dauernd gut geblieben, frei von Anfällen. Hat Brom. Sprache nicht gestört. Bewegungen sicher. Gebessert entlassen.

Fall II.

Frau Fr., 23 Jahre alt, Arbeitersfrau.

Die Grossmutter väterlicherseits war geisteskrank. Der Vater war Trinker, wurde „tiefsinnig" und starb durch Suicid. Die Pat. hatte sich normal entwickelt, gut gelernt, war abgesehen von Kinderkrankheiten bis zum 16. Jahre ganz gesund gewesen. Dann traten Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit, Zungenbiss und Einnässen auf, die sich seither alle paar Wochen wiederholten. Im Anschluss an dieselben entwickelten sich später Erregungszustände mit grosser Gewaltthätigkeit. Nachher bestand meist Amnesie. Das Gedächtniss wurde allmälig schlechter. Die Geisteskräfte nahmen ab.

Die Pat. war viermal in der Nervenklinik:

1. Aufnahme vom 9. August bis 29. September 1902. Pat. liess sich bei beginnender Gravidität zur Behandlung aufnehmen, war ruhig und geordnet, berichtete selbst über ihr Leiden. Die körperliche Untersuchung ergab:

Gut genährt, kräftig gebaut, blass. Pupillen mittelweit, gleich, rund, reagiren prompt auf Licht und Convergenz. Augenbewegungen und Augenhintergrund frei. Facialis symmetrisch. Zunge gerade, belegt, zeigt mehrere Narben. Rachen ohne Besonderheiten. Sehnenreflexe lebhaft. Zehenreflexe plantarwärts. Gang sicher, etwas schwerfällig. Kein Romberg. Sensibilität nicht gestört. Puls 78, regelmässig. Herztöne rein. Lungen ohne abnormen Befund. Brüste stark entwickelt.

Pat. klagt über Kopfschmerzen. Erscheint reizbar und schwachsinnig. Erhält Brom. — Keine Anfälle.

9. September. Morgens noch ganz munter. Um 4 Uhr ohne voraufgegangenen Anfall ängstlich erregt, weint, kann nur schwer ein Wort herausbringen, stottert. Dieser Zustand bessert sich in den nächsten Tagen allmälig. Nach Angabe der Mutter ist ähnliches Stottern öfters nach Krampfanfällen aufgetreten.

29. September 1902. Kein Anfall mehr aufgetreten. Gebessert entlassen.

2. Aufnahme vom 26. October bis 7. November 1903.

Am 23. Januar 1903 hatte Pat. einen Knaben geboren. Jetzt ist sie wieder schwanger. Seither traten die Krampfanfälle bei ihr wieder auf und häuften sich in den letzten 14 Tagen.

Am 26. October wurde sie Morgens im Anschluss an einen Anfall verwirrt, nachdem ihr Mann zur Arbeit gegangen. Sie schrie, zog sich aus, lief zu einer Frau im Hause und bedrohte diese mit Todtschiessen. Die Polizei veranlasste dann die Ueberführung.

26. October. Bei der Aufnahme widerstrebt Pat. heftig, singt laut, knüpft dabei an Worte in ihrer Umgebung an. Durch Fragen ist sie nur vorübergehend zu fixiren.

(Wo hier?) „Im Himmel“.

(Schön hier?) „Ja, hier ist es schön. O mein himmlischer Vater! Ach, ach, wie ist es schön. Nu, nu, wenn Du doch hier wärst. Ne, sie ist schon da!“ (Alles singend.)

(Hier schon gewesen?) „Ja, ja, ich war schon hier“.

(Wann hier gewesen?) „Das will ich Dir sagen, Du alte Sau! Ja, ja, was ist das schön“.

Singt fortgesetzt in dieser stereotypen Weise laut vor sich hin. Schlägt mit der Hand den Takt dazu. Versucht zwischendurch mit rhythmischen Fussstössen den vor ihr stehenden Arzt zu treffen. Sich selbst überlassen, tanzt sie im Zimmer umher. Wiegt sich in gezierten Haltungen. Spielt mit den Händen, den Takt schlagend, in der Luft herum. Hat einen verzückten Gesichtsausdruck. Blickt zuweilen starr nach der Decke. Ihr Gesang ist sehr eintönig. Sie knüpft immer an religiöse Vorstellungen an, singt von Engeln, Gott, Himmel. Dann singt sie wieder einfach: „O wie ist das schön!“

(Wie ist Ihr Name?) „Wie ich heisse?“ Singt gleich in der oben beschriebenen Weise weiter, beachtet weitere Fragen nicht. Die körperliche Untersuchung beachtet sie nicht weiter: Pupillen weit, reagiren aber auf Licht. Kniephänomen lebhaft. Kein Babinski. Beiderseits besteht Patellar- und Fussclonus. Auf Nadelstiche erfolgt Reaction, doch besteht offenbar eine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit. Puls 112, regelmässig. Innere Organe ohne Befund. Pat. entblösst sich während der Untersuchung und singt jetzt von „Krämpfen“.

27. October. Nachts mit 0,5 Veronal geschlafen, nachdem sie bis dahin fortwährend laut gesungen hatte. Bleibt heute ruhig im Dauerbade, drängt erst gegen Abend mehrfach heraus. Abgesehen von etwas Milch Morgens alle Nahrung verweigert. Das Singen hat aufgehört. Sie bewegt sich stumm im Tanzschritt, mit den Armen gesticulirend. Sie befolgt aber einzelne Aufforderungen, wie Zunge zeigen, Hand geben etc.

28. October. Ruhig, orientirt, aber gehemmt. Antwortet sehr langsam, macht einen müden Eindruck. Urin dauernd frei von Eiweiss und Zucker. Pat. entsinnt sich, dass die Polizei sie gebracht hat, dass sie getanzt und gesungen hat. Sprachstörung nicht constatirt.

29. October. Liegt ruhig zu Bett, sagt, es gehe ihr jetzt gut. Sie habe die letzte Woche sehr schwere Anfälle gehabt. Nach dem Anfalle am 28. October

habe sie zu sehen gemeint, wie ihr Mann plötzlich vor ihr stand und sich todtschiessen wollte. Sie selbst habe in einem Sarge gelegen, aus dem sie nicht nicht wieder heraus gekonnt habe. Es sei ihr dabei sehr ängstlich zu Muthe gewesen. Der Sarg sei mit ihr herumgetanzt. Schliesslich sei sie aufgestanden und zu einer im gleichen Hause wohnenden Frau gelaufen. (Die Frau mit Todtschiessen bedroht?) „Das kann gerne sein". (Warum so aufgeregt?) „Ich sah meinen Mann vor mir. Der wollte mich todtschiessen". Es sei ihr dann so gewesen, als ob der Mann sie todtgeschossen hätte und sie zum Himmel aufgeflogen sei. Dort sei es sehr schön gewesen. Die Engel hätten vor ihr getanzt. Sie habe Musik und Klavierspiel gehört. Sie habe mitgetanzt und sei sehr vergnügt gewesen. Sie sehe jetzt vollkommen ein, dass das alles Täuschung war.

Pat. hat noch in ihrem Verhalten etwas auffallend Gleichgültiges und Müdes. Sie ist sehr schwer besinnlich. So kann sie nicht angeben, wann ihr Kind geboren ist, und ob es noch lebt. Den Tag ihrer Hochzeit giebt sie richtig an. Allmälig entsinnt sie sich dann, dass ihr Kind am 23. Januar 1903 geboren wurde und nach 5 Wochen starb. Sie sei seit Mai wieder schwanger. Sprache ohne Besonderheiten.

2. November. Andauernd ruhig, doch noch schwer besinnlich.

5. November. Völlig geordnet, steht auf. Ihre Angaben über den Beginn der Erregung sind sehr dürftig. Es habe ihr nach einem Krampfanfalle, von dem sie nur durch Hörensagen wisse, vor den Augen geflimmert, und sie habe dann ihren Mann mit einem Gewehr vor sich gesehen. Vom Sarg und den Engeln erzählt sie wie oben. Ueber die ersten Tage ihres Aufenthalts in der Klinik weiss sie nichts, auch nichts mehr davon, dass sie hier herumgetanzt war. Sie weiss nur, dass sie einen Tag im Dauerbade zugebracht hat. Dass der Arzt sie schon vorige Woche einmal eingehend darüber explorirt hat, ist ihr erinnerlich.

7. November 1903. Vom Manne abgeholt: Gebessert entlassen.

3. Aufnahme vom 5. bis 15. August 1904.

Pat. wird Abends durch den Sanitätswagen im verwirrten Zustande aus der Wohnung gebracht, singt fortwährend leise in monotoner Weise vor sich hin, mit immer dem gleichen langsamen Rhythmus: „Ich hab' die Krämpfe!" Dabei wandert sie mit abgemessenen Schritten im Aufnahmezimmer umher, hält die Augen weit geöffnet, trägt einen eigenthümlich verklärten Gesichtsausdruck zur Schau. Auf Anrede und Nadelstiche keinerlei Reaction. Hält man sie fest, macht sie heftige Abwehrbewegungen. Die Pupillen sind weit und anscheinend lichtstarr. Kniephänomene lebhaft. Beiderseits besteht Babinski!

Auf der Station das gleiche Verhalten. Sie will sich nicht auskleiden, nicht in's Bett legen lassen, widerstrebt auf's heftigste, fängt an, laut zu schreien und um sich zu schlagen. Auf Duboisin 0,001 + Morph. 0,01 Schlaf.

6. August. Weint des Morgens, sagt auf Befragen, sie müsse zu ihren Kindern nach Haus. Oertlich und zeitlich orientirt. Bezeichnet ihr vorgelegte Gegenstände richtig. Sie kann nicht angeben, wie sie in die Klinik gekommen

ist. Es sei ihr noch wie ein Schleier vor den Augen. Sie habe wohl wieder die Krämpfe gehabt. An gestern habe sie keinerlei Erinnerung. Die Pupillen reagiren prompt, sind leicht different: r. > l. Bissnarbe an der Zunge. Kniephänomene erhalten. Kein Babinski. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

15. August 1904. Gebessert entlassen.

4. Aufnahme vom 19. April bis 4. Mai 1905.

Pat. ist wieder schwanger, hat jetzt alle 3—4 Wochen Krampfanfälle, zuletzt in der Nacht vom 16. auf den 17. April. Am 18. April antwortete Pat. nicht mehr auf Fragen, schien ihre Angehörigen nicht zu kennen, lachte auffallend viel. Am 19. April lief sie Morgens im Hemd die Treppe hinunter, sagte, sie wolle in die Frauenklinik zur Entbindung. Sie tanzte dann in der Wohnung umher und sang: „Kartoffeln schaffen! Luft schaffen!" Darauf erfolgte die Einlieferung durch die Sanitätswache.

Bei der Aufnahme singt Pat. leise in monotoner Weise vor sich hin, immer wiederholend: „Kartoffel schaffen, Luft schaffen!" Macht dabei mit den Armen rhythmische, schlenkernde Bewegungen, während sie langsam einherschreitet. Sie lässt sich ohne stärkeres Widerstreben auf die Abtheilung führen, auskleiden und baden. Im Bade singt sie fortgesetzt weiter, macht rhythmische Bewegungen mit dem Oberkörper. Die Augen sind weit aufgerissen, der Gesichtsausdruck starr. Anrufen wird überhaupt nicht beachtet. Bei Nadelstichen erfolgen nur Abwehrbewegungen. Bei dem Versuche der körperlichen Untersuchung kneift Pat. Augen und Mund fest zu. Die Pupillen sind weit, anscheinend lichtstarr. Kniephänomene erhalten. Kein Babinski. Puls 84, regelmässig, kräftig. Im Harn weder Eiweiss noch Zucker.

Zu Bett gebracht, liegt Pat. erst kurze Zeit ruhig da und singt leise vor sich hin. Plötzlich fängt sie laut an zu schreien und drängt heftig aus dem Bette. Dann schreitet sie, mit den Armen schleudernd und den Mund wie zum Kusse spitzend, im Saale umher. Stösst sie dabei auf ein Hinderniss, so schreit und schlägt sie. Im offenen Einzelzimmer steht sie winkend am Fenster. Nachher packt sie mit dem Bettzeug umher. Nachts trotz 2,0 Chloral kein Schlaf: wandelt immer, leise vor sich hinsummend, umher. Nicht zu fixiren.

20. April. Steigende Unruhe; packt mit dem Bettzeug, läuft planlos umher, achtet nicht auf Anrede. Die Pupillen reagiren nicht auf Licht! Erst Nachmittags wird sie ruhiger, bleibt zu Bette. Sie liegt, ohne sich um ihre Umgebung zu kümmern, mit geschlossenen Augen da und redet unverständlich vor sich hin, wobei sie oft dieselben Laute wiederholt. Fragen nicht beantwortet. Appetit gut.

21. April. Nachts mit 3,0 Chloral ziemlich gut geschlafen. Bei der Visite sagt sie: „Guten Morgen, Herr Doctor!" Versinkt dann wieder, antwortet nicht weiter. Pupillen lichtstarr. Appetit befriedigend.

22. April. Nachts ohne Mittel gut geschlafen. Schläft auch Tags viel. Sie redet mitunter leise vor sich hin, scheint an Worte ihrer Umgebung anzuknüpfen. Auf lautes Anrufen öffnet sie die Augen, erkennt den Arzt als solchen, weiss aber nicht, wo sie sich befindet. Vorgezeigte Gegenstände werden

erst richtig bezeichnet, dann schliesst Pat. unwillig die Augen und antwortet nicht mehr. Die Pupillen sind enger geworden und reagiren wieder deutlich.

24. April. Nachts gut geschlafen. Macht noch einen müden, traumhaft benommenen Eindruck. Es dauert immer sehr lange, bis sie eine Frage beantwortet. Den Arzt kennt sie; bezeichnet Gegenstände richtig. Bei weiteren Fragen ermüdet sie rasch.

(Wie lange hier?) „Seit gestern".

(Wo vorher?) „Ich bin doch immer im Krankenhause gewesen".

(Jahr?) „Weiss ich nicht mehr".

(Monat?) „Februar".

(2 × 3) „6". (3 × 4) „Ich weiss nicht".

(4 × 5) „25". (3 + 4) —.

Pat. fasst die Fragen gar nicht mehr auf, sagt immer nur im schläfrigen Tone: „Ja, ja!" Nachher beim Besuche der Mutter ist sie munterer, erkennt dieselbe, spricht mit ihr. Appetit gut. Pupillenreaction prompt.

24. April. Nachts gut geschlafen. Oertlich orientirt, zeitlich noch nicht. Pat. weiss das Jahr nicht, meint, es sei März. Sie hat keine Vorstellung, wie lange sie jetzt in der Klinik ist. Sprachstörung nicht zu constatiren. Pupillen etwas different, rechts weiter als links; reagiren gut. Kniephänomene lebhaft. Sensibilität erhalten.

28. April. Anfall mit Bewusstlosigkeit, Zuckungen, Pupillenstarre. Beiderseits Babinski. Einässen. Blutiger Schaum vor dem Munde. Kommt nach halbstündigem Schlafe zu sich, ist ruhig, geordnet. Im Urin kein Eiweiss.

29. April. Gleicher Anfall. Seitdem nicht mehr.

4. Mai 1905. Vom Manne abgeholt.

Fall III.

Heinrich P., 27 Jahre alt, Tapezier.

Der Vater war geistesgestört, starb durch Suicid. Ein Bruder desselben soll zeitweise tobsüchtig sein. Ein Bruder des Pat. befindet sich in der Irrenanstalt. Pat. selbst hat erst mit drei Jahren laufen gelernt, ist gesund gewesen bis zum 17. Lebensjahre. Potus zugegeben. 1894 fiel er von einem niedrigen Dache auf den Hinterkopf: nur kurze Zeit bewusstlos, arbeitete dann weiter. Bald hernach sollen die ersten Krampfanfälle aufgetreten sein. Pat. wurde blass, schrie auf, fiel um, zuckte mit allen Gliedern, athmete röchelnd. Dauer 10 Minuten, dann Schlaf. Nach dem Erwachen klar. Beim Hinstürzen öfters Verletzungen. In letzter Zeit häuften sich die Anfälle.

30. August 1904 bei der Arbeit plötzlich verwirrt, schlug um sich, lachte, wollte durchs Fenster. Er äusserte, der Meister habe Schlechtes über ihn erzählt. Bei dem Versuche, ihn nach Haus zu bringen, sehr gewaltthätig. In der Zwangsjacke zur Klinik.

Bei der Aufnahme erregt, widerstrebend, giebt seine Personalien richtig an. Im Einzelzimmer ist er die ganze Nacht unruhig, läuft umher, schlägt gegen die Scheiben.

31. August. Liegt bei der Morgenvisite auf dem Bauche, das Gesicht in

die Matratze vergraben, die Beine gespreizt. Achtet nicht auf Nadelstiche, spricht vor sich hin. Das Gesicht ist stark geröthet. Auf dem Boden liegend, dreht sich Pat. dann im Kreise, packt mit beiden Händen seine angezogenen Unterschenkel, murmelt vor sich hin. Achtet weder auf Anrufen, noch auf Händeklatschen vor den Ohren. Selbst durch energisches Schütteln ist er nicht zu fixiren. Nur einmal wird eine Aeusserung von ihm verständlich: Ja, ja, nun komme ich!" Die ganze Muskulatur fühlt sich gespannt an. Kniephänomene und Hautreflexe sind erhalten; dabei werden die Zehen plantarwärts gebeugt. Puls 96, regelmässig, Pupillen mittelweit, reagiren träge. Schwaches vasomotorisches Nachröthen. Plötzlich springt Pat. auf, streckt die gespreizten Finger empor, wirft sich dann wieder hin, wälzt sich am Boden, als schwimme er. Schwimmt in dieser Weise längere Zeit angestrengt auf dem Fussboden umher. Er springt schliesslich auf, legt sich dann auf Aufforderung regungslos hin, zwinkert nur mit den halbgeschlossenen Lidern. Schlägt auf einmal einen Purzelbaum. Nimmt dann wieder die oben beschriebene Bauchlage ein, redet unverständlich. Als jetzt ihm das Wort „Tapezier" zugerufen wird, wiederholt er es, sagt: „Ja, Tapezier!" Sonstige Anzeichen, dass er Worte auffasst, sind nicht zu erhalten. Eine Stunde später Krampfanfall. Der herbeigerufene Arzt findet ihn stertorös athmend in Rückenlage im Bette, mit Schaum vor den Lippen. Pupillen weit, starr. Conjunctivalreflex erloschen; Cornealreflex erhalten. Beiderseits Babinski! Völlige Analgesie für Nadelstiche, auch im periocularen Felde. Hat eingenässt. Kein Zungenbiss. Temperatur 37,9°. Keine Druckpunkte.

Nach dem Anfalle ruhiger, deutlich gehemmt. Die Sprache ist stockend, sonst nicht gestört. Es besteht bei ihm eine deutliche Neigung, Haltungen beizubehalten, die ihm gegeben wurden. Oertlich orientirt, zeitlich ungenau. An die Vorgänge bei seiner Aufnahme gestern hat er theilweise Erinnerung. Er habe gestern viele Leute unterwegs getroffen und gemerkt, es ginge etwas vor. Er habe Kopfweh gehabt. Den Abend sagte die Mutter: „Er merkt schon was!" Er habe sich heftig gewehrt, als man ihn dann packte und in den Krankenwagen legte. Ein Herr, zwei Feuerwehrleute und viele Kinder standen vor der Thüre des Wagens. Seine Mutter weinte. Ihm selbst war sehr ängstlich zu Muthe und dumpf über den Augen. Es wurde immer von Feuer gesprochen. Er glaubte, sein Chef reise auf dem Vesuv. Dann schien es ihm, als ob rings alles von Eis wäre. Dann wieder kam es ihm so vor, als ob ihm etwas vorgesprochen würde, und er antworten müsste. Dann lag er wieder auf einer Matratze und sah einen grün- und -rothen Fussboden. Es war ihm manchmal, als ob er etwas entdecken sollte. Er war aber immer in Eis und kam nicht von der Stelle. Es wurde überall Eis gemacht. Da sassen welche darin. Es hiess, das sei André. Plötzlich ging sein Schiff unter und er musste schwimmen. Oder es ging auch nicht unter; er sass auf dem Strand. Er sah auch Dampf aufsteigen wie vom Vesuv. Sein Name P. wurde immer gerufen. Davon, dass er gewaltthätig geworden, weiss Pat. dagegen nichts mehr.

1. September. Noch deutlich gehemmt. Oertlich orientirt, zeitlich un-

genau. Schon bei einfachen Fragen nach den Personalien ist rasche Ermüdbarkeit zu bemerken: Pat. wird gleich missmuthig, abweisend, verstummt ganz.

2. September. Nachmittags sehr erregt, läuft planlos umher, schlägt immerfort an die Fenster. Auf Befragen giebt er an, der Kaiser sei draussen, es werde nach ihm gerufen. Pat. ruft in den verschiedensten Betonungen immerfort stereotyp: „Anna!" und „Weiss nicht!" Er achtet nicht mehr auf Anrede, wird äusserst gewaltthätig. Auf Injection von Duboisin und Morphium Schlaf.

3. September. Heute ruhiger, noch verwirrt. Gegenstände bezeichnet er richtig. Bei Fragen nach örtlicher und zeitlicher Orientirung schweift er ab und kommt immer mit derselben Phrase: „Ich muss ja ziehen!"

(Welches Jahr?) „Das weiss ich nicht, kann ich auch nicht, ich muss ja ziehen!"

(Monat?) „Ja, soll ich ziehen?"

(Monat?) „Ja, Sie sagen ja, was ziehen. Ich muss auseinanderziehen" u. s. w.

In den nächsten Tagen allmälige Aufhellung. Doch war noch öfters zu beobachten, dass Pat. bei etwas längerer Unterhaltung abschweifte und dann immer die gleiche sinnlose Redewendung producirte. Wurde dann die Unterredung einige Zeit abgebrochen, so gelang es nachher zunächst wieder sachgemässe Antworten zu erzielen. Das ihm vorgesprochene Datum und den Namen des Arztes behielt er.

9. September. Heute zuerst ganz klar. Ziemlich stumpf. Völlige Amnesie.

11. October. Dauernd klar und geordnet.

12. October. Drei Anfälle mit Pupillenstarre und Babinski, aber ohne vorhergegangene oder anschliessende Verwirrtheit. Amnesie. Brom.

In der folgenden Zeit dauernd geordnet, nur stumpf und apathisch.

22. November. Hört seit gestern Stimmen, ist ängstlich: Es spreche immer mit ihm. Zeitlich und örtlich durchaus orientirt.

26. November. Hört noch immer zuweilen Stimmen, die oben von der Decke kommen und seinen Namen rufen. Er ist nicht verwirrt, horcht nur viel nach der Decke.

7. December. Hört immer noch manchmal Stimmen, lauscht dann angespannt. Seine Orientirung ist dabei niemals gestört.

20. December. Behauptet, keine Stimmen mehr zu hören. Ruhig und geordnet.

22. December. Leichter Schwindelanfall.

25. December. Epileptischer Krampfanfall.

31. December 1904. Aengstlich erregt, hört immer rufen: „P. muss sterben!" Ist dabei orientirt, durch Zureden zu beruhigen.

1. Januar 1905. Krampfanfall; nachher Babinski beiderseits. Pat. ist nach dem Erwachen klar und geordnet.

3. Januar. Hört heute wieder seinen Namen rufen: Er werde immer ge-

fragt, ob er mit wolle und auf der Landstrasse fechten gehen. Pat. ist durchaus orientirt.

6. Januar. Heute zum ersten Male wieder verwirrt, sucht Kugeln im Bette, sieht Blitze, zieht Fäden. Dieser Zustand schwindet nach einigen Stunden.

11. Januar. Träumt immer sehr lebhaft. Erzählt heute, er sei Nachts aufgewacht und habe zwei Leute gesehen, die am Tische sassen und ihn fragten, wie lange er schon hier sei.

20. Januar. Hat die Nacht nach seiner eigenen Angabe lebhaft geträumt: Auf dem Hofe sei ein Luftballon aufgestiegen. Seine Mutter habe ihn besucht. Er habe sie hinausbegleiten wollen, sei aber dabei auf den Rücken gefallen; konnte nicht herauskommen.

29. Januar. Letzte Nacht ängstlich erregt, lief zitternd umher, glaubte, er solle umgebracht werden. Nicht verwirrt. Lebhafte Gehörstäuschungen.

2. Februar. Krampfanfall. Nachher klar.

16. Februar. Anfall mit nachfolgender langdauernder Benommenheit, während deren Pupillenstarre besteht.

23. Februar. Sieht Lichtstreifen an der Wand und den Betten. Dabei ruhig und geordnet.

12. März. Abends sehr erregt, fragt, was denn gegen ihn vorliege. Der Arzt habe immer seinen Namen gerufen. Er habe doch nicht im Krankensaale mit seiner Mutter in einem Bette gelegen. Der Arzt solle das nur nicht glauben.

13. Februar. Hört viele Stimmen. Meint, es führe eine Telephonleitung von der Küche nach der Decke des Krankenhauses. Pat. ist sehr erregt und leicht verwirrt: scheint die Personen seiner Umgebung zum Theil zu verkennen.

5. April. Zeitweise noch ängstlich erregt, sagt dann, es werde immerfort über ihn gesprochen. Man schimpfe ihn und rufe seinen Namen. Das wären wohl die anderen Kranken, die das thäten.

16. April. Krampfanfall ohne nachfolgende Bewusstseinstrübung.

26. April. Abends erregt, beschwert sich über die Mitpatienten, weil diese sich über ihn lustig machten und ihm Schimpfwörter zuriefen. Pat. hört Worte wie Lump, Dieb, Betrüger.

4. Mai. Oefters ängstlicher Stimmung, ohne verwirrt zu sein. Hört dann viele Stimmen, steigt aus dem Bette, glaubt sich gerufen. Heute im Anschlusse an einen Krampfanfall kurze Zeit unorientirt.

6. Mai. Morgens klar und geordnet. Springt Mittags mit blassem Gesicht aus dem Bette, greift in die Luft, macht Bewegungen, als wickle er ein Knäuel auf. Nachher ruhig, weiss nichts von dem Vorgange.

10. Mai. Hört viele Stimmen, die sagen, er sei todt.

12. Mai 1905. In eine andere Anstalt überführt, wo er am 22. Juni 1905 an „Lungenödem“ starb. Makroskopisch zeigte das Gehirn bei der Section keinerlei Abweichungen von der Norm.

Fall IV.

August M., 59 Jahre, Kaufmann, soll erst seit 1885 an Krampfanfällen leiden: Im Anschluss an einen grossen geschäftlichen Aerger fiel er um, war

bewusstlos. Zwei Wochen später zweiter Anfall: fiel in der Küche um, zuckte und verbrühte sich die Beine dadurch, dass er einen Topf mit heissem Wasser umstiess. Gesicht blauroth. Zungenbiss und Einnässen. Seither häufiger Anfälle, die eine Viertelstunde dauern und von längerem Schlaf gefolgt sind. Sehr erregbar. Nach Anfällen gewaltthätig. Bettnässen. Abnahme der Geisteskräfte. Früherer Potus zugegeben. Starker Raucher. In letzter Zeit Anfälle mehr.

22. December 1904 bis 7. Januar 1905 erste Aufnahme.

Pat. wird von der Frau gebracht, erscheint leicht benommen. Gesicht ausdruckslos. Sich selbst überlassen, zupft Pat. an seinen Kleidern träumerisch herum. Angeredet, fixirt er, antwortet nicht gleich, versinkt nachher wieder. Einfachere Aufforderungen, wie Zungezeigen, werden befolgt. Pat. bleibt dann an dieser Bewegungsvorstellung kleben, zeigt immer von Neuem die Zunge bei allen weiteren Aufforderungen. Als von ihm verlangt wird, den Mund zu öffnen, ohne die Zunge zu zeigen, vermag er das trotz wiederholter Versuche nicht; streckt immer wieder die Zunge heraus, sagt schliesslich: „Es geht nicht!".

Sein ganzes Verhalten ist sehr theilnahmlos und apathisch. Doch ist M. örtlich und zeitlich annähernd orientirt, erzählt zusammenhängend und weitschweifig über die Entstehung seines Leidens, die Abnahme seines Gedächtnisses, den Verlauf eines Krampfanfalles nach Schilderung seiner Umgebung. Leichte Rechenaufgaben gelöst. Alle Antworten erfolgen sehr langsam. Potus und Infectio negirt.

Kräftig gebaut. Schädel ohne Besonderheiten. Pupillen: different, reagiren prompt auf Licht und Convergenz. Augenbewegungen frei; desgleichen Augenhintergrund. Facialis symmetrisch. Zunge gerade, zittert leicht. Rachen ohne Abweichungen. Sprache verwaschen, nasal. Sehr defectes Gebiss. Kniephänomene lebhaft. Achillessehnenreflexe sehr lebhaft. Kein Fussclonus. Hautreflexe schwach. Kein Babinski. Gang sicher. Kein Romberg. Keine Druckpunkte. Hände zittern. Abstumpfung der Sensibilität: Spitze und Knopf nicht unterschieden; Schmerzempfindung herabgesetzt. Puls 88. Arteriosklerose. Innere Organe ohne Besonderheiten. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Vorgezeigte Gegenstände:

Schlüssel —; Wachsstock +; Hammer +.

Bandmaass —; Flasche +; Thermometer +.

Handtuch: „Ich kann es nicht finden". (Nach langem Besinnen) „Da macht man sich mit trocken".

Lampe: „Thermometerlampe". Ohr +.

Mund: „Zum Essen schmecken". Stiefel +.

Taschentuch: „Zum Schreiben".

Dagegen werden alle Worte gut nachgesprochen, und benannte Gegenstände richtig gezeigt. Pat. kann nicht den Namen des Kaisers finden, nicht auf den Anfang des Vaterunsers kommen. Er weiss, dass Krieg ist, kann nicht die beiden Parteien angeben; sagt, der Krieg sei in Ostafrika.

Im Bette hält er sich ruhig. Isst und schläft gut.

In den nächsten Tagen allmälig klarer. Sprache weniger behindert.

28. December. Kurzdauernder Anfall mit Zuckungen. Als der Arzt kommt, liegt Pat. mit blassem Gesicht, geschlossenen Augen schwer athmend, da. Der Mund ist zugeklemmt. Pupillen über mittelweit, lichtstarr. Cornealreflex fehlt. Auf Nadelstiche keine Reaction, auch nicht am Septum narium. Kniephänomene lebhaft. Beiderseits deutlicher Babinski. Nach dem Erwachen Amnesie, keine Sensibilitätsstörung. Die Sprache ist nicht auffallend schlechter, doch besteht deutliche Aphasie.

3. Januar 1905. Uebertrieben höflich, weitschweifig, dabei reizbar. Ruhig, geordnet. Keine Klagen. Er findet immer noch einzelne Worte schwer; sagt, er wisse die richtige Bezeichnung, er könne sie nur nicht so finden.

7. Januar 1905. Von der Frau abgeholt. Gebessert entlassen.

Zweite Aufnahme am 16. Juni 1905, nachdem er zu Hause wieder viele Anfälle gehabt und die Frau in der Erregung misshandelt hatte. Nach Aussage dieser habe er viel Bier getrunken, zuletzt fast täglich leichte Anfälle gehabt. Gestern den ganzen Tag verwirrt.

Pat. erscheint unorientirt, gehemmt, befolgt Aufforderungen willenlos, wie ein Automat. Gesichtsausdruck leer. Auf Fragen dauert es sehr lange, bis er antwortet.

(Wo hier?) „Haus in der Annenstrasse“.

(Welches Jahr?) „Da kann ich nicht so schnell darauf kommen“.

(Kennen Sie mich?) „Ja, schon lange“.

(Wie heisse ich?) „Kann ich nicht so richtig darauf kommen“.

(Wozu hier die vielen Betten?) „Das ist ein Krankenhaus“.

(Wo?) „In der Annenstrasse“.

(Tag heute?) „17. Juni 1905“.

(Wochentag?) „Sonnabend“. (Es ist Freitag der 16. Juni.)

(Wie hierher gekommen?) „Zu Fuss“.

(Allein?) „Meine Frau und Tochter sind mitgekommen“.

(Früher schon hier gewesen?) „Ja, wann kann ich nicht sagen“.

(Kennen Sie mich?) „Ja, ganz bekannte Persönlichkeit, kann nicht auf den Namen kommen“.

(Wo hier?) „Jahnstrasse“.

(Was für ein Haus?) „Heilhaus“.

Vorgezeigte Gegenstände:

Schlüssel +, Uhr +. Kette: „Ja, ich kann so leicht nicht darauf kommen“. Bleistift: „Feder, das ist eine Bleifeder“. Knopf: „Pfropf“. Zehnmarkstück +, Messer +, Korkzieher +, Tisch +, Ring +, Nase +, Schrank +, Brief +. Briefmarke: „Rabatte“. Ohr +, Haar +, Becher: „So ein Puppen“. Mütze: „So rasch kann ich nicht darauf kommen“. Thermometer +.

Er soll Bilder benennen:

Löwe +, Scheere +. Luftballon: „So ein Sack für . . .“ Ziegenbock: „Wiese“. Schirm: „Brille“.

(Was macht man damit?) „Zum Regen“. Kinderwagen +.

Wanduhr: „Thermomer; halb zwölf".

Hirsch: Ziegenbock". Schwalbe —.

Giesskanne: „Zu Wasser". Schildkröte —.

Katze: „Ziegenbock". Esel: „Wieder ein Ziegenbock".

Pferd +, Lampe +, Hut +, Esel +. Gans: „Huhn".

Katze: „Hund, oder was ist das?" Papagei: „Grosser Vogel".

Hirsch: „Was ist das? Das ist, da kann ich nicht darauf kommen. Das ist ein Esel, der trägt fix".

Eichhorn —, Fisch +. Schlange: „Ase". Eisbär: „Hund".

Hirsch: „Ziegenbock". Schloss +. Schlüssel: „Zu diesem" (zeigt auf das Schloss). Storch +. Trommel: „Tolle". Maus: „Das ist sehr undeutlich". Eichhorn: „Maus". Frosch: „Maus". Helm: „Für unsere Landsleute". Igel: „Weiss ich nicht". Mond +, Hufeisen +, Schiff +. Eule: „Maus". Tisch +. Glas: „Hier unter zu setzen". Eisenbahn: „Kann ich nicht darauf kommen; befördert". Fächer: „Weiss ich nicht". Peitsche —. Hut +.

Pat. soll benannte Bilder zeigen:

Leiter +, Stiefel +, Peitsche +. Fächer: „Das Dings meinen Sie?" (richtig). Sessel: Palette. Grossvaterstuhl: Sessel.

Pat. soll gezeigte Bilder benennen:

Krebs +. Peitsche — (Macht entsprechende Bewegung).

Schuh: „Stuhl, oder, Stuhl, sage ich; zieht man an".

Fächer: „Das brauchen die Damen zum Ball".

Frosch: „Maus". Löwe +, Hirsch +, Esel +.

Ziegenbock: „Ja, das ist ein, das ist auch so ein, kann ich nicht darauf kommen".

Fächer +. Gans: „Hirsch, oder, Hirsch, sage ich".

Sessel: „Grosser Stuhl; Grossvaterstuhl". Pferd +.

Peitsche — (macht die Bewegung des Schlagens).

Pupillen reagiren gut auf Lichteinfall. Zunge und Hände zittern. Kniephänomene lebhaft. Babinski beiderseits deutlich! Patellarclonus angedeutet. Kein Fussclonus. Auf Pinselberührungen reagirt Pat. nicht. Schmerzempfindung anscheinend normal. Gang breitbeinig, leicht schwankend. Kein Romberg. Puls 76. Arterien rigide. Innere Organe ohne Besonderheiten. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Pat. fasst sehr schlecht auf, vergisst rasch, was man ihm sagt. Schlaf und Appetit gut. In den folgenden Tagen langsame Aufhellung. Babinski schon am anderen Morgen nicht nachzuweisen.

27. Juni. Fühlt sich zufrieden, erzählt, er habe zu Hause viele Anfälle gehabt. Der Verstand sei ganz weg gewesen. Jetzt ist er durchaus orientirt, kennt seine Umgebung, rechnet flott.

Vorgehaltene Gegenstände werden bisweilen erst nach längerer Pause richtig benannt: Lineal +, Schlüssel +, Streichholzschachtel +, Uhr +, Rothstift: „Rothe Farbe". Bleistift +. Linienblatt: „Das ist ein, von dem Brief in dem Couvert, nicht? Zu dem Briefe". — Pinsel: „Das ist ein kleiner

Oelstift, Lederstift". Siegellak: „Das brauchte man früher, um die Briefe zuzumachen".

(Wie nennt man das?) „Das kann ich nicht sagen; es wird zu wenig gebraucht". Geldstück richtig bezeichnet.

1. Juli. Nachts bisweilen Anfälle, ohne Verwirrtheit. K. fühlt sich wohl, bittet um seine Entlassung. Eine leichte Aphasie ist bestehen geblieben. Pat. ist reizbar und ängstlich.

In unserem ersten Falle hatte sich die acute Psychose (Stupor mit intercurrenten deliranten Erregungen) vermutlich im directen Anschluss an einen nächtlichen epileptischen Anfall entwickelt. Bei seiner Aufnahme erschien G. benommen, sprach mit lallender Stimme, hatte differente, träge reagirende Pupillen, ausfahrende Bewegungen, taumelnden Gang. Auf die Besprechung dieser körperlichen Symptome, die mit Aufhellung des Bewusstseins wieder vollkommen schwanden, wird jedoch weiter unten erst näher einzugehen sein. Zuvörderst verlangt unser Hauptinteresse das psychische Verhalten des Kranken, und hier wieder in erster Linie die Art seiner sprachlichen Aeusserungen.

G. war schwerbesinnlich, fasste nur langsam und unvollkommen auf, zeigte Andeutungen von Apraxie, indem er mit ihm gereichten Gegenständen nichts anzufangen wusste, auf Aufforderungen hin ganz unzweckmässige Bewegungen ausführte. Er verstand bis zu einem gewissen Grade, was man ihm sagte, gab zumal bei öfterer Wiederholung einer Frage, vereinzelte, zum Theil freilich ausweichende Antworten, wie: „Weiss ich nicht". Doch nannte er seinen Namen richtig. Zum Nachsprechen etwas längerer Worte war er nicht zu bewegen, während er andererseits dazu neigte, kurze Fragen in der Weise der Echolalie zu wiederholen. Sehr gering waren seine Spontanäusserungen. Indessen dürfte man daraus noch nicht auf einen entsprechend weitgehenden, also fast völligen Verlust der Sprachfähigkeit schliessen, da vorgehaltene Gegenstände aus dem alltäglichen Leben vielfach richtig bezeichnet wurden. Erst als nach zwei Tagen der zeitweise recht heftige Angstaffect zurücktrat, und der Patient sich besser fixiren liess, da gestattete eine eingehendere Prüfung die wirklich vorhandenen Lücken im Sprachschatze zu erkennen. Es ergab sich jetzt, dass G. alle Gegenstände, die man ihm nannte, sofort zeigen konnte, dass es ihm selbst aber manchmal nicht möglich war, die richtigen Worte zu finden, obgleich er die Gegenstände richtig erkannt hatte. Dann half er sich manchmal durch mehr weniger geschickte Umschreibungen. Lesen gelang ziemlich gut. Nur wurden hier und da Worte ausgelassen, und dafür an anderer Stelle falsche Zusätze gemacht. Das Schreiben war durch die stark ausfahrenden Bewegungen der rechten Hand behindert und liess sich

daher nicht näher prüfen. Alle Geldstücke wurden prompt benannt. Wurde ein fehlendes Wort vom Untersuchenden vorgesprochen, so fasste es der Patient alsbald auf und verwandte es richtig. Kurzum es handelte sich bei ihm nur um die amnestische Form der Sprachstörung.

Ein solcher Verlust einzelner Worte ist vielleicht gleich zu setzen dem bei Epileptikern nach ihren Krampfanfällen nicht ganz selten zu beobachtenden zeitweisen Ausfall sonst geläufiger andersartiger Erinnerungsbilder. So erkannte ein früherer Patient[1]) der Nervenklinik einmal eine Viertelstunde lang nach seinem Anfalle nicht die Person des ihn behandelnden Arztes, während er sonst schon wieder durchaus orientirt war; ein zweiter hatte seine eigene Adresse vergessen, ein dritter sein Alter, der Kranke in unserem Fall IV die Jahreszahl, den Namen des Kaisers, die Person des Arztes. Freilich bestand bei diesem Patienten ausserdem noch eine deutliche Bewusstseinstrübung[2]).

Bemerkenswerth ist in unserem Falle I, dass G. bald das eine, bald das andere Wort nicht finden kann. Ein sicher umgrenzter Ausfall besteht eben bei ihm nicht. Die gleiche Beobachtung haben wir im Fall IV. Hier wird auch das Sprechen durch die Uebung während der Untersuchung besser. Der Sprachschatz ist bei beiden nur als eingeschränkt zu bezeichnen. Von einer Monophasie kann keine Rede sein. Dennoch tritt uns bei G. das Symptom der perseverirenden Wiederholung einzelner Worte und Wendungen deutlich entgegen, während sie bei M. fast gänzlich fehlt. Hier kann höchstens die Verwendung der Worte „Maus“ und „Ziegenbock“ an Perseveration im Sinne Neisser's erinnern, doch ist zu bedenken, dass die in dieser Weise bezeichneten Thiere wirklich eine entfernte Aehnlichkeit hatten. Ganz anders lag die Sache bei dem Kranken G. Worte, die dieser einmal ausgesprochen hatte, klebten ihm gewissermassen an der Zunge und stellten sich nicht nur zwangsweise ein, sobald er sich bei einer Frage besinnen und länger nach der Antwort suchen musste, sondern sie drängten sich direct störend dazwischen, wenn Patient schon auf dem rechten Wege war und den Satz seiner Antwort bereits sachgemäss begonnen hatte. Die einzelnen Beispiele von Perseveration sind in den Krankengeschichten gesperrt gedruckt worden. Es erübrigt sich daher, dieselben hier noch einmal anzuführen. Hingewiesen sei lediglich in Fall I auf die zwangsartige Wiederkehr sinnloser Zahlenreihen bei dem Versuche am 10. Mai,

---

1) Vergleiche Raecke, Die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker. Halle 1903. S. 29.

2) Die Annahme Neisser's, dass ich die epileptische Sprachstörung auf Störung der Aufmerksamkeit zurückführe, beruht auf einem Missverständniss.

die Wochentage und Monate aufzusagen. Allerdings mag das vermittelnde Glied zwischen beiden Gedankenreihen, wie auch am 6. Mai, ursprünglich die Nummer in der Reihenfolge der einzelnen Monate und Tage gewesen sein, so dass man von einer ideenflüchtigen Erscheinung im Sinne Heilbronner's[1]) reden könnte. Allein am 10. Mai wenigstens konnte der Kranke die Monate vorwärts richtig aufsagen, sobald die störende Zahlenvorstellung durch Einschaltung einer Pause beseitigt worden war. Eine Folge des Verlustes sprachlicher Begriffe war somit seine Perseveration jedenfalls nicht. Dagegen wurde die vorhandene Störung der Ideenassociation sehr überzeugend dargethan durch die Unfähigkeit des G., rückläufige Associationen im Sinne Ziehen's[2]) zu bilden, z. B. Zahlen und Monate rückwärts herzusagen. Diese Schädigung des Gedankenablaufs trat auch in dem Unvermögen zu rechnen ($2 \times 3 = 10$) überzeugend zu Tage. Vor Allem der Umstand, dass die Perseveration bei längerer Prüfung mehr hervortrat und nach eingeschobener Pause wieder schwand, dürfte dafür sprechen, dass es sich bei ihr zum grossen Theil um ein allgemeines Ermüdungs- und Schwächesymptom handelte und nicht etwa um die Folge eines umschriebenen Ausfalls.

Ebenso lassen sich wohl manche der sonderbaren Handlungen des G. auf Perseveration beziehen. Nur an dem Tage der Aufnahme schien eine Herabsetzung in der Auffassung äusserer Vorgänge und eine Andeutung echter Apraxie zu bestehen. Als Haftenbleiben einer bestimmten Vorstellungsreihe möchte ich z. B. die stereotypen Schwimmbewegungen des G. deuten, die zuerst am 7. Mai in Folge einer scherzenden Aufforderung des Arztes einsetzten, um dann den ganzen Tag über von Zeit zu Zeit spontan zu beginnen. Gerade die automatenhafte Ausführung ertheilter Befehle, die man bei epileptischen Stuporzuständen nicht so selten beobachten kann, war bei G. immer sehr ausgeprägt. Andererseits fand sich bei ihm auch die berüchtigte Neigung zu explosiver Gewaltthätigkeit, wenn ein heftiger Angstaffect die Hemmung momentan durchbrach.

Erwähnt sei noch, dass die Merkfähigkeit des G., entgegen den Angaben Wernicke's, während seiner epileptischen Psychose sehr gelitten hatte. Aehnliche Beobachtungen habe ich bereits früher veröffentlicht und möchte daher annehmen, dass ein irgendwie constantes Verhalten in diesem Punkte nicht erwartet werden darf. Die schliessliche Aufhellung vollzog sich in unserem Falle I in ähnlicher Weise wie bei einer Amentia: Zuerst Wiederkehr der eigenen Personalien,

1) loc. cit.

2) Experiment psychol. Rein's Encykl. Handb. d. Pädagog. II.

dann der örtlichen, zuletzt der zeitlichen Orientirung. Andeutung von wirklichem Vorbeireden fand sich niemals. Die Erinnerung nachher war eine höchst mangelhafte; für die ersten Tage nach der Aufnahme fehlte sie vollständig.

Eine gute Ergänzung dieser Beobachtung bildet der Fall IV, in welchem die Verwirrtheit keine so schwere war, und dem entsprechend trotz vorhandener Aphasie eine sprachliche Perseveration so gut wie ganz fehlte. Nur in dem Befolgen von Aufforderungen schien zeitweise ein Haftenbleiben zu Tage zu treten. Doch handelte es sich hier wohl auch zum Theil, ebenso wie in Fall III, um apraktische Vorgänge.

Bei M. blieb übrigens eine Erschwerung der Sprache in den freien Intervallen dauernd zurück, nahm indessen in der Verwirrtheit immer deutlich zu.

Beide Beispiele lehren, dass es nicht angeht, alle Wiederholungen in den Reden verwirrter Epileptiker, sei es in der Form der Perseveration oder des Verbigerirens, kurzweg auf Rechnung einer etwa vorhandenen Aphasie zu setzen. Noch weniger darf man die stereotype Wiederkehr einer einzigen Phrase als Antwort bei einem verwirrten Kranken als Beweis einer sonst nicht festgestellten Monophasie ansehen. Der von Bernstein angestellte Vergleich mit der Hemiplegie ist unzutreffend. Nicht weil ein Kranker nur den linken Arm benutzt —, das erregt höchstens meinen Verdacht —, weiss ich schon, dass sein rechter Arm gelähmt ist, sondern diesem Schlusse hat noch erst die Prüfung des rechten Armes selbst voraufzugehen. Ebenso wäre es im Grunde bei einem Patienten, der nur über einen Satz zu verfügen scheint, erforderlich, unter wiederholter Anregung der Aufmerksamkeit durch die verschiedensten Fragen und Sinneseindrücke zu erforschen, ob ihm nicht doch noch andere sprachliche Begriffe zur Verfügung stehen. Leider ist ein solches Vorgehen bei erregten Epileptikern meist hoffnungslos. Man vergleiche nur Fall II, in welchem bei der dritten Aufnahme die Kranke immerfort sang: „Ich hab' die Krämpfe!“, und sich nicht einmal so fixiren liess, den Frager überhaupt zu beachten. Ein um so grösseres Gewicht ist in allen solchen Fällen darauf zu legen, unter welchen Umständen die betreffenden isolirten Aeusserungen zu Stande gekommen sind. Gerade mein von Bernstein citirter Fall eines verwirrten Epileptikers[1]), der nichts sagte, als: „Ich heisse A.“, kann in dieser Hinsicht als lehrreich gelten. Wie kam jener Kranke denn zu seinem einen Satze? Erst war er nicht zu Antworten zu bewegen ge-

1) Das Verhalten der Sprache in epileptischen Verwirrheitszuständen. Münchener med. Wochenschr. 1904. No. 6.

wesen. Dann im Augenblicke, wo er in das Bad gesetzt wurde, erschien er vorübergehend attenter, und nun erfolgte an ihn die energische Frage nach seinem Namen, die er richtig auffasste und beantwortete. Nachher versank er wieder in seinen Traumzustand und wiederholte sinnlos immer den einen Satz, den er eben ausgesprochen hatte.

Wörtlich heisst es darüber in der betreffenden Krankengeschichte: „Patient wird ins Bad gelegt. Hier wird er etwas freier, nennt auf wiederholtes, energisches Befragen seinen Namen. Auf alle weiteren Fragen nach Personalien, Ort, Zeit und dergl. antwortet er immer in monotoner Weise mit dem Satze: „Ich heisse A.!“ Auch bei Vorhalten von Gegenständen mit der Frage, was das sei, antwortet er nur: „Ich heisse A . . .!“ Dabei scheint er gereizt, bedroht seine Umgebung.

Wäre diesem Kranken im Momente des Badens, als er sich vorübergehend fixiren liess, eine andere einfache Frage gestellt worden, so hätte er höchst wahrscheinlich auf diese geantwortet und dann eine andere Phrase dauernd wiederholt. Niemand kann das Gegentheil behaupten. Hier mit Bestimmtheit von einer weitgehenden Aphasie zu reden, bleibt immer misslich. Dass gerade äussere Reize, wie ein Bad, wohl geeignet sind, einen verwirrten Kranken momentan attent zu machen, zeigte Pick's[1]) Patient, der zu sprechen anfing, als man ihm einen kalten Umschlag machte.

A. Pick nimmt zur Erklärung der Perseveration an, dass von einer einmal in's Bewusstsein gelangten Vorstellungsreihe ein Fragment haften bleiben kann. Die Steigerung der Intensität einer solchen perseverirenden Vorstellung ist eine relative und beruht auf einer Abschwächung der Intensität aller übrigen Vorstellungen, z. B. durch Erschöpfung. Die Annahme eines scharf umschriebenen Ausfalls in Form der Aphasie wäre also zur Erklärung der Perseveration nicht erforderlich. Das hindert nicht, dass, wie Heilbronner[2]) fand, mit der Schwierigkeit der Aufgabe die Neigung zur Haftreaction wächst. Mein von Bernstein citirter Fall scheint mir gerade für die Pick'sche Anschauung zu sprechen.

In unseren vorliegenden Beobachtungen II und III hat sich überhaupt keine Aphasie constatiren lassen. Dennoch fand sich beide Male eine ausgesprochene Neigung zur Wiederholung bestimmter Gedankengänge und Worte. Um so interessanter war es, dass im Fall II die Patientin bei ihrer zweiten Aufnahme eine leidliche Erinnerung für die Zeit ihrer Psychose behielt und nun berichten konnte, wodurch sie zu ihren ein-

---

1) Etude clinique sur les troubles de la conscience dans l'état postépileptique. Ann. médico-psychol. 1903. p. 18.

2) Ueber Haftenbleiben u. Stereotypie. Ref. Neur. Centralbl. 1905. S. 486.

tönigen Aeusserungen gekommen sei. Dieselben waren das Resultat einer wahnhaften Situationstäuschung mit massenhaften Hallucinationen. Die Patientin glaubte, im Himmel zu sein, hörte Musik, sah die Engel tanzen, sang und tanzte selber mit. Dem einförmigen Vorstellungskreis, der hier herrschte, entsprachen die stereotypen Aeusserungen in Sprache und Gesten. Ein andersartiger Gedankengang vermochte demgegenüber nicht aufzukommen.

In gleicher Weise erklärte sich wohl die Perseveration jenes an anderer Stelle[1]) beschriebenen Epileptikers, der in seinen Verwirrtheitszuständen von einer Reise nach Grönland zu fabeln pflegte und dann bei allen an ihn gerichteten Fragen mit Wendungen antwortete, die seinem einen übermächtigen Vorstellungskreise entstammten. Aehnlich mochten den Kranken H. P. im vorliegen Falle III wahnhafte Gedankengänge beeinflussen, als er seine eigenthümlichen krampfhaften Schwimmbewegungen auf dem Boden ausführte. Dafür spricht die eigene Erzählung des Kranken, der sich später dunkel entsann, es sei ihm vorgekommen, als befinde er sich bei André in Schnee und Eis, und als gehe sein Schiff unter. Auch H. P. war auf der Höhe seiner Erregung nicht zu fixiren. Er sprach nach, was ihm seine „Stimmen" vorsagten, oder antwortete auf dieselben. Nur selten wiederholte er ein Wort, das man ihm zurief, oder befolgte Aufforderungen. Sobald die Erregung nachliess, und man von ihm Antworten erhalten konnte, sprach er ohne Störung, erzählte geläufig von seinen wahnhaften Erlebnissen und bezeichnete alle Gegenstände richtig. Mit dem Wiederanwachsen der Erregung am 2. September kam es zum Theil unter der Einwirkung von Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen zur stereotypen Wiederholung bestimmter Handlungen und Worte. Am 3. September war H. P. ruhiger und attent. Jetzt benannte er alle vorgezeigten Gegenstände richtig. Erst mit der Ermüdung trat Andeutung von Perseveration auf, die jedoch schwand, als ihm Erholung gegönnt ward. Seine Merkfähigkeit erwies sich überraschend gut im Gegensatze zu Fall I, ein neuer Beweis, wie verschiedenartig sich die Symptomatologie der epileptischen Verwirrtheit im Einzelfalle gestalten kann. Das Schwinden der Erinnerung an den Ausbruch der Psychose nach ihrem Ablauf, obgleich sie bis dahin erhalten gewesen war, ist forensisch interessant und entspricht einschlägigen Beobachtungen von Samt[2]) und Siemerling[3]).

Später fiel bei H. P. die Neigung zu Hallucinationen ohne Trübung

1) Münchener med. Wochenschr. 1904. No. 6.

2) Epileptische Irreseinsformen. Archiv V. S. 393.

3) Casuistische Beiträge zur forensischen Psychiatrie. Archiv XXV. S. 495.

des Bewusstseins auf, also gewissermassen im freien Intervalle. Ueber derartige, vereinzelt auftretende Sinnestäuschungen bei Epileptikern hat kürzlich Lachmund[1]) berichtet und sie von jenen Anfällen momentaner Sinnestäuschungen bei aufgehobenem oder getrübtem Bewusstsein wie sie Kühn[2]) beschrieben hatte, zu trennen versucht. Lachmund glaubt, dass es sich in seinen Beobachtungen um ganz frei auftretende elementare psychische Störungen handle, entstanden auf dem Boden der epileptischen Degeneration. Mit den eigentlichen Anfällen hätten sie nichts zu thun, seien auch nicht als Ersatz für solche aufzufassen. Indessen spricht unser Fall III eher gegen diese Auffassung. Wo, wie hier, die Hallucinationen sich mit Präcordialangst und Beeinträchtigungsideen verbinden, da dürfte es sich lediglich um eine paranoide Form des epileptischen Aequivalentes handeln. Solche abortiven Psychosen entwickeln sich besonders bei regelmässiger Bromdarreichung, wohl weil dort der Ausbruch schwererer Bewusstseinsstörungen hintenangehalten wird.

Als Resultat unserer Betrachtungen ergiebt sich, dass Aphasie und Perseveration keineswegs in engem ursächlichen Verhältniss zu einanderstehen, und dass man noch nicht aus dem Nachweis dieser auf das Vorhandensein jener mit Sicherheit schliessen darf. Die amnestische Aphasie spielt zweifellos eine grosse Rolle in der Symptomatologie des epileptischen Irreseins; allein es ist noch nicht bewiesen, dass sie hier eine absolut regelmässige Erscheinung bildet. Ihr Nachweis erweckt zwar den Verdacht auf eine epileptische Grundlage der Psychose, kann aber die Diagnose nicht allein sichern. Das Suchen nach epileptischen Antecedentien wird uns trotz dieses Symptoms nicht erspart bleiben.

Zum Schlusse seien noch einige kurze Bemerkungen über die bei unseren Kranken beobachteten somatischen Erscheinungen gestattet. In Fall I waren die Pupillen während der postparoxysmellen Verwirrtheit different und reagirten träge, um später zur Norm zurückzukehren; ähnlich in Fall III. In Fall II liess sich sowochl bei der dritten als auch der vierten Aufnahme Lichtstarre constatiren. Das erste Mal dauerte dieselbe nur einen Tag, das zweite Mal dagegen bis zu drei Tagen, so dass Thomsen's[3]) bekannter Fall von 24stündiger Pupillen-

1) Ueber vereinzelt auftretende Hallucinationen bei Epileptikern. Monatsschr. f. Psych. XV. S. 434.

2) Ueber epileptiforme Hallucinationen. Berliner klin. Wochenschrift. 1883. S. 253.

3) Charité-Ann. X. S. 562.

starre noch übertroffen wurde. Ferner bot unser Patient G. lallende Sprache, taumelnden Gang, ausfahrende Armbewegungen. Man könnte hier vielleicht an apractisch ausgeführte Bewegungsimpulse denken, wie sie Pick[1]) als Theilerscheinung postepileptischer Bewusstseinsstörungen beschrieben hat, zumal bei G. auch sonst, ebenso wie in Fall IV, Andeutung von Apraxie bestand. Pick sagt an der betreffenden Stelle: „Diese Bewegungen erfolgen auffällig langsam, ganz eigenartig verdreht ungeschickt steif; dabei fährt Patient bei jedem stärkeren Sinneseindrucke der Umgebung erschreckt und wie abwehrend zusammen". Gegen eine solche Annahme spricht jedoch die Fortdauer der eigenartigen Störung, als das Bewusstsein sich aufzuhellen begann, und alle Gegenstände richtig erkannt und benutzt wurden. Ausserdem waren bei G. zeitweise deutliche Zuckungen zu bemerken, die nicht als Reactionen auf äussere Eindrücke imponirten. Infolgedessen war wohl seine Unsicherheit der Glieder mehr durch die von Fürstner[2]), Alzheimer[3]) und Echeverria[4]) beschriebenen convulsiven Momente zu erklären, welche die intendirten Bewegungen durchkreuzten. Namentlich am 7. Mai liess sich an G. zweifellos Schütteln und Zucken in der Muskulatur wahrnehmen; und am 6. Mai ging es ihm einige Male wie ein Ruck durch den ganzen Körper.

Im Falle II (dritte Aufnahme) und Falle IV wurde der Babinski-sche Zehenreflex constatirt, eine häufige und practisch wichtige Erscheinung nach voraufgegangenen Krampfanfällen. Die Sehnenreflexe waren öfters gesteigert. Die Patientin H. hatte bei ihrer zweiten Aufnahme deutlichen Patellar- und Fussclonus. Es ist wohl anzunehmen, dass alle diese somatischen Störungen directe Folgen der voraufgegangenen Krampfanfälle darstellten und mit der Psychose an sich nichts zu thun hatten.

Für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichten sage ich meinem hochverehrten Chef Herrn Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Siemerling auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank.

---

1) Studien über motorische Apraxie. 1905.
2) Archiv für Psych. XVII. S. 519.
3) Monatsschr. für Psych. IV. S. 345.
4) Journ. of ment. sc. 1879. p. 568.

II.

Zur Geschichte des Torticolis spasmodicus.

Von

Dr. med. **Armin Steyerthal,**

leitendem Arzte der Wasserheilanstalt Kleinen (Mecklenburg).

Scilicet talia non temere in praxi occurrunt.

Meibomius, praef. ad Bootium.

Vor etwa Jahresfrist habe ich im Archive für Psychiatrie und Nervenkrankheiten (zusammen mit Prof. Bernhard Solger, Greifswald) eine kleine Arbeit über Torticolis spasmodicus veröffentlicht (Bd. 38, Heft 3). Den Anlass zu dieser Publication, auf deren Inhalt ich bezüglich des Weiteren hiermit verweisen muss, hatte die Beobachtung dreier mit dem genannten Uebel behafteter Mitglieder einer und derselben Familie gegeben.

Dass ein solches familiäres Auftreten — um das Wort hereditär auch hier zu vermeiden — der an sich schon nicht häufigen Krankheit kein alltägliches Vorkommniss darstellte, ergab bereits ein flüchtiger Blick in die einschlägigen medicinischen Werke. Bei weiterem Nachforschen stellte es sich sogar heraus, dass eine auch nur annähernd ähnliche Beobachtung in der Fachliteratur sämmtlicher Culturvölker nicht aufzufinden war. Es handelte sich also zweifellos um „aves rarissimae".

Natürlich ist die Behauptung, dass unsere Beobachtung in den Annalen der Wissenschaft ihres gleichen nicht fände, erst aufgestellt worden, nachdem alles irgendwie zugängliche Material nach jeder Richtung hin und nach besten Kräften durchforscht war. Dabei ergab sich die eigenthümliche Thatsache, dass der spasmodische Schiefhals in der Literatur bisher sehr stiefmütterlich behandelt worden ist, im Gegensatze zu seinem nächsten Verwandten, dem musculären. Während bei letzterem besonders von Seiten der Chirurgen dafür Sorge getragen ist, die früheren Operationsmethoden sowohl wie die Ansichten der älteren Autoren über die Entstehung dieses auch heute noch seiner Pathogense

nach strittigen Leidens zu vermerken und kritisch zu sichten [Boyer (1), Stromeyer (2), Dieffenbach (3), Hoffa (4), Joachimsthal (5)] sind die wenigen Schriftsteller, welche umfassende Bearbeitungen des Capitels vom spasmodischen Schiefhalse geliefert haben, an den in der älteren Literatur verzeichneten Beobachtungen meist achtlos vorübergegangen [(Isidor (6), Bompaire (7), Kalmus (8)].

Die Lehrbücher der Nervenheilkunde greifen meist nicht weiter als auf Charles Bell (9) zurück und die Casuistik, die sich bei letzterem findet, ist nur dürftig. Romberg (10) erwähnt die Namen Wepfer und Sauvage, ohne auf die Literatur näher einzugehen.

Und doch finden sich gerade bei den älteren medicinischen Autoren einige Fälle von Torticolis spasmodicus, welche verdienten der Vergessenheit entrissen zu werden, denn sie sind einerseits so scharf beobachtet und so genau beschrieben, dass an der Richtigkeit der Diagnose kein Zweifel bestehen kann und andererseits bietet jeder derselben so viel Charakteristisches, dass er einen werthvollen Beitrag zur Casuistik des seltsamen Leidens liefert. Wo es sich aber darum handelt, Licht in ein dunkles Gebiet der medicinischen Wissenschaft zu bringen, dürfen auch die spärlichen, verstreuten Irrlichter nicht unberücksichtigt bleiben.

Als ich die Eingangs erwähnte Arbeit über die von mir beobachteten Fälle veröffentlichte, lag mir nichts ferner als eine umfassende Monographie über den Gegenstand schreiben zu wollen, aber die Dürftigkeit des Materials, das ich vorfand, nöthigte mich, auf die Literatur etwas näher einzugehen, als es sonst bei ähnlichen Arbeiten erforderlich zu sein pflegt. Zu meinem Bedauern war es mir damals noch nicht möglich alles das herbeizuschaffen, was nothwendiger Weise hätte citirt werden müssen, denn zum grössten Theile handelte es sich um ältere Schriftsteller, deren Werke die meisten Bibliotheken nicht besassen. Seitdem habe ich durch einen glücklichen Zufall Einsicht in eine Anzahl medicinischer Bücher nehmen können, die nicht Jedem zugänglich sind und ich gebe mich der Hoffnung hin, mit der Veröffentlichung der nachfolgenden Zeilen vielleicht einem späteren Forscher, der das noch recht unbekannte und doch sehr lohnende Gebiet einmal gründlich auskundschaften möchte, einen bescheidenen Fingerzeig zu geben.

Eine überraschende, aber darum keineswegs unangenehme Erfahrung war es mir, als ich, fast am Ende meiner Studien über das Thema angelangt, die Entdeckung machte, dass bereits rund 170 Jahre vor mir ein junger College denselben mühsamen Weg zur Erforschung der Vorgeschichte des Torticolis spasmodicus zurückgelegt hatte wie ich und zu fast genau den gleichen Ergebnissen gekommen war. — Am 14. December

1737 hat Georg Friedrich Jäger (11) aus Schondorf eine Dissertation De capite obstipo zu Tübingen öffentlich vertheidigt. Später ist diese Arbeit, welche sich nach jeder Richtung hin von dem, was man heut zu Tage unter einer medicinischen Dissertation versteht, vortheilhaft unterscheidet, in Albertus Hallerus (12) Sammlung chirurgischer Disputationen übergegangen. Die undankbare Nachwelt hat nicht einmal den Namen des Verfassers aufbewahrt, denn die späteren Autoren citiren die Dissertation unter dem Namen Burg. David Mauchart, obwohl ein Blick anf den Titel genügt, um zu sehen, dass Mauchart das Präsidium bei der Disputation geführt, nicht aber die Dissertation verfasst hat. Selbst die sonst sehr zuverlässigen Quellenwerke des gelehrten Guilelmus Godofredus Plouquet (13) machen den Irrthum in der Angabe des Verfassers mit. — Ich habe kein Bedenken getragen, meine Ausführungen nach Jäger's Arbeit zu vervollständigen. Wenn es dafür einer Entschuldigung bedarf, so betone ich nochmals, dass der Weg, den wir beide zurückgelegt haben, nahezu der gleiche gewesen ist; da Georg Friedrich Jäger aber so viele Jahre vor mir gelebt hat, so gebührt ihm die Priorität, die ich ihm hiermit sichere.

Was zunächst die zur Zeit üblichen Bezeichnungen des hier in Rede stehenden Leidens betrifft, so würde man mit genau dem gleichen Rechte von einem Caput obstipum spasmodicum wie von einem Torticolis spasmodicus sprechen können, dagegen finden sich die in der älteren Literatur vorkommenden Benennungen Obstipitas capitis, Cervix obstipa, Cephaloloxia, Collum distortum bei den modernen Schriftstellern nicht mehr.

Der Ausdruck Caput obstipum stammt, wenn man Heister (14) vertrauen darf, von Nikolaus Tulpius (15) und zwar hat eine Stelle aus den Satiren des Horaz (Lib. II Sat. V) den Anlass dazu gegeben:

. . . . Davus sis comicus atque
Stes capite obstipo, multum similis metuenti
Obsequio grassere.

Ueber die sprachliche Berechtigung dieser Bildung ist wohl kein Streit. Das Wort obstipus, schief, schräg, kommt allerdings für sich allein in der classischen Latinität nicht vor, dagegen in Verbindung mit Caput oder Cervix auch an anderen Stellen, so z. B. bei Cicero (de natura deorum Lib. II):

Obstipum caput et tereti cervice reflexum
Obtutum in cauda majoris figere dicas.

Ebenso sagt Sueton von Tiberius Cap. 68: Incedebat cervice rigida et obstipa.

Dergleichen Beispiele liessen sich auch ohne besondere Ortskenntnisse in den classischen Gefilden mit leichter Mühe eine ganze Anzahl heraussuchen.

Anders steht es mit dem Worte Torticolis, das sich besonders bei den französischen Autoren einer grossen Beliebtheit erfreut und dort fast allgemein angewandt wird. Man spricht von Torticolis spasmodique, Torticolis fonctionel, Torticolis mental etc. Dabei wird das Wort stets als Masculinum gebraucht und mit einem l geschrieben.

Demgegenüber macht sich bei den deutschen Autoren eine abweichende Schreibart geltend. So schreibt z. B. Erb (16): Torticollis rheumatica, ebenso Hoffa (17) und Strümpell (18) spricht von einer Torticollis spastica. Den Grund zu dieser Schreibweise mag wohl die Ansicht gegeben haben, dass man das Wort für ein lateinisches gehalten hat, dann könnte man nach Analogie von collum oder auch von collis die Schreibart mit Doppel-l rechtfertigen, aber kaum das genus femininum, insofern das lateinische Wort collis ohne Zweifel masculini generis ist.

Das Wort Torticolis[1]) entstammt aber nicht dem Lateinischen, wie schon ein einziger Blick in die Wörterbücher lehrt, denn es ist nicht darin verzeichnet. Ebenso fehlt es z. B. in dem polyglottischen Werke von Ludwig August Kraus (19), trotzdem der Autor mit staunenswerthem Fleisse alle diejenigen Worte registrirt hat, die vor Alters aus fremden Zungen in die Medicinersprache übergegangen sind.

Im Französischen ist der Ausdruck Torticolis seit dem Anfange des siebzehnten Jahrhunderts allgemein gebräuchlich und zwar ist Rabelais (1495—1553) der erste, der das Wort verwendet (Pantagruel XXX):

Et les afusta justements (la tête coupée et le corps) affin qu'il ne feust torty colly.

Die jetzige Schreibweise Torticolis findet sich zuerst bei Paul Scarron (1610—1660).

Mon pauvre corps est rassourci
Et j'ai la tête sur l'oreille;
Mais cela me sied à merveille,
Et parmi les torticolis
Je passe pour des plus jolis.

Was den Ursprung der Wortbildung betrifft, so verweist Richelet

1) Die nachfolgenden etymologischen Ausführungen verdanke ich der Liebenswürdigkeit meines Freundes Prof. Dr. Wilhelm Uhl in Königsberg.

im Dictionnaire de la langue française ancienne et moderne von 1735 auf die lateinischen Bezeichnungen caput obstipum ferens und distortum collum. Er fügt hinzu: Ce mot se prend aussi pour l'incommodité même qu'il signifie. On dit, j'ai le torticolis, j'ai un torticolis.

Littré, Dictionnaire de la langue française, Paris 1869, schreibt Folgendes: Torticolis. Douleur inflammatoire ou rhumatismale qui a son siège dans quelques-uns des muscles du cou et qui force le malade à tenir la tête inclinée en avant. — Etymologisch wird herangezogen: Tortum collum, cou tordu, torticou.

Der Dictionnaire de Médécine v. 1828 ebenso wie der Dictionnaire des termes de médécine, chirurgie etc. von 1823 geben nur Erklärungen des Wortes, lassen aber bezüglich der Herkunft im Stich. Dasselbe gilt vom Dictionnaire de l'ancienne langue française von Frédéric Godefroy. Paris 1892.

Mein Gewährsmann Georg Friedrich Jäger, der den Scarronschen Vers citirt und sich bei dem gelehrten Dictionnaire von Richelet über den Ursprung des Wortes Raths erholt hat, fügt hinzu:

Torticolis autem substantive et adjective sumitur idemque significat Gallis ac Germanis ein Krummhals et ein krummer Hals. Voce ipsa tamen non occurente nisi stilo simplici, comico, satyrico adhibito.

Leider sagt er uns nicht, wie er auf das Wort verfallen ist, denn in denjenigen medicinischen Werken, welche ihm laut des seiner Dissertation angehängten Literaturverzeichnisses vorgelegen haben, und welche ich fast ohne Ausnahme nachschlagen konnte, bedient sich noch Niemand des Ausdrucks.

Die Entstehung des Wortes wird in die Zeit der Trennung des Lateinischen vom Französischen fallen.

So sagt der Dictionnaire général de la langue française du commencement du XVIIe siècle jusqu' à nos jours von Adolphe Hatzfeld, Arsène Darmesteter und Antoine Thomas (Paris 1900) bei dem Artikel Torticolis: Semble emprunté de l'itat. torcicolli, plur. de torcicollo, modifié sous l'influence de tort. Verwiesen ist an dieser Stelle auf das Wort Torcol, torcou, der Wendehals. Yunx torquilla L. als ähnliche Bildung aus tordre u. col. bezw. cou.

Die Bezeichnung Torticolis ist also aus dem Französischen mit Anlehnung an das Italienische entstanden, wahrscheinlich auf dem Wege der Volksetymologie. Demgemäss wird es richtig sein das Wort als Masculinum zu gebrauchen und mit nur einem l zu schreiben.

Wenn wir die vorhandene Literatur über den Torticolis spasmodicus überblicken, so ergiebt sich ohne Weiteres die Thatsache, dass erst das letztvergangene Jahrhundert eine scharfe Trennung des Caput obstipum musculare vom Torticolis spasmodicus vornimmt. Heutzutage wird es kaum einen Arzt geben, dem in seiner Praxis nicht gelegentlich ein Fall von typischem Schiefhalse begegnet. Die Operation dieses Leidens gehört sicher unter die häufigsten orthopädischen Eingriffe und ist zum Gemeingut der Aerzte geworden. Der spasmodische Schiefhals hingegen wird fast zu den wissenschaftlichen Raritäten gerechnet, und wenn sich Jemand der Beschreibung dieses seltsamen Uebels widmet, so darf er sich nicht wundern, wenn seine Worte unbeachtet bleiben.

Indessen es hat eines Zeitraumes von mehreren Jahrhunderten bedurft, ehe sich die Ansichten über den „schieffen Halss" soweit geklärt haben, und bevor noch ein einziger Fall von Caput obstipum musculare beschrieben war, hat eine ganze Reihe der verschiedensten Krämpfe im Gebiete der seitlichen Halsmuskeln die Männer der Wissenschaft beschäftigt und ihre Aufmerksamkeit weit mehr in Anspruch genommen als die angeborene Contractur des Kopfnickers. Freilich das Krankheitsbild war dunkel und verworren, denn was uns heute den musculären Schiefhals auf den ersten Blick als etwas vom spasmodischen Grundverschiedenes erkennen lässt, wurde von den alten Aerzten nicht beachtet. Dass das Caput obstipum musculare auf einer Erkrankung des einen M. sterno-cleidomastoideus beruht, ist heute Niemandem mehr zweifelhaft und ebensowenig, dass derjenige Muskel der erkrankte ist, nach dessen Seite sich der Kopf hinneigt. Wenn es nämlich auch noch strittig erscheinen mag, ob etwa eine Zerreissung des Kopfnickers unter der Geburt und danach folgend eine Narbenbildung stattgefunden hat [Stromeyer (2)], ob sich das Leiden im Muskel erst später entwickelt auf Grund der einmal erfolgten Blutung [v. Volkmann (20), Mikulicz (21)] oder ob eine Infection vom Blute des Neugeborenen ausgehend [Kader (22)] dazu nöthig ist, immer ist und bleibt doch der verkürzte Muskel der kranke und derjenige der anderen Seite der gesunde.

Diese Erkenntniss reicht indessen nicht weit über Stromeyer's Zeit hinaus, vielmehr sind die älteren Aerzte, welche einen Schiefhals beobachten, durchweg mehr geneigt statt der Contractur des befallenen Muskels eine Schwäche seines Antagonisten anzunehmen. So geht z. B. aus Boyer's (1) Beschreibung deutlich hervor, dass er das Caput obstipum musculare überhaupt nicht kennt, denn er vermuthet immer da, wo der Kopf nach einer Seite gezogen war, dass in Folge

der Schwäche des einen Kopfnickers dessen Antagonist auf der anderen Seite um so mehr Macht bekommen habe und in Folge des mangelnden Widerstandes die Schiefstellung bewirke.

Diese Ansicht lag um so näher, weil Krämpfe in den Halsmuskeln, welche den Kopf schief nach einer Seite zogen, bereits genügend beobachtet und beschrieben waren, ehe die erste Schilderung einer Contractur des Kopfnickers erschien. Wenn in jenen merkwürdigen Krankheitsfällen, die das Erstaunen der Zeitgenossen mit Recht so sehr erregt hatten, der Kopf mit magischer, unwiderstehlicher Gewalt zur Seite gedreht wurde, was lag da näher als anzunehmen, dass auch ein stetiger, ununterbrochener — tonischer — Krampf an gleicher Stelle einsetzen könne? Wir sprechen auch heute noch von einem Torticolis spasticus so gut wie von einem Torticolis spasmodicus und verstehen unter der ersteren Form den tonischen, unter letzterer den clonischen Krampf des Kopfnickers bezw. derjenigen Muskelgruppe, welche den Hals in die Caput obstipum-Stellung zu bringen vermag. Dagegen fällt es Niemandem mehr ein, das classische Caput obstipum musculare in einem Athem mit diesen Krampfzuständen zu nennen, sondern man weist ihm seinen Platz in einem ganz anderen Gebiete der Wissenschaft an.

Die ältere Schule kennt eine derartige Scheidung noch nicht, vielmehr gehen die Beschreibungen der verschiedenen Formen bunt durcheinander.

Georg Friedrich Jäger (11) giebt in seiner oben erwähnten Dissertation De capite obstipo eine für die Auffassung seiner Zeit ungemein charakteristische Eintheilung der verschiedenen Formen des schiefen Halses und zwar sagt er Folgendes:

Obstipum ergo erit caput exempti gratia in latere sinistro, quando mastoideus sinister dextro est fortior: Triplici autem modo potissimum fortior fieri potest et solet:

1. Quando spasmodice trahitur dextro non convulso.

2. Quando paralytice resolvitur mastoideus dextri lateris ipso paralysi non relaxato.

3. Quando rigidus, aridus, corrugatus, abbreviatus, induratüs, callosus etc. est, dextro manente sano.

Hier steht also der spasmodische Schiefhals an erster Stelle. Die zweite Form, bei welcher der eine Sternocleidomastoideus gelähmt ist, erkennen wir heute nicht mehr an, denn wir wissen, dass eine ganze Anzahl anderer Muskeln vicariirend für den Kopfnicker eintreten kann, dass also die einseitige Lähmung des letzteren nicht eine Schiefstellung des Kopfes durch Gegenzug des anderen bewirkt.

Erst an dritter Stelle folgt bei Jäger dasjenige Leiden, welches wir heute als Caput obstipum κατ' ἐξοχήν bezeichnen und als das bei weitem wichtigste, für den Arzt wie für den Kranken bedeutsamste unter allen Formen des Schiefhalses betrachten.

Allein unsere heutige Anschauung ist, wie bereits oben ausgeführt, erst fast ein Jahrhundert später als Jäger's Dissertation erschien, unter den Aerzten allgemein gültig geworden. Die wachsende Erkenntniss der anatomischen Ursachen des angeborenen Schiefkopfes, Stromeyer's und Dieffenbach's ungeahnte Erfolge bei der Durchschneidung des gespannten Muskels lenkten die Aufmerksamkeit von den krampfhaften Formen des Torticolis ab.

Zur Zeit als Jäger's Dissertation erschien, lagen die Verhältnisse bei weitem anders. Zwar fand er bereits eine Anzahl von Beschreibungen der damals noch als Wagniss betrachteten Durchschneidung des Kopfnickers vor, so die von Tulpius (23), Job van Meekren (24), Roonhuysen (25), Nuck (26) und Salzmann (27), aber was wollten diese Fälle, mochte immerhin deren operative Heilung geglückt sein, gegen diejenigen bedeuten, bei welchen die krampfartigen Zuckungen im Vordergrunde des Krankheitsbildes standen?

Während die Veröffentlichung des Nikolaus Tulpius über den unter seiner Aegide operirten Schiefhals erst 1652 erschien, hatte Felix Plater (28) zu Basel bereits 1614 einen sehr charakteristischen Torticolis spasmodicus beschrieben und zwar unter der Bezeichnung: Spasmi species, in qua caput in sinistrum latus torquebatur.

Die Krankengeschichte lautet folgendermassen:

Venit ad me mercator quidam, insignis anno 1612 de diuturno affectu coquestus, quem et mihi explicabat, egoque in ipso mox observabam, cum capite in latus verso, non recta me inspiceret. Cuius affectus initium, ut mihi narrabat, sic se habuit. Ante annum cum ingruente hieme, ex Italia domum tendens, per Alpes iter faceret, frigusque saepe pateretur et in navi lacum trajiciens dormiret atque excitatus totus frigeret, coepit primum dolores in cervicis sede posteriore, quam nucham vocant, sentire, quibus continuatis, secuta est capitis in sinistram sedem inclinatio involuntaria seu contractio, quae adhuc durat, illique admodum molesta est, atque eum inspicientibus admirationem praebet. — Cum causam huius accidentis ex me intelligere cuperet et qualenam illud esset, Spasmi speciem seu contractionis a me appellatae, distinctam a convulsione multis argumentis probavi esse, talem nimirum in qua praeter voluntatem caput in

latus sinistrum traheretur et cum voluntatis motu rursum retrahetur mox involuntario motu relaberetur.

Plater fügt seiner Beobachtung weder casuistische Angaben hinzu noch verweist er auf ähnliche, ihm aus der Literatur bekannte Fälle, doch wird wahrscheinlich der von mir bereits ausführlich mitgetheilte Fall des Dominus N. (de Bollon) noch früher als Plater's Buch veröffentlicht sein. Ich hatte die erwähnte Krankengeschichte aus dem Sammelwerke des Theophilus Bonetus (29) entnommen, dieselbe stammt indessen ursprünglich von Ozias Aymar zu Grenoble. Das Original war mir auch jetzt nicht zugänglich, der Fall wird aber bereits in einem 1646 erschienenen Werke von Lazarus Rivierus (30) citirt und ist also vielleicht noch älter als der von Felix Plater.

Ungefähr zwanzig Jahre später als letzterer (1635) beschreibt Guilelmus Ballonius (31) zu Paris unter der Bezeichnung: „Pro quodam nobili, cui collum intortum erat“ die nachfolgende Beobachtung:

Nobilis vir, annos natus 45, in bello civili perfuga multa tulit, et in tot tantisque discriminibus coepit laborare destillatione a capite postico, praesertim in humeros et cervicem. Hinc colli ac cervicis contorsio quaedam, et cum tempore occursum non fuisset remediis ad id institutis, ita malum increvit, ut facies in posteriora detorqueretur et non nisi magno conatu in anteriora reflecteretur. At sive bibere, sive edere, sive loqui vellet funiculo in eam rem comparato, retrahebatur caput aliorsum inclinans. Lutetianis Medicis nunquam quidquam tale videre contigerat. Ac laborandum fuit in specie morbi inquirenda, et remediis accomodatis. Videbatur nonnullis unius partis esse resolutio, quae alteri convulsionem attulisset: quod non erat credibile, nam in eodem statu pars perpetuo permansisset: At reducta facies in locum suum, nisi magno conatu et magno cum dolore sisteretur, convulsivo quodam modo statim revellebatur in postica, magna omnium qui aderant admiratione. Convulsio erat tenera et omnes musculi erant affecti, et visoso frigidoque humore imbuti, qui discussus usu rerum calidarum affectum sustulit.

Auch hier findet sich keine Beziehung auf frühere Fälle, vielmehr ist ausdrücklich erwähnt, dass die Pariser Aerzte etwas Aehnliches niemals gesehen hatten. Dagegen citirt Arnoldus Bootius (32) in seinen 1664 erschienenen höchst interessanten Studien de affectibus omissis bereits Plater und Ozias Aymar; den Fall des Ballonius kennt er anscheinend nicht.

Bootius hat nach dem merkwürdigen Gesetze von der Duplicität

der Fälle zwei Patienten mit Torticolis spasmodicus beobachtet und beschrieben. Wenn ihm dabei der kleine Lapsus begegnet, dass er schreibt, er habe diese seltene Krankheit nur einmal beobachtet, so braucht man dem gelehrten Manne diesen Gedächtnissfehler wohl nicht allzu hoch anzurechnen.

Da das Werk des Bootius vielen modernen Aerzten kaum dem Namen nach bekannt sein dürfte, so mag es erlaubt sein, die von ihm beschriebenen Fälle hier etwas ausführlicher wiederzugeben:

Fall 1. De capitis distortione.

Affectum, cui hoc caput dicavi, semel tantum observare mihi licuit idque in Hibernia in foemina florentis aetatis, nomine Jane Dowdal, uxore cuiusdam White, mercatoris in oppidulo Carlingford in comitatu Lowth, quinquaginta milibus pasuum Dublino, quo opem a me petitum venit. Caput ei ad sinistrum latus prorsus deflectebatur, inque eo situ semper manebat, nisi manu in directam aut in contrariam partem impelleretur; quod facile ac nullo negotio fieri poterat: sed ablata manu statim in alterum illum ac diformem situm revertebatur. Ob haec judicavi, distorsionem illam capitis non fieri a distensione nervorum musculorumque eius lateris, in quod vergebat caput, sed potius a paralytica eorum resolutione in latere opposito: qua in opinione id amplius confirmavit quod originem mali solicite rimanti, nihil aliud causari poterat, ipsa aut maritus, nisi unguentum quoddam mercuriale, quod ab empirico acceptum collo aliquoties ob nescio quas eruptiones illeverat. — Quippe domum dimissam jussi per unam alteramque septimanam quotidie mane ac vesperi sumere bonum haustum decocti e Sarsaparilla ac Sassafras herbisque cephalicis ac nericis apparati ac bis die fovere collum decocto consimilium herbarum. Et post fotum inungere semper unguento e Salvia, Absinthio, Ruta, teneris Lauri foliis et adipe cervino cum oleo olivarum et paucillo cerae viridis. Haec cum exacte praestitisset, intra duas hebdomadas molestissimo isto malo prorsus liberata est. Sed cum fatali imprudentia aliquot post diebus nescio quod funestum unguentum ab altero Agyrta acceptum ob leviculum aliquot malum cervici adhibuisset, confestim in pristinam capitis distorsionem de novo incidit: cui dum medicinam haud ita mature facit ac ante interea duplicata est mali causa, atque ad vitium in latero dextro, de quo prius diximus, accessit novum in sinistro, rigiditas ac durities tendinum movendo capiti destinatarum, unde factum ut a remediis, quibus curata prius fuerat, nullam tunc utilitatem capere, neque ullis aliis juvari potuerit. — Man sieht, wie schlimme Folgen die Curpfuscherei schon vor 200 Jahren hatte!

Fall 2. Quindecim mensibus ex quo ista scripseram, ipsissimum hoc malum de quo actum fuit isto capite, mihi oblatum fuit Parisiis, in foemina quinquaginta sex annorum Maria Gantois, Sedanensi. Ad hanc accersitus 18 Junii 1646 ex ipsa intellexi, quod 14 Februarii tunc proxime elapsi, quum decenserat in cellam subterraneam, retro cecidit, ac os sacrum — non caput nec aliam corporis partem — afflixit; quod exinde doluit, nulla extrinsecus contusionis nota apparente, per tres septimanas: totoque eo tempore sensit pondus in pube, quod incessui multum incommodabat, relaxatis, opinor, a casu latis uteri ligamentis. Ista accidentia cum post praedictum tempus abiissent, successit dolor gravativus in occipitio et nucha, cui tollendo cum Medicus, cuius consilio utebatur, et purgationes aliquot, et alia quaedam adhibuisset, tandem admovit cucurbitulas cum scarificatione. . . . Attamen praeterquam quod nihil ipsi profuit haec purgatio ad id ob quod ipsa data fuerat; ab eo die — qui erat primus aut secundus Junii — coepit laborare molestissima capitis distorsione in latus sinistrum. Non impediebat quidem illa quin libere caput movere posset in quamcunque partem, et in latus dextrum; sed mox velut retrahebatur et vellet nollet aegra, cogebatur id in latus sinistrum sinere redire. Noctibus bene dormiebat; sed a diluculo ad horam decimam aut undecimam noctis nulla ipsi quies, et tum illa capitis distorsio in latus assiduo illi molesta erat, tum vaporum illorum suffocativorum in guttur ascensus quodsi inter comedendum, ac dum ipsa buccellam aliquam deglutiebat illa duo symptomata in idem momentum coinciderent — id quod fiebat aliquando — in praesentaneum strangulationis periculum incidebat: quum alioqui vapores illi alio tempore deglutitionem nullo modo impedirent. Per quatuor illas septimanas, quae intercesserant ab initio istius distorsionis ad diem illum, quo ad aegram primo accessi, saepius purgata fuerat; sed ab omnibus purgationibus semper pejus habuerat. — — — Administravi per tres aut quatuor septimanas varia medicamenta interna externaque. — — — — Sed cum malum semper recurreret et in pristinum statum rediret — — desperavi tandem de ea persananda ac circa finem Julii eam sibi reliqui. Et quamquam exinde multa adhuc alia tentavit, diversorumque tum Medicorum tum Chirurgorum consilio usa est, mansit tamen ei capitis ista distorsio qualis ab initio, eaque perseverat adhunc usque diem quo ista scribo, et qui est XV. Septb. 1648.

Das Interessanteste an dem Werke des Bootius ist unstreitig die Vorrede, die Heinrich Meibom (33), Professor zu Helmstädt dazu geschrieben hat. Die Krankheitsgeschichten der Torticolis-Patienten, die Bootius mittheilt, veranlassen ihn auch aus seiner Praxis zwei

Fälle dieses eigenthümlichen Leidens zum Besten zu geben, wie er selbst sagt, auf die Gefahr hin, dass die Vorrede länger werde als das ganze Werk. Ich habe den einen Fall des Meibomius bereits kurz citirt (l. c.), halte es aber, da diese Beobachtungen einzig in der Literatur dastehen, für nothwendig, die Krankengeschichten wenigstens im Auszuge mitzutheilen:

Fall 1. Cum Ephebus nondum essem Lubecae in patria mea in amico quodam meo talem mirabilem capitis distorsionem non sine commiseratione et dolore vidi. Redux ille domum plurimis peregrinationibus iisque longinquis feliciter peractis, sanus vegetusque, ex vehementiori quodam animi motu — quantum illi de procatarctica causa constabat — hoc malum incurrebat. Trahebatur ipsi in sinistrum latus caput ita vehementer, ut contrario voluntatis motu nec resistere impetui illi posset, nec id reducere, nisi manum in subsidium vocaret, quae malum tam imminens praecaveret quam praesens emendaret. Neque vero semper eodem modo se habebat, sed per paroxysmos nunc pejus nunc melius, ita ut interdum non nisi levem quendam capitis motum es quasi tremorem magis tamen versus sinistrum latus adverteres. Adhibita illi fuere a peritissimis medicis varia cum interna tum externa remedia, quibus id actum, ut intermitteret quidem frequentius, de priori autem saevitia parum remitteret malum. Interim et conjugium inibat et liberos sanos vegerosque suscipiebat. Cumque jam medicamentorum omnium pertaesus iis in totum valedixisset, sponte sua cessit malum, vix levi aliquo sui vestigio relicto. Tandem post aliquot annos febri maligna periit, cum paullo ante finem vitae iterum haec symptomata se manifestassent.

Fall 2. Anno sexagesimo secundo, cum circa veris tempora Romae viverem, eodem mecum hospitio utebatur juvenis quidam Tirolensis Hildebrandus, cui de eleganti non minus ingenio quam pulchro corpore natura prospexerat, sic ut omnes in sui amorem, quae dein in commiserationem vertebatur, pertraheret. Erat in eo ut sepultam in suis ruinis Romam, erectaque in aemulationem veterum opera nova curioso oculo lustraret — — — Eumque isti rei occupatus totum diem neglecto quoque prandio, insumsisset, vesperi domum reversus de cervice conqueri coepit. Nec tamen aliud sentiebat, quam rigorem quendam, qualem alias se passum a catarrhosis defluxionibus meminerat. Unde etiam sponte id cessaturum ratus, medici auxilium non imploravit, sed a calidis tegumentis quaerere remedinm decrevit. At cum altero die expergefactus se levare vellet, in latus sinistrum tanto cum impetu trahi sibi caput sensit, ut succurrere manu cogeretur, veritus, ne plane intorqueretur. Notabilis tamen dolor non aderat, sed levis

aliquis gravitatis sensus circa collum et scapulas in utroque latere. Et ex eo tempore raras intermissiones habebat, nisi nocturnas. Circa coenae et prandii tempus potissimum illum invadebat affectus. Memini, cum primum ori bolum immitteret tanto impetu invasisse malum, ut abire mensa impransus et cedere vicino demensum suum cogeretur. Habebat idcirco, quoties mensae assidebat, sedile quoddam cum appendicibus in superiori parte ita studiose paratum fulciendo capiti ejusque involuntario motui praecavendo. Mirabar circa ordinarium coenae, prandii autem potissimum, tempus, paroxysmos ingruere. Sed extraordinarium illud cibi sumendi tempus, licet comederet, non exacerbabatur malum. Interim floridissimo erat colore et omnia mentis corporisque munia solito more suo exsequi poterat. Sicut autem hic affectus aegerrime ipsum exercebat, sic ille vicissim Romanorum medicorum ingenia. Jam venam ipsi secare, jam purgare, jam in dorso scarificare, jam ad decocti sancti ingratos haustus et laconici sudores damnare, quod Syphilidos et curandae illius ergo factae Mercurialis inunctionis suspectum haberent, denique quidquid. Sed omnia frustra. — — Tandem in patriam reversum ibique paullo post — hocne morbo an alio? — obiisse relatum est mihi.

Hier möchte ich noch einen Fall einschieben, den ich bei Charles Bell (9) citirt finde und der zu den am anschaulichsten beschriebenen spasmodischen Schiefhälsen gehört. Er stammt von Annaeus Carl Lorry (34) und hat sich merkwürdigerweise in eine Monographie „Ueber Melancholie und melancholische Krankheiten“ verirrt. Aus dem unendlichen Wuste dunkeler psychischer Fälle, welche der Verfasser zusammenträgt, ragt die nachfolgend wiedergegebene Beschreibung durch ihre Klarheit und Anschaulichkeit vortheilhaft hervor. Ich citire nach der deutschen Uebersetzung, das Original hat mir nicht vorgelegen, ich vermag daher auch nicht zu sagen, in welchem Jahre es erschienen ist.

Ein Exempel von einem viele Jahre dauernden Nervenkrampfe habe ich an einer adeligen Dame gesehen, die weiter keine Krankheit hatte, als eine ganz besondere Verdrehung des Halses, welche von einer Convulsion des Musculi sternomastoidei augenscheinlich herrührte. Wenn einmal der Widerstand desselben durch irgend eine äusserliche Gewalt überwältigt war, dann hatte das andere auf der entgegengesetzten Seite seine Freiheit und verrichtete die gehörigen Bewegungen, es wurde blos darum unbrauchbar, weil der Ton des anderen oder gegenübergelegenen ungemein erhöht war und dadurch den Widerstand desselben überwand. Diese Person hatte zwar immer einen verdrehten Hals, aber

wenn etwas ungewöhnliches sie erschütterte, ward derselbe noch mehr verdrehet und im Verdrehen selbst konnte man sie zittern sehen. Diese Krankheit hatte sich die schwache Seele aus Ueberdruss und daraus entstandenem Ekel am Leben zugezogen.

Zum Schluss mögen hier noch zwei Krankengeschichten folgen, welche aus Johann Jakob Wepfer's (35) Buche de affectibus capitis entlehnt sind. Der Verfasser, Amts- und Cantonalarzt zu Schaffhausen hat, wie auch verschiedene andere Beobachter zwei Fälle der seltenen Krankheit gesehen, allein die Zusammengehörigkeit beider scheint ihm nicht zum Bewusstsein gekommen zu sein. Er nennt den einen Convulsio particularis, weil die Muskelcontractionen im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen, den anderen dagegen beschreibt er als Perturbatio cerebri, aus welchem Grunde ist nicht recht ersichtlich, denn gegen Ende der Beschreibung wird das Leiden ganz richtig als capitis et colli spasmus bezeichnet. - Die beiden Beobachtungen stehen in Wepfer's Buche weit von einander getrennt und man muss lange suchen, ehe man sie zusammenfindet.

Der erste dieser beiden Fälle, welcher eine Frau betrifft, ist für das Krankheitsbild ungemein charakteristisch, beansprucht aber im Uebrigen nur einen historischen Werth. Heutzutage würde eine derartige Beobachtung wohl kaum noch Eingang in ein wissenschaftliches Werk finden, es sei denn, dass es vielleicht einem chirurgischen Eingriffe gelungen wäre, das Uebel zu beseitigen. Wepfer beschreibt die Krankheit unter der Bezeichnung Convulsio particularis, ein Ausdrück, der an Romberg's auch heute noch gültige Auffassung des Leidens als Muskelkrampf im Gebiete des Accessorius erinnert. Aetiologisch wird dem Standpunkte damaliger Zeit entsprechend ein verborgenes Hämorrhoidalleiden herangezogen. Ueber die sonstigen Ausführungen wollen wir mit dem Autor nicht rechten: wir sind heute, was Aetiologie und Pathogenese des Leidens betrifft, noch nicht um einen Schritt weiter als Johann Jakob Wepfer.

Die Beschreibung des Falles lautet folgendermassen:

Convulsio particularis cum Haemorrhoidibus, caecis.

Nobil. D. N. uxor, 38 annorum. duodecies peperit et nuperrime quoque adeo ut non ita pridem e puerperio exierit: staturae justae, bene colorata, mediocriter carnosa. A biennio praeter voluntatem caput ad latus trahitur, sua tamen sponte citra operam manuum in oppositum latus dirigere potest; quam primum vero sui obliviscitur aut nisi studio caput erectum servare annititur, statim iterum ad latus sinistrum dilabitur; praeterea in somno caput subinde succutitur, quandoque cum molestia et somni

interruptione. Pridem hic tractus noctu tantum afflixit, nunc etiam interdiu: at succussio non contingit interdiu, nisi decumbat in lectu.

Eodem die narravit mihi, tractum nullam ansam accepisse vel a casu vel ab alia capitis allisione: at caput jam ante aliquot annos quandoque stupore quodam affectum fuisse, in quo sensus quasi omnes perire videbantur, cujus causa etiam me Bernae consuluit, ipsique tunc Pulv. cephalic. cum fructu praescripsi. Putat occasionem dedisse coryzam; certi tamen nihil affirmare potuit. Caeterum frequenter occiput doluit et adhuc dolet, patitur quoque saepe defluxiones ad humeros, unde grave pondus illis incumbere putat. Erysipelas capitis verum nunquam passa est. Primum exordium hujus tractus indicare nequiit; illo praesente aliquantulum dolet in occipite et ad latus colli, attactum tamen optime tolerat: aliquando ab illo immunis est, ut vidi dum decubua esset; si caput erigat aut erecta sedeat, si velit illam inhibere valet, si autem sui obliviscatur, statim tractus sinistrorsum fit, ac aliquantulum caput distortum manet idque plerumque toto die, dum extra lectum est, sive sedeat sive stet sive obambulet illud tamen in rectum statum nunc reducere voluntatis imperio potest, nunc manu capiti admota illud in rectum situm quasi redigere necesse habet: rarae a tractu induciae conceduntur, et vix unquam nisi quasi studea caput erectum tenere. Praesente haemorrhoidum dolore non multum auctus fuit tractus. Cum succussione ita comparatum est, quando decumbit et dormit, caput blande ex uno latere in alterum movetur, non secus ac infantibus in cunis decumbentibus dum ad somnum conciliandum cunae agitantur quandoque somnum interrumpit, plerumque tamen non.

Wepfer fügt dem eben erzählten Falle die nachfolgende Resolutio hinzu:

Tractus iste capitis videtur esse convulsivus, non paralyticus partis oppositae, nam caput erectum tenere valet, ad sinistrum latus inclinans imperio voluntatis in legitimum situm, etiam sine ope manus restituit: dolet si diu in situ p. n. caput jacere negligat idque in occipite et collo: imprimis hoc patet ex agitatione capitis tempore somni aut si decumbat. Causa eius est aliqua nervuli vellicatio ab humore seroso; hoc intra cranium stagnare inuunt stupor pridem praegressus in capite, dolor occipitis, defluxiones frequentes ad humeros occasionis ullius non est memor scil. vel allisionis vel frigefactionis colli a vento, tempestate pluvia, nivosa etc.

Der zweite Fall nimmt insofern unter den beschriebenen Formen des krampfhaften Schiefhalses eine Sonderstellung ein, als bei dem betreffenden Patienten die Bewegungen des Kopfes an besondere Stim-

mungen geknüpft sind. Die krampfhaften Contractionen der Halsmuskeln setzen nur ein, wenn der Patient taediosus est und haben allerhand übele Empfindungen zur Begleitschaft. Dieser Patient, der im Uebrigen nicht weiter belastet zu sein scheint, — denn sonst hätte der Autor mit der ihm eigenen Accuratesse des Umstandes doch wohl Erwähnung gethan — gehört nicht zu den ganz typischen Fällen von Torticolis spasmodicus, wohl aber zu denen, welche die Bezeichnung Torticolis mental in erster Linie verdienen.

Perturbatio cerebri. — Dominus Joseph Werner 50 annorum mediocriter carnosus, bene coloratus, cuti albicans, pictor artificiosissimus. Multas terras peragravit 30 annos. Italiam, Galliam, Germanium, diversisque in locis commoratus est et in Austria. Loca septentrionalia evitavit ob aërem incongruum. In juventute passus est odontalgiam, rediit ab aëre frigido et humido, in calido ab illa liber erat. Dum puer erat a frigore in leipothymiam incidit. Defluxiones alias passus est. Doluit primum frons, hinc occiput, semper simul dentes affligebantur, quando occiput occupavit, putavit, se bene habere: quando nunc taediosus est, collum quasi obstipum fit, alias caput pro lubitu movet. — — Quando caput obstipum est et veluti zona stringitur, tum inquietum fit et turbatur videturque disruptum iri, visus obfuscatur, putatque sibi cadendum ac objecta moveri instar papyri; evenit quando coactus in uno loco manet, quando diu et fortiter loquitur aut se multum movet. Vocat illum capitis et colli spasmum, frequentius jejuno stomacho evenit. Similem spasmum ante 3 annos passus est in digitis manuum.

Hier würden noch diejenigen beiden Fälle anzuschliessen sein, die sich bei Sauvage (36) finden und deren Wortlaut ich bereits nach den Citaten bei Ch. Bell (9) mitgetheilt habe.

Von da ab wird die Casuistik zahlreicher, ist aber leichter zugänglich und für Jeden, der sich dafür interessirt, ohne Schwierigkeiten zu übersehen.

Ich verhehle mir nicht, dass die von mir mitgetheilte Auslese keinerlei Anspruch auf Vollständigkeit machen kann, es giebt vielmehr noch Schriften genug, welche eingesehen werden müssten, um ein lückenloses Verzeichniss der Torticolis-Literatur herzustellen, das meines Wissens bisher nicht existirt.

Meine Aufgabe ist gelöst, wenn es mir gelungen ist, aus der älteren Literatur einige Fälle an's Licht zu ziehen, die bei der Beurtheilung des seltenen Leidens verwerthet werden können.

Anhang.

Ich benutze die Gelegenheit, um über das Schicksal der seiner Zeit beschriebenen Torticolisfälle das weitere zu berichten.

Während in dem Befinden der Patienten 1 und 2 eine Aenderung in der Zwischenzeit nicht eingetreten ist, hat der Patient Carl R. (Fall 3) durch einen Unglücksfall sein Leben eingebüsst. Der abgesehen von der nach wie vor unverändert weiter bestehenden Verdrehung seines Kopfes völlig gesunde Mann hatte versucht, ein widerspänstiges Pferd zu bändigen und war bei dieser Gelegenheit zu Falle gekommen. Wahrscheinlich hatte er auch einen Hufschlag gegen den Kopf erhalten. Die Wunden, welche dabei entstanden waren, verschlimmerten sich derart, dass die Ueberführung in das Krankenhaus zu Rostock nöthig wurde. Trotz der vorgenommenen Operationen, trat der Exitus letalis ein. — Leider erreichte mich die Nachricht vom Tode des Patienten erst als die Section bereits gemacht war, sonst hätte ich den Obducenten gebeten, auf etwaige Abnormitäten der Aa. vertebrales, der Nn. accessorii und der obersten Halswirbelgelenke besonders zu achten.

Das Sectionsprotokoll, das ich mit Erlaubniss des Obducenten, Prof. Dr. Ricker in Rostock veröffentlichte, hat folgenden Wortlaut:

Karl R., Gutsinspector, 36 Jahre. Sec. 18. Juli 1904.

Die Haut der linken Seite des Kopfes zeigt fingerbreit oberhalb des Ohrrandes, dreifingerbreit vom äusseren Augenwinkel beginnend, einen 7 cm nach rückwärts reichenden, gradlinigen scharfrandigen Defect, 1 cm klaffend. Im Grunde liegt Muskel und Fascie frei, mit sehr wenig dicker grüngelber Flüssigkeit bedeckt. Die Ränder des Defectes sind weithin unterminirt, und hier ist mehr von der beschriebenen Flüssigkeit. Ein zweiter Defect mit dem ersten parallel in einem Abstand von drei Fingerbreiten; er ist nach beiden Richtungen um je 2—3 cm länger. Im Grunde liegt die verdickte, stark blutig durchtränkte Galea frei, die im hinteren Theil des Defectes mit einer dicken, grüngelben Flüssigkeit bedeckt ist. Auch die Ränder dieses Defectes sind in einem grossen Umfang unterminirt, so dass man unter einer Hautbrücke hindurch in den ersten Defect gelangen kann. Noch weiter rückwärts ein dritter Defect in der Haut, 6 cm lang, in dessen Grunde ebenfalls Galea freiliegt. Auf Druck entleert sich aus mehreren Löchern im Grunde dicke, gelbe Flüssigkeit in der Menge von mehreren Cubikcentimetern. Ferner hinter dem linken Ohre über dem Proc. mastoid. und nach oben und hinten von ihm ein Defect in der Haut von 4 cm Länge; ebenfalls

scharfrandig, im Grunde liegt trockene Muskulatur frei. Im äusseren Gehörgang links eingetrocknetes Blut.

Im ganzen Bereich der linken Kopfhälfte ist der Periost aufs stärkste hyperämisch, in ihm und unter ihm eine spaltförmige Höhle mit gelbgrüner, trüber Flüssigkeit. In derselben Weise ist auch der Musc. temporalis durchtränkt und durchsetzt. Entlang der linken Halsseite sind die Weichtheile abnorm feucht, die Flüssigkeit ist klar.

Schädeldach sehr dick und sehr schwer. Viel blutreiche Diploe. Es ist vollkommen unversehrt. Dura unverändert, Innenfläche nicht besonders blutreich. Pia der Convexität von starkem, der Basis von mittlerem Blutgehalt; der Convexität verdickt und dadurch undurchsichtig, der Basis dünn, durchsichtig. Flüssigkeit nicht vermehrt, Arterien der Basis mit einigen leicht verdickten Stellen. Schädelbasis ebenfalls unversehrt. Hirnsubstanz sehr blass, etwas feuchter als gewöhnlich. Lungen sehr blutreich, stark lufthaltig, mit viel schaumiger Flüssigkeit.

Klappen des linken Herzens etwas dick. Intima der Aorta mit einer grösseren Anzahl leicht prominenter fettgelber Flecken. Elasticität vorhanden. Herzmuskel von der gewöhnlichen Dicke, blass, fest. Rechts in der Herzwand viel Fettgewebe sichtbar. Subpericardiales Fettgewebe sehr reichlich.

Milz leicht vergrössert. Pulpa blutreich, weich. Nieren etwas gross, blutreich.

Leber stark vergrössert, blutreich; Ränder stumpf, Consistenz teigig. Durchschnitt gleichmässig fettgelb.

Uebrige Organe ohne Abweichungen.

Fettgewebe des Körpers sehr reichlich.

Ergebniss: Eiterige Durchtränkung der Weichtheile der linken Kopfhälfte; mehrere Operationswunden daselbst. Leichter Grad von Hyperämie und Hyperplasie der Milzpulpa. Fettleber, Fettherz, allgemeine Lipomatose.

Epikritisch bleibt Folgendes zu bemerken: Das Gehirn, das für die Frage der event. Entstehung des Torticolis vorwiegend in Betracht kommt, ist nahezu unverändert gefunden, nur die Hirnsubstanz ist etwas feuchter gewesen als gewöhnlich. Natürlich konnte der Obducent nicht wissen, welch' seltsames Leiden bei dem Patienten zu Lebzeiten bestanden hatte, es ist daher auf die Gesichtspunkte, die Solger (37) mit grossem Scharfsinn hervorgehoben hat, nicht geachtet worden.

Immerhin bleibt zu erwägen, ob nicht gerade ein negatives Resulat bei der Autopsie des Gehirns eines an Torticolis spasmodicus

leidenden Patienten die Diagnose am sichersten bestätigt. Wenn wenigstens Brissaud's (38) Auffassung des Uebels als eines rein psychischen Leidens, so wie er sie mit der Bezeichnung Torticolis mental ausgesprochen hat, richtig ist, so darf eine anatomische Veränderung post mortem nicht gefunden werden. Im Gegentheile, alle diejenigen Fälle, bei denen sich eine directe Ursache der Halsmuskelcontractionen nachweisen lässt, also z. B. ein Tumor, ein Cysticercus oder auch eine Vellicatio nervuli ab humore seroso nach Johann Jakob Wepfer's (39) Hypothese, wären von dem eigentlichen klassischen Krankheitsbilde abzutrennen.

Nun ist die pathologische Anatomie des spasmodischen Schiefhalses bis jetzt noch ungeschrieben.

Isidor (40) meint: „On peut dire, qu'à l'heure actuelle l'anatomie pathologique du torticolis spasmodique n'existe pas."

An dieser Thatsache wird auch das seitdem verflossene Jahrzehnt kaum etwas geändert haben. Wenigstens ist mir keine einschlägige Publication bekannt geworden.

Solger (41) hat der Forschung neue Wege gezeigt, durch den Hinweis auf Veränderungen, welche die anatomische Untersuchung möglicherweise zu Tage fördern könnte. Ich habe mich der Annahme nicht verschliessen können, dass die Punkte, welche Solger hervorhebt, sehr beachtenswerth sind. Es ist möglich, dass eine anatomische Untersuchung uns der Lösung des Räthsels näher bringt. Es ist möglich — sehr wahrscheinlich ist es nicht! — Wenn es sich wirklich um eine „inhibition localisée de la volonté" [Bompaire (42)] handelt, so stehen wir an den Grenzen unseres Könnens und selbst das Messer des Anatomen wird vergeblich nach dem Sitze des Uebels forschen.

Literatur.

1. Boyer, Chirurgie, übers. von Caj. Textor. Bd. VII. S. 54 ff.
2. Stromeyer, Beiträge zur operativen Orthopädik. Hannover 1838.
3. Dieffenbach, Ueber die Durchschneidung der Sehnen und Muskeln. Berlin 1841.
4. Hoffa, Lehrbuch der orthopäd. Chirurgie. Stuttgart 1898.
5. Joachimsthal, Artikel Torticollis in Eulenburg's Realencyklopädie. 3. Aufl.
6. Isidor, Etude du Torticolis spasmodique pp. Thèse de Paris 1895.
7. Bompaire, Du Torticolis mental. Thèse de Paris 1894.
8. Kalmus, Zur operativen Behandlung des Caput obstipum spasticum. Beiträge zur klin. Chirurgie, herg. von v. Bruns. Bd. 26. Heft 1.
9. Charles Bell, Physiol. und pathol. Untersuchungen des Nervensystems, übers. von Romberg. Berlin 1836.

10. Romberg, Lehrb. der Nervenkrankheiten.
11. Georg Friedrich Jäger, Dissertatio medica de capite obstipo. Tbg. 1737.
12. Albertus Hallerus, Disputationes selectae. Lausannae 1755.
13. Guilelmus Godofredus Ploucquet, Initia Bibliothecae medico-practicae pp. Tubingae 1794 u. ders., Literatura medica digesta pp. Tbg. 1808.
14. Heister, Chirurgie. Nürnberg 1752.
15. Nicolaus Tulpius, Observationes medicae, Amstelodami 1652.
16. Erb bei Ziemssen. Bd. XII. Th. I. S. 303.
17. Hoffa, l. c. p. 181.
18. Strümpell, Spec. Pathologie u. Therapie. II. p. 106.
19. Ludwig August Kraus, Kritisch-etymologisches medicin. Lexicon. Göttingen 1826.
20. v. Volkmann, cit. n. Hoffa.
21. Mikulicz, cit. n. Hoffa.
22. Kader, Beitr. zur klin. Chirurgie. XVIII. S. 306; cit. nach Joachimsthal, l. c.
23. Tulpius, l. c. Lib. IV. Cap. 57.
24. Jobus a Meekren, Observationes med. ihir.
25. Roonhuysen, Gerhardi Blasii obs. medic. rariores Amstelodami 1700. II. Obs. 1.
26. Antonius Nuck, Operationes et experimenta chirurgica. Jenae 1698.
27. Salzmanus, In act. phys. medic. Vol. II. Obs. 98.
28. Felix Platerus, Observat. in hominis affectibus plerisque corpori et animo etc. incommodantibus libri III. Basileae 1614. Lib. I. p. 132.
29. Bonetus, Mercurius compitalitius. Genevae 1682. C. XIV. p. 130.
30. Lazarus Rivierus, Observationes cit. nach Bootius, de affect. Cap. I.
31. Guilelmus Ballonius, Consiliorum medicinalium libri II. Parisiis 1635.
32. Arnoldus Bootius, Observ. medicae de affectibus omissis cum praefatione Henrici Meibomii, Helmestadi 1664.
33. Meibomius ibid. in praefatione ad Bootium.
34. Annaeus Carl Lorry, Von der Melancholie und den melancholischen Krankheiten aus dem Lateinischen übers. Frankfurt und Leipzig 1770. S. 152.
35. Johann Jakob Wepfer, Observ. medico-practicae de affectibus capitis internis et externis Scaphusii. 1727. Obs. III. p. 393 u. Obs. LXIV. 201.
36. Franciscus Boisier de Sauvages, Nosologia methodica sistens morborum classes pp. Amstelodami 1768. Tom. I. p. 537.
37. Solger, Anatomische Betrachtungen zu der Arbeit über Torticolis spasmodicus. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 38. H. 3.
38. Brissaud, Leçons de la Salpêtrière. Paris 1895; cit. nach Isidor, l. c. p. 116.
39. Wepfer, l. c.
40. Isidor, l. c. p. 42.
41. Solger, l. c.
42. Bompaire, l. c. p. 6.

III.

Ein Beitrag zur Lehre vom Myxödem.

Von

Friedrich Heyn,

Assistenzarzt an der Landes-Heil- und Pflege-Anstalt Uchtspringe.

Auf wenigen Gebieten hat die ärztliche Wissenschaft solche Erfolge aufzuweisen, wie sie uns die letzten Jahrzehnte in der Behandlung der Schilddrüsenerkrankungen, besonders in der Behandlung des angeborenen oder erworbenen Myxödems gebracht haben. Erfolge, die um so erfreulicher sind, als unsere Kenntniss von der Bedeutung der Drüse eine relativ sehr junge ist.

Allerdings finden sich schon bei alten Schriftstellern hier und da Versuche, dem Organ eine bestimmte Function zuzuweisen, die aber zum Theil ganz abenteuerliche Vorstellungen zeigten: Die Drüse sollte dem Halse eine schöne Rundung geben; sie sollte eine Schutzvorrichtung für die tiefen Theile des Halses sein oder gar in Beziehung zur Stimmbildung stehen; und bis in die jüngste Vergangenheit wurde die Ansicht vertreten, dass die Drüse zur Regulirung der Blutfülle des Gehirns diene.

Morgagni vermuthete allerdings schon, dass die Thyreoidea eine eiweissartige Substanz absondere.

Neue Bahnen wiesen die Arbeiten Schiff's, der 1856 zeigte, dass die Drüse eine für das thierische Leben unumgänglich nothwendige Arbeit verrichte: dass ihre Entfernung unfehlbar den Tod herbeiführe, der nur durch Einpflanzen von Schilddrüsensubstanz in die Bauchhöhle des thyreoidectomirten Thieres verhindert werden könne.

Die experimentellen Arbeiten Schiff's wurden wenig beachtet, bis fast zwei Jahrzehnte später die Chirurgen auf den Plan traten, vor Allem Kocher und Reverdin: sie sahen nach Kropfoperationen beim Menschen Krankheit und Tod eintreten, wie sie Schiff beim Thiere beschrieben hatte, und konnten mit demselben Mittel, wie dieser die „Cachexia strumipriva“ günstig beeinflussen.

In derselben Zeit machten, nachdem Mosler schon eine ähnliche Erkrankung beschrieben hatte, die Engländer Gull, Ord, Hursley, auf eine eigenartige Krankheit, das Myxödem, aufmerksam, die grosse Aehnlichkeit mit den durch Entfernung der Schilddrüse gesetzten Erscheinungen hatte. Nicht lange und man suchte mit Erfolg auch sie zuerst durch Einpflanzen von Schilddrüsen in die Bauchwand, später durch innere Darreichung von Schilddrüsensubstanz zu bessern.

Die Richtung, in der man die Erklärung dieser Thatsachen zu suchen hatte, gab Brown-Séquard's Theorie von der inneren Secretion der Drüsen; und die Zahl der nun folgenden, einschlägigen Veröffentlichungen dürfte mit 2000 nicht zu hoch veranschlagt sein. Trotzdem ist unsere Kenntniss von der Thätigkeit der gesunden und kranken Schilddrüse noch immer keine sichere.

Denen, die Schiff's Versuche nachprüften, fiel bald ein Unterschied in dem Verhalten thyreoidectomirter Thiere auf; Entfernung der Schilddrüse rief bei Fleischfressern ein anderes Krankheitsbild hervor, wie bei Pflanzenfressern.

Fleischfresser gingen nach der Operation in der weitaus grössten Zahl der Fälle in kürzester Zeit, spätestens in 14 Tagen unter tetanischen Krämpfen zu Grunde, während die Pflanzenfresser die Exstirpation längere Zeit, oder wie von dem Kaninchen behauptet wurde, überhaupt ohne Schaden vertrugen. Sie zeigten das Bild des Myxödems, der Cachexia thyreopriva; sie verloren ihre Lebhaftigkeit, verweigerten die Nahrung und magerten ab; sie blieben im Wachsthum zurück, zeigten Intelligenzdefecte, Ausfall der Haare, vielleicht auch derbes Oedem, bis sie nach Monaten oder gar erst nach Jahren an Schwäche oder intercurrenten Krankheiten starben.

Hin und wieder aber zeitigte die Schilddrüsenoperation auch bei Fleischfressern nicht die schnellen Folgen, sondern rief das chronisch laufende Krankheitsbild hervor. Die Erklärung in dem Altersunterschied der Thiere zu suchen, konnte allein nicht wohl ausreichen. Auch die verschiedene Wirkung der Fleisch- und Pflanzennahrung genügte nicht zu einer Erklärung, wenn auch ein günstiger Einfluss der reinen Pflanzenkost zugegeben werden musste. Die Vermuthung, dass kleine Schilddrüsenreste, die bei der Operation versehentlich zurückgeblieben waren, oder accessorische Schilddrüsen die Function der ganzen Drüse übernommen hätten, wurde durch genaue Sectionsbefunde widerlegt.

Da erinnerte man sich schliesslich der Entdeckung Sandström's der 1880 bei Menschen und manchen Thierarten neben und auf der, Schilddrüse isolirte Körperchen gefunden hatte, die Glandulae parathyreoideae. Schon Virchow wusste um ihr Dasein, doch hatte er

ihnen keine Bedeutung beigelegt. Sie wurden bis in die jüngste Zeit als nicht differenzirtes, auf embryonaler Stufe stehen gebliebenes Schilddrüsengewebe aufgefasst, das sich nach Thyreoidectomie zu secernirendem Gewebe entwickeln könne.

Jetzt weiss man durch die Arbeiten von Wölfler, Dohrn, His, Kohn u. A., dass die Nebenschilddrüsen oder Epithelkörperchen aus soliden Balken von Epithelzellen bestehen, keine schilddrüsenähnliche Structur haben und auch entwicklungsgeschichtlich differenzirt sind; zum Theil scheint die Verschiedenartigkeit der Folgen bei Thyreoidectomie in folgender Anschauung eine Klärung gefunden zu haben. Isolirte Entfernung der Schilddrüse, mit Schonung der Epithelkörperchen setzt das chronische Krankheitsbild der Cachexia thyreopriva; isolirte Entfernung der Epithelkörperchen mit Schonung der Schilddrüse bringt schnellen Tod unter tetanischen Krämpfen. Bei Entfernung beider Gebilde tritt die Wirkung der Epithelkörperchen-Ausschaltung in den Vordergrund.

Bei Fleischfressern liegen die Glandulae parathyreoideae, die Epithelkörperchen, direct auf, neben, ja in der Schilddrüse, während sie bei Pflanzenfressern mehr isolirt sind. So ist einzusehen, dass man sie, als auf ihre Entfernung oder Nichtentfernung kein Gewicht gelegt wurde, bei Fleischfressern unbesehen mit der Drüse exstirpirte und so schnellen Tod herbeiführte, während man sie bei der Entfernung von Pflanzenfresser-Schilddrüsen, wiederum ohne Absicht, zurückliess und so das Bild der chronischen Cachexie setzte.

Eine Stütze findet diese Behauptung in der Beobachtung, dass Schilddrüsenfütterung bei isolirter Epithelkörperchen-Exstirpation keine Wirkung zeigt, während sie bei Schilddrüsenexstirpation den Erscheinungen Einhalt zu thun vermag.

Die anatomischen Untersuchungen haben die Glandula thyreoidea als eine Drüse ohne Ausführungsgang kennen gelehrt, die zunächst aus soliden, schlauchartigen Haufen cubischer, polyedrischer, gegeneinander abgeplatteter Zellen besteht. Daneben finden sich Bläschen, die nur ein wandständiges Cylinderepithel haben, während ihr Centrum mit einer homogenen, zähen, zuweilen leicht körnigen Masse, dem Colloid, gefüllt ist. So entstehen Follikel. Zwischen diesen Bläschen verbreiten sich die Blut- und Lymphgefässe und die Nerven der Drüse. Das Colloid wurde schon frühzeitig für eine albuminöse Substanz angesprochen. Wie seine Bildung vor sich geht, ist nicht mit Sicherheit anzugeben. Es stehen sich heute noch zwei Anschauungen gegenüber: die ältere auf Frerichs zurückgehende, führt das Colloid im Innern der Follikel auf eine specifische Umwandlung der Follikelwandzellen zurück; die andere, auf

fällt die Aufgabe zu, dem Körper ein wirksames Ferment zur Oxydation der Eiweisskörper zuzuführen; die nach Ausfall der Schilddrüsenthätigkeit beobachteten schweren Vergiftungserscheinungen werden ausgelöst durch Störung der intermediären Eiweissspaltung, durch aufgehäufte, an weiterem Abbau verhinderte Stickstoffzerfallsproducte.

Diese Auffassung wurde in letzter Zeit durch eine experimentelle Arbeit von Kishi-Formosa bestätigt. Das Ergebniss seiner Stoffwechseluntersuchungen an thyreoidectomirten Thieren (Hunden, Katzen, Kaninchen, Ziegen) ist kurz folgendes: Die Schilddrüse ist ein Secretionsorgan und entgiftet einen für das Blut schädlichen Eiweissstoff, ein Nucleoproteid, das aus den Zellkernen der Nahrungsmittel entsteht. In den Drüsenzellen bildet sich ein jodhaltiges Globulin, das eine Attractionskraft für das schädliche Nucleoproteid besitzt. Beide Substanzen werden aus den Zellen in Follikelräume als Verbindung, als das Thyreotoxin, gesondert. Dieses spaltet sich durch Umsetzung der Moleküle in zwei unschädliche Substanzen: die eine ist auch eine Art Nucleoproteid, die andere jodhaltiges Globulin, das nicht mehr fest mit dem Jod verbunden ist. Diese beiden unschädlichen Substanzen gehen in Lymph- und Blutgefässe über, und das Jod des Globulins wird, sobald es aus den Follikeln austritt, durch die Epithelzellen der Schilddrüse aufgenommen. Es bleibt danach der Jodgehalt der Drüse annähernd gleich, und der Versuch Blum's fände dadurch seine Erklärung, der ein Thier sieben Monate lang mit vollkommen jodfreier Nahrung fütterte und trotzdem keine Verminderung des Jodgehaltes in der Schilddrüse fand.

Kishi beobachtete ferner, dass im Blut schilddrüsenberaubter Thiere durch den Stoffwechsel eine Substanz entsteht, die die rothen Blutkörperchen zersetzt, die Gefässwände schädigt und durch Chemotaxis eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen hervorruft. Bei grosser Menge des Giftes treten Zuckungen, tetanische Anfälle und Tod ein. Durch die Erweiterung der Capillaren und die Veränderung des Blutes können am Nervensystem mechanische Störungen, vielleicht auch degenerative Veränderungen durch Ernährungsstörungen bedingt sein.

Wenn so, wie wir gesehen haben, vieles von der Physiologie der gesunden und kranken Thyreoidea noch nicht sicher erforscht ist: das Eine steht in der Meinungen Widerstreit felsenfest, dass ein Fehlen oder eine Erkrankung der Drüse erschreckend schwere Krankheitsbilder hervorruft. Die Abgrenzung dieser Krankheitsbilder von einander ist allerdings bis in die neueste Zeit noch nicht einheitlich durchgeführt.

Ein Gebiet für sich bildet der Morbus Basedowii, der auf Hyper- oder Dysthyreoidismus zurückgeführt wird (Möbius).

Wenn von den Folgeerscheinungen die Rede war, die Fehlen, mangelhafte Entwickelung oder Schwund der Schilddrüse nach sich zog, gebrauchte man bis vor nicht langer Zeit fast ohne Unterschied Benennungen wie: Myxödem, Myxidiotie, congenitales Myxödem, sporadischer Cretinismus u. A.

Im vorigen Jahre hat Pineles eine Scheidung in bestimmte Krankheitsformen durchzuführen versucht. Er will unterschieden wissen:

1. Thyreoaplasie oder congenitales Myxödem,
2. Infantiles Myxödem,
3. Endemischen Cretinismus.

Nach dem Vorgange Virchow's wird der endemische Cretinismus von Vielen als Folgeerscheinung einer Knochenerkrankung aufgefasst. Seine Anschauung, dass eine vorzeitige Tribasilarsynostose die Ursache der Krankheit sei, besteht allerdings nicht zu Recht; er hat sie später auch selbst modificirt. Eine Anzahl Autoren führt das Bild des endemischen Cretinismus auf eine primäre Wachsthumsstörung der aus knorpeliger Anlage hervorgehenden Knochen, auf eine Chondrodystrophie, zurück, die Entartung der Schilddrüse sei keine nothwendige Begleiterscheinung der Krankheit, wenn sie sich auch sehr oft finde. Infolgedessen sei auch die Schilddrüsentherapie aussichtslos und habe auch thatsächlich keine Erfolge aufzuweisen.

Von anderer Seite wird die Erkrankung der Schilddrüse als primäre und Hauptursache auch des endemischen Cretinismus angesehen und die Thyreoidindarreichung als wirksam empfohlen.

Darin sind beide Parteien einig, dass die Krankheit auf ein infectiöses Agens zurückzuführen ist, welches aller Wahrscheinlichkeit nach aus dem Wasser der Kropfgegenden stammt.

Die direct durch Schilddrüsenanomalien herbeigeführten Krankheiten scheidet Pineles, wie erwähnt, in Thyreoaplasie und infantiles Myxödem.

Die Ursache der Thyreoaplasie, des congenitalen Myxödems, ist angeborenes Fehlen der Schilddrüse. Es bewirkt schweres Myxödem und hochgradige Wachsthumsstörungen, die schon in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres hervortreten.

Die Ursache des infantilen Myxödems ist eine Atrophie der vorhandenen Schilddrüse. Sie ruft meist leichtere Myxödemformen hervor, die erst vom sechsten Lebensjahre an zu Tage treten. Ihre Aetiologie ist wahrscheinlich auf dieselben, bis jetzt noch nicht näher erforschten Factoren zu beziehen, die das idiopathische Myxödem der Erwachsenen verursachen. Beide kommen hauptsächlich in Grossbritannien und Irland vor, während die Thyreoaplasie überall auftreten kann.

Diese durch das Heranziehen klinischer Krankheitsbilder und zahlreicher Obductionsbefunde eingehend begründete Unterscheidung ist für die Therapie der Schilddrüsenerkrankungen, die in der Praxis jetzt noch kurz als Myxödem bezeichnet werden, nicht allzu wesentlich. Und gerade der Weg, den die Behandlung dieser Krankheitsform einschlagen muss, ist ein sicher gegründeter, wie auch die Erfolge, die in der Anstalt Uchtspringe erzielt wurden, wieder beweisen.

In den letzten fünf Jahren sind hier in Uchtspringe eine ganze Anzahl von Fällen des congenitalen oder infantilen Myxödems zur Behandlung gekommen: 7 ausgesprochene, sämmtlich Mädchen, 5 weniger ausgeprägte, 3 Mädchen, 2 Knaben. Die überwiegende Mehrzahl der kleinen Patienten wurde der Anstalt als gänzlich besserungs- und bildungsunfähige Idioten überwiesen. Eine Anzahl von ihnen sind aus äusseren Gründen unserer Behandlung entzogen worden, oft wurden sie von den Eltern gegen ärztlichen Rath wieder nach Hause geholt.

Der Kürze wegen mag hier die Beschreibung des Krankheitsbildes, welches die ausgesprochenen Fälle boten, eine Stelle finden: Wir fanden alle charakteristischen Merkmale des Leidens: den ungestalten Kopf, die hängenden Augenlider. Der Mund stand offen, die aufgequollene Zunge hing vor, da sie keinen Platz in der Mundhöhle fand. Die borkige Elephantenhaut des Schädels mit den spärlichen struppigen Haaren, die dicke wulstige Haut des blöden Gesichts mit ihren tiefen Falten und Runzeln gaben den Kleinen ein merkwürdig greisenhaftes Aussehen. Der ganze Körper war im Wachsthum zurückgeblieben, so dass eine zehnjährige Patientin einer dreijährigen an Grösse, einer dreivierteljährigen an Gehfähigkeit glich. Die Extremitätenknochen waren verkürzt und gekrümmt, bei manchen auch die Wirbelsäule stark verbogen; die tatzenartigen plumpen Hände waren zu jeder feineren Greifbewegung unfähig. Eine Schilddrüse war nicht zu fühlen. Fast bei Allen bestanden Darmstörungen, bei der Mehrzahl ein Nabelbruch.

Diesem abschreckenden körperlichen Bilde entsprach das geistige Niveau der unglücklichen Geschöpfe. Sie verharrten stumpf und dumpf, ohne Regung, stundenlang auf irgend einem Platz, auf den sie eine äussere Gewalt gebracht hatte. Auf tiefe Nadelstiche selbst erfolgte kaum eine träge Abwehrbewegung. Die sprachlichen Aeusserungen glichen einem unverständlichen weinerlichen Grunzen. Verständnisslos blieben sie allen mündlichen Aufforderungen gegenüber. Kaum reagirten sie auf das Geheiss, zu essen, wenn sie gefüttert wurden. Urin und Koth liessen sie unter sich.

Die Krankheit bestand meist von Geburt an. Von erblichen Be-

lastungsmomenten lassen sich aus den ärztlichen Fragebogen häufig Lues, Tuberculose, Potatorium und psychische Erkrankungen feststellen.

Vier von unseren Kranken, die zum allergrössten Theil in sehr verwahrlostem und heruntergekommenem Allgemeinzustand eingeliefert wurden, kamen zur Section: zwei typische und zwei weniger ausgesprochene Fälle.

Die beiden letzten waren zwei Schwestern, bei denen die später näher zu behandelnde Schilddrüsentherapie deutliche gute Erfolge hatte, trotzdem makroskopisch eine nur wenig verkümmerte Schilddrüse gefunden wurde. Die Todesursache war bei beiden hereditäre Lues, die bei der einen mit eitriger Pericarditis, Zottenherz, multiplen Lungenabscessen, weisser Pneumonie der Unterlappen, chronischer Milzschwellung und Hirnsklerose einherging. Die Section der Schwester ergab: Atrophie des Herzmuskels, geringe Sklerose der zweizipfeligen Klappe, Erweiterung der Bronchien, Lungenentzündung, Vergrösserung der Milz und der Leber, mit kleinen in das sehr derbe Gewebe reichenden weissen Knötchen in der Kapsel, Darmkatarrh, Trübung der weichen Hirnhaut, Hirnhöhlenwassersucht. Die mikroskopische Untersuchung stellte die Diagnose Lues bei beiden sicher.

Von Obductionsbefunden, durch die ein vollständiges Fehlen der Schilddrüse bei Myxödematösen festgestellt wurde, scheinen nur 18 bis jetzt erschienen zu sein. Dazu kommen die beiden Fälle von congenitalem Myxödem, bei deren Section in der hiesigen Anstalt keine Spur einer Schilddrüse zu finden war, auch keine bindegewebigen Gebilde, die ihre Stelle eingenommen hätten. Beide wurden mit den ausgesprochenen Kennzeichen der Thyreoaplasie aufgenommen und konnten trotz der kurzen Behandlungszeit mit Thyreoidindarreichung gebessert werden. Sie erlagen beide intercurrenten Krankheiten.

Die Section ergab bei der ersten: Tuberculöse Meningitis, Miliartuberculose der Lungen und der parenchymatösen Organe, mit pneumonischen Infiltraten in der linken Lunge, tuberculösen Geschwüren an den Stimmbändern und im Dünndarm; interstitielle und parenchymatöse Nephritis, kleine Hämorrhagien im Herzbeutel. Ausserdem fand sich ausgedehnter Situs inversus viscerum: die Milz lag rechts, die Leber links, das Herz in der Mitte; die linke Lunge war dreitheilig.

Die Section der zweiten ergab: Bronchitis, katarrhalische Pneumonie; starke Sklerose der Aorta, besonders des Anfangstheiles. Die Aorta war an der hinteren Wand in eine starre, harte Platte verwandelt, die an der Oberfläche vielfach geschwürig zerfallen war. Deutliche Arteriosklerose der Kranzarterien des Herzens; derbe kleine Leber

mit verdicktem Peritonealüberzug; Hirnödem; Fehlen der Nasenscheidewand.

Bei allen vier Sectionen fand sich eine starke Verkürzung und Verkrümmung der Extremitätenknochen, der Wirbelsäule und des Brustkorbes.

Das Fehlen der Nasenscheidewand bei der Einen, vor Allem aber die Verlagerung der Bauchorgane bei der Anderen machen die Annahme wahrscheinlich, dass es sich bei dem Fehlen der Schilddrüse um eine angeborene Anomalie handelt.

Von einer Veränderung der Hypophysis, auf deren Zusammenhang mit der Schilddrüse schon Virchow und im letzten Jahre Abrikosoff und Ponfik hingewiesen haben, wurde bei unseren Sectionen nichts gefunden.

Alle unsere Kranken, bei denen eine andauernde und durchgreifende Behandlung möglich war, zeigten eine ans Wunderbare grenzende Besserung aller Symptome, der geistigen wie der körperlichen. Besonders zwei sind es, die jetzt noch in der Anstalt leben und die bei der Aufnahme alle die oben erwähnten schweren Erscheinungen des Leidens in höchstem Maasse boten. Sie sind im wahren Sinne des Wortes nicht wieder zu erkennen, hat doch die eigene Mutter der Einen nach mehrmonatlicher Behandlung ihr leibliches Kind nicht wiedererkannt. Die beiden Mädchen, die bei der Aufnahme wie „Pflanzenmenschen", hilfloser wie Thiere, vegetirten und ein Bild der abschreckendsten Hässlichkeit boten, laufen und springen mit ihren Altersgenossinnen fröhlich und flink umher, sie halten sich ganz reinlich, ohne abgeführt zu werden, essen und trinken ganz manierlich allein. Sie zeigen reichen glatten Haarwuchs, schelmischen, fast lebhaften Gesichtsausdruck, muntere Augen und glatte weiche Haut.

Die eine, jetzt 15jährige, seit etwa 5 Jahren in der hiesigen Anstalt lebende Kleine, die bei der Aufnahme, nach Aussage des Hausarztes, nicht auf Nadelstiche reagirte und nur unverständliche Laute von sich gab, besucht seit 3 Jahren die Anstaltsschule mit Erfolg, benennt alle einfachen Gegenstände ihrer Umgebung, kennt alle Farben und Grundformen, liest und schreibt die kleinen Buchstaben der Schreibschrift und führt kleine Aufträge willig und gut aus. Sie kann Strümpfe stricken und kleine Handarbeiten machen und versteht es vorzüglich, ihre hilfloseren Zimmergenossen anzulernen, ihnen beim An- und Auskleiden zu helfen und zu bedienen. Jetzt verlangt sie energisch ihre Entlassung, da sie sich für gesund hält.

Die andere 8jährige, seit $3^1/_2$ Jahren in der Anstalt befindliche Leidensgefährtin besucht seit einem Jahre die Schule und lässt nach

Versicherung unseres Hauptlehrers auch gute Fortschritte erhoffen. Bei ihr ist noch deutlicher, als bei der Aelteren, das Längenwachsthum der Röhrenknochen gefördert. Sie ist in den letzten 3 Monaten ganz ausserordentlich gewachsen (um 9 cm).

Die Behandlung, die diese überraschenden Erfolge zeitigt, ist folgende:

Die Kranken, die uns meist sehr spät, in sehr schlechtem Allgemeinzustand zugeführt werden, pflegen wir einer einleitenden, physikalisch-diätetischen Kur zu unterziehen, die fast stets bestehenden Darmstörungen zu bekämpfen und den Ernährungszustand zu heben.

Bei der eben erwähnten kleineren Patientin hatten wir mit grossen Schwierigkeiten zu kämpfen, da sie an Würmern litt, die bei ihrem verzweifelt schlechten Kräftezustand nur mit äusserster Vorsicht zu beseitigen waren.

Wir verabfolgen Anfangs ausschliesslich Milchnahrung oder Pflanzenkost, deren gute Wirkung auch thierexperimentell festgestellt ist. Die Erklärung dafür ist noch nicht gefunden, ebensowenig, warum Milcheiweiss günstiger wirkt, wie anderes thierisches Eiweiss.

Wenn die Kranken sich einigermaassen erholt haben, wird im Hinblick auf den etwaigen luetischen Ursprung des Leidens Jod gegeben. Schon dabei tritt häufig eine Besserung, besonders der Hautsymptome ein. Dann beginnt die eigentliche Thyreoidinbehandlung. Wir verwenden jetzt ausschliesslich das von Merck hergestellte Thyreoidin in Tabletten zu 0,1 g, die 0,008 g Jod entsprechen. Anfangs wird jeden zweiten Tag 1 Tablette, später jeden Tag 1—2 Tabletten gegeben.

Wie früher dargelegt ist, tritt durch die Darreichung von Schilddrüsensubstanz eine erhebliche Vermehrung des Gaswechsels und vor Allem der Stickstoffausfuhr ein, die unter Umständen ein gefahrdrohendes Sinken des Körpergewichts herbeiführen kann.

Eine anfängliche, nicht zu grosse Gewichtsabnahme, die in den meisten Fällen der Thyreoidinbehandlung eintritt und auf Rechnung der durch vermehrte Diurese bewirkten Wasserentziehung gesetzt werden muss, ist nicht bedenklich, wenn durch tägliche genaue Beobachtung der Herzthätigkeit, des Urins, des Körpergewichtes die Wirkung des Medicamentes genau controlirt wird. Die unangenehmen Nebenwirkungen können durch Verabfolgung von Arsen wesentlich gemildert werden. Im Bedarfsfalle setzen wir der Nahrung ein leicht verdauliches Eiweisspräparat hinzu, am besten ein pflanzliches. Seit einiger Zeit verwenden wir phosphorhaltige Eiweissubstanzen, da der Phosphorstoffwechsel eine bedeutende Rolle bei dem Leiden spielt. Das ausserordentliche Wachs-

thum der einen Kranken um 9 cm in 3 Monaten hat mit dem Verabfolgen von Phosphoreiweiss eingesetzt.

Leider ist bei den Kranken vor dem Einsetzen der Behandlung keine Blutuntersuchung gemacht worden, doch lässt sich aus den Ergebnissen der jetzigen Blutprüfung auch jetzt wohl noch eine Bestätigung der Ansicht herleiten, dass das Myxödemgift die Zusammensetzung des Blutes schädigt. Die Untersuchung des Nachmittags um 4$^1/_2$ Uhr entnommenen Blutes ergiebt bei der älteren Patientin:

Gesammtzahl der Erythrocyten	in 1 cmm	2 832 000
„ „ weissen Blutkörperchen	„	10 520

Von den weissen Blutkörperchen sind:

polynucleäre neutrophile Leukocyten	47,34 pCt.
Lymphocyten	47,86 pCt.
eosinophile Zellen	1,94 pCt.
Mastzellen	0,39 pCt.
grosse mononucleäre Leukocyten	2,95 pCt.
das specifische Gewicht beträgt	1030
der Hämoglobingehalt nach Fleischl . . .	48

Die Ergebnisse bei der jüngeren Kranken:

Gesammtzahl der Erythrocyten	in 1 cmm	4 352 000
„ „ weissen Blutkörperchen	„	6 300

Von den gesammten weissen Blutkörperchen sind:

polynucleäre neutrophile Zellen	47,55 pCt.
Lymphocyten	51,5 pCt.
eosinophile polynucleäre Zellen	0,93 pCt.
grosse mononucleäre Leukocyten	0,4 pCt.
das specifische Gewicht beträgt	1042
der Hämoglobingehalt	70

Dass durch das specifische Gift auch die Blutgefässe in erheblichem Maasse geschädigt werden, ergeben die Befunde am Herzen, der Aorta und den Kranzarterien des Herzens bei unseren Sectionen.

Wenn auch die theoretische Erklärung der von der fehlenden Schilddrüse gesetzten Erscheinungen noch vielfach unsicher und unklar ist, so dürfte doch dieser Beitrag zum Kapitel des Myxödems wieder zeigen, wie dankbar wir Aerzte der Organotherapie sein müssen, die uns ein so souveränes Mittel zu seiner Bekämpfung in die Hand giebt.

Literatur

vom Jahre 1896 an. Ausführliche Verzeichnisse über die ältere Literatur finden sich in den Monographien von C. A. Ewald in Nothnagel's Handbuch und bei v. Eiselsberg.

1. Abrikosoff, Anatomische Befunde in einem Fall von Myxödem. Virchow's Archiv. 1904.
2. Alt, Zur Schilddrüsenbehandlung des angeborenen Myxödems. Münch. med. Wochenschr. 1904. 24.
3. Baumann, Ueber das normale Vorkommen von Jod im Thierkörper. Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXI. XXII.
4. Baumann, Ueber das Thyrojodin. Münch. med. Wochenschr. 1896. 14.
5. Baumann und Goldmann, Ist das Jodothyrin der lebenswichtige Bestandtheil der Drüse? Münch. med. Wochenschr. 1896. 47.
6. Baumgarten, Ueber Myxödem. Münchener med. Wochenschrift. 1904. S. 1271.
7. Bendix, Fall von Myxödem. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 2319.
8. Biedl, Innere Secretion. Wiener Klinik. 1903.
9. Bircher, Fortfall und Aenderung der Schilddrüsenfunction als Krankheitsursache. Lubarsch-Ostertag. 1896.
10. Bircher, Die gestörte Schilddrüsenfunction als Krankheitsursache. Lubarsch-Ostertag. 1904.
11. Blum, Ueber den halogenen Stoffwechsel und seine Bedeutung für den Organismus. Münch. med. Wochenschr. 1898. 8 u. 9.
12. Blum, Die Schilddrüse als entgiftendes Organ. Virchow's Archiv. Bd. 158. 1899.
13. Blum, Die Jodsubstanz der Schilddrüse und ihre physiologische Bedeutung. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXVI. 1, 2.
14. Burghardt, Beiträge zur Organotherapie. Deutsche med. Wochenschr. 1899. 37, 38.
15. Burghardt und Blumenthal, Ueber specifische Behandlung des Morbus Basedowii. Festschr. für E. v. Leyden. 1902.
16. Ebstein, Fettleibigkeit. Deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrh. Bd. 3.
17. v. Eiselsberg, Die Krankheiten der Schilddrüse. Deutsche Chirurgie. 1901.
18. C. A. Ewald, Die Erkrankungen d. Schilddrüse. Nothnagel. Bd. 22. 1896.
19. C. A. Ewald, Arsen- und Thyreoideapräparate. Therapie der Gegenw. 1899. 1.
20. C. A. Ewald, Ueber Myxödem. Organtherapeutisches. Deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrh. Bd. 3.
21. Freund, Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane in ihren physiologischen und pathologischen Veränderungen zu anderen Organen. Lubarsch-Ostertag. 1896.

22. Fuchs, Drei Fälle von Myxödem. Münchener med. Wochenschr. 1904. S. 2319.
23. Grawitz, Beitrag zur Wirkung des Thyrojodins auf den Stoffwechsel bei Fettsucht. Münch. med. Wochenschr. 1896. 14.
24. Haenel, Ein Fall von infantilem Myxödem. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 732.
25. Harnack, Ueber jodhaltige Organismen und deren arzneiliche Verwendung. Münch. med. Wochenschr. 1896. 9.
26. Hoppe und Fröhner, Der Stoffwechsel von Epileptikern unter dem Einflusse der Schilddrüsenfütterung. Psych. Wochenschr. 1899. 35.
27. Irsai, Vas und Gara, Ueber den Einfluss der Schilddrüsenfütterung auf den Stoffwechsel Kropfkranker. Deutsche med. Wochenschr. 1896. 28.
28. Kishi, Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse. Virchow's Archiv. 1904. Bd. 176.
29. Kräpelin, Lehrbuch der Psychiatrie. 1904.
30. Lanz, Mittheilung über serotherapeutische Behandlung des Morbus Basedowii. Münch. med. Wochenschr. 1903. 4.
31. Lücke, Beiträge zur Kenntniss der Schilddrüse. Virchow's Arch. 1902. Bd. 140. 7.
32. Lewandowsky, Das histologische Bild der Schilddrüse in Beziehung zu ihrer Function. Festschrift für E. v. Leyden. 1902.
33. Magnus-Levy, Versuche mit Thyreoantitoxin und Thyrojodin. Deutsche med. Wochenschr. 1896. 31.
34. Magnus-Levy, Untersuchungen zur Schilddrüsenfrage. Zeitschr. f. klin. Medicin. 1897. Bd. 33. 3 u. 4.
35. Magnus-Levy, Gaswechsel und Fettumsatz bei Myxödem und Schilddrüsenfütterung. Vortrag auf d. XIV. Congress für innere Medicin. 1896.
36. Magnus-Levy, Ueber Myxödem. Zeitschr. für klin. Med. 1903. Bd. 52, 3 und 4.
37. Magnus-Levy, Ueber Organtherapie bei endemichem Cretinismus. Münchener med. Wochenschr. 1903. 30.
38. Magnus-Levy, Therapie des Myxödems. Therapie der Gegenwart. 1904. 2/3.
39. Möbius, Die Basedow'sche Krankheit. Nothnagel. 22. Bd. 1896.
40. Möbius, Serumbehandlung der Basedow'schen Krankheit. Bericht über die Versammlung mitteldeutscher Psychiater in Jena. Archiv für Psych. 35. Bd. 1902.
41. Möbius, Ueber das Antithyreoidin. Münch. med. Wochenschr. 1903. 4.
42. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1902.
43. Oswald, Ueber den Jodgehalt der Schilddrüse. Zeitschr. für physiolog. Chemie. 1897. Bd. 23.
44. Oswald, Die Eiweisskörper der Schilddrüse. Zeitschr. für physiolog. Chemie. 1899. Bd. 29.
45. Zur Kenntniss des Thyreoglobulins. Zeitschr. für physiolog. Chemie. 1901. Bd. 32.

46. Pineles, Ueber Thyreoaplasie (congenitales Myxödem) und infantiles Myxödem. Wiener klin. Wochenschr. 1902. 43.
47. Ponfick, Myxödem und Hypophysis. Zeitschr. für klin. Med. Bd. 38. 1—3.
48. Quincke, Ueber Athyreosis im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr. 1900. 49, 50.
49. Remedi, Centralblatt für innere Medicin. 1903. 5.
50. Ricker, Stoffwechselregulirungsorgane. Lubarsch-Ostertag. 1896.
51. E. Roos, Ueber die Einwirkung der Schilddrüse auf den Stoffwechsel nebst Vorversuchen über die Art der wirksamen Bestandtheile in derselben. Zeitschr. für physiolog. Chemie. 1895. Bd. 21.
52. E. Roos, Ueber die Wirkung des Thyreojodins. Zeitschr. für physiolog. Chemie. 1896. Bd. 22.
53. E. Roos, Zur Frage nach der Anzahl der wirksamen Substanzen in den Schilddrüsen. Münchener med. Wochenschr. 1896. 47.
54. E. Roos, Zur Kenntniss des Jodothyrins. Zeitschr. für physiolog. Chemie. 1898. Bd. 25.
55. E. Roos, Untersuchungen über die Schilddrüse. Zeitschr. für physiolog. Chemie. 1899. Bd. 28.
56. E. Roos, Klinische Erfahrungen mit Jodothyrin. Münchener med. Wochenschr. 1902. 39.
57. E. Roos und Nagel, Versuche über die experimentelle Beeinflussbarkeit des Jodgehalts der Schilddrüse. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1902. Suppl. Bd. 2.
58. Russow, Ein Fall von Myxödem. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1901. III. 3.
59. Sklarek, Ein Fall von angeborenem Myxödem. Berliner klin. Wochenschr. 1899. 16.
60. Ulrich, Ueber Morbus Basedow und Myxödem. Therapeut. Monatshefte. 1900. S. 291.
61. Vaquez, Examen du sang de sujets myxoedemateux. Nach Schmidt's Jahrbüchern. 261. S. 207.
62. de Vriese, Myxödem, Idiotie. Nach Berliner klin. Wochenschr. 1904. S. 34, L.
63. Wagner von Jauregg, Ueber Myxödem und sporadischen Cretinismus. Wiener med. Wochenschr. 1902. 2 und 3.
64. Weygandt, Atlas und Grundriss der Psychiatrie. 1902.
65. Weygandt, Der heutige Stand der Lehre vom Cretinismus. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiet der Nerven- und Geisteskrankheiten von Dir. Dr. Konrad Alt. 1904. IV. Bd. Heft 6 und 7.
66. Wolseley-Lewis, Geisteszustand bei Myxödem. Nach der Deutschen med. Wochenschr. 1904. S. 747.

IV.

Aus der Königl. Klinik und Poliklinik für psychische und Nervenkrankheiten zu Göttingen (Prof. Cramer).

Zur Symptomatologie und Pathogenese des erworbenen Hydrocephalus internus.

Von

L. W. Weber
in Göttingen.

(Hierzu 21 Abbildungen.)

Der Hydrocephalus internus, wenigstens in seiner acuten Form, gilt jetzt als ein eigenes, im Verlauf, Symptomatologie, gröberem anatomischen Befund und selbst in seiner Diagnose ziemlich wohlumschriebenes Krankheitsbild, ein Fortschritt, den wir gewiss erst den Untersuchungen der letzten zehn Jahre verdanken. Denn noch im Jahre 1891 konnte Eichhorst (7) die herrschende Ansicht dahin zusammenfassen, dass der Hydrocephalus internus nur ein Symptom sei, das bei allen möglichen Erkrankungen des Gehirns, seiner Häute und seiner Gefässe auftreten könne. Wenn seitdem auch seine klinische und anatomische Selbstständigkeit sichergestellt ist, so bestehen doch über eine Anzahl von Fragen auf diesem Gebiete noch keineswegs einheitliche Anschauungen.

Ganz abgesehen von der noch wenig feststehenden Symptomatologie und der etwas unsicheren Differentialdiagnose ist namentlich die Aetiologie und Pathogenese vielfach noch dunkel, wie das schon in der grossen Mannigfaltigkeit der den einzelnen Formen beigelegten Bezeichnungen zum Ausdruck kommt.

Von diesen Gesichtspunkten aus soll hier über eine Reihe von Hydrocephalien berichtet werden, die klinisch und anatomisch genau analysirt werden konnten. Es handelt sich ausschliesslich um erworbene chronische Hydrocephalie; diese Form ist allerdings klinisch und ätiologisch vielfach von der acuten verschieden. Aber es bestehen doch zahlreiche Berührungspunkte und namentlich scheinen mir die mecha-

nischen Bedingungen, welche das einfache und bei beiden Formen einheitliche anatomische Bild erzeugen, dieselben zu sein. Da nun die chronischen acquirirten Formen einer genaueren klinischen Beobachtung zugängig sind, da auch die gröberen und feineren pathologisch-anatomi-Veränderungen, aus denen jene mechanischen Bedingungen vielleicht erschlossen werden können, gewissermassen stabiler geworden sind und dadurch prägnanter hervortreten, scheint mir gerade die Analyse solcher Fälle nicht aussichtslos zu sein. Sie ergiebt vielleicht einige Gesichtspunkte, die sich dann auch wieder bei der Betrachtung der acuten Formen als fruchtbar erweisen.

Von einer ausführlichen Wiedergabe der Literatur über Hydrocephalie kann hier um so mehr abgesehen werden, als dieselbe ziemlich vollständig erst von Fr. Schultze (26), Anton (1) und Fuchs (11) zusammengestellt wurde. Das für die Erörterung der hier aufgeworfenen Fragen Bedeutsame wird an entsprechender Stelle berichtet.

I. Casuistik.

1. Fall: W. M., geboren 1884, gestorben 1904.

Anamnese: Im 7. Lebensjahre epileptische Anfälle. Anfangs in Bethel, später in Göttingen.

Status. Kopfmaasse: Umfang 54,5; Ohrbogen 35,5; gerader Durchmesser 18,0; querer 16,0.

Die Tubera frontalia springen stark vor, ebenso ist die Hinterhauptsschuppe stark nach aussen vorgewölbt. Die Fontanelle deutlich zu fühlen.

Augen: links starke Maculae corneae; rechte Pupille reagirt träge auf L. und A. Die rechten Extremitäten spastisch-paretisch und etwas contracturirt. Das Kniephänomen ist beiderseits nicht auszulösen; die übrigen Reflexe sind vorhanden.

Zahlreiche, auf der gelähmten Seite beginnende Krampfanfälle, die sich über sämmtliche Extremitäten verbreiten. Bei der späteren Beobachtung finden sich auch links beginnende Krampfanfälle.

Pat. kann sprechen und erkennt die Personen seiner Umgebung. Im Uebrigen hochgradig schwachsinnig.

Tod im epileptischen Anfall.

Obductionsbefund: Das Schädeldach schwer und verdickt; die Sagittalnaht noch erhalten; auch die übrigen Nähte nicht verknöchert. Dura der linken Seite an der Innenfläche fibrös verdickt, mit rostfarbenen Membranen bedeckt und mit der Pia leicht verwachsen. Die Pia ebenfalls, namentlich über dem linken Frontalhirn stark verdickt und weisslich getrübt. Rechts ist die Dura zart und glatt. Die Gefässe der Basis sind nicht wesentlich verändert. Auf der linken Seite ist der ganze Stirnlappen von der Retrocentralwindung ab in eine schwappende, mit schwartig verdickter Pia versehene Blase verwandelt. Diese Verdickung der Pia setzt sich fort in die grosse Längsspalte und geht



Abbildung 1. Gehirn von oben. Starke schwielige Leptomeningitis über dem cystös entarteten und hydrocephalisch dilatirten linken Stirnhirn.



Abbildung 2. Frontalschnitt durch die Mitte des Gehirns. Vordere Hälfte. Starke Erweiterung des linken, mässige des rechten Seitenventrikels.



Abbildung 3. Frontalschnitt durch das Stirnhirn. Hydrocephalische Erweiterung des linken Vorderhorns. Schwielige Verdickung der Pia. Degeneration der Windungen, z. B. bei x.

über auf den vorgewölbten und gleichfalls fluctuirenden Balken. Das linke Vorderhorn ist enorm cystisch erweitert, und diese Erweiterung setzt sich durch das Foramen Monroi auf das rechte Vorderhorn fort. Der mittlere Ventrikel,

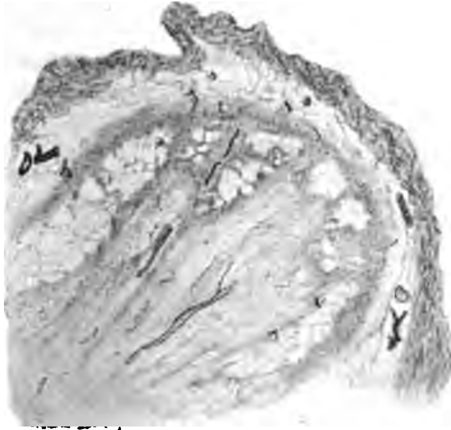


Abbildung 4. Schwache Vergrösserung. Gieson'sche Färbung. Die Windung x aus Abbildung No. 3 vergrössert. Die ganze Windung, die der hydrocephalisch erweiterten Hemisphäre angehört, ist durchsetzt von cystoiden Herdchen, die Pia darüber ist schwielig verdickt.



Abbildung 5. van Giesonfärbung. Linker Stirnlappen. Starke schwielige Verdickung der Pia. Cystoide Degeneration der Hirnrinde. (Vergl. Abb. No. 3 und No. 4.)

die beiden Hinter- und Unterhörner, sind ebenfalls, wenn auch weniger stark, erweitert. Der Plexus chorioideus beiderseits ist gleichmässig, aber stark entwickelt. Das Ependym ist schwielig verdickt. Der 4. Ventrikel ist in seiner Weite unverändert, aber sein Ependym granulirt. Foramen Magendie durchgängig.

Die mikroskopische Untersuchung wird an kleinen Stückchen und an Serien von Frontalschnitten durch das ganze Gehirn vorgenommen. Dabei ergiebt sich Folgendes:

Im Bereich des linken Frontal- und zum Theil auch des Parietallappens ist die Hemisphärenwand an den dünnsten Stellen noch 7 mm stark. Davon treffen jedoch auf die stark schwielig verdickte Pia bis zu 5 mm, so dass an

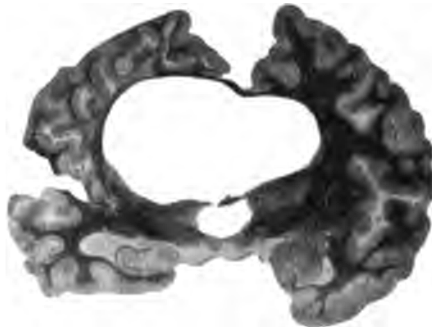


Abbildung 6. Pal'sche Färbung. Frontalschnitt durch die Mitte des Gehirns. Links der erweiterte Ventrikel mit verdünnter Wandung. Degenerationsherde, namentlich in der Stabkranzfaserung.

den dünnsten Stellen in der Tiefe der Furchen nur noch eine aus Hirnsubstanz gebildete Hemisphärenwand von ca. 2 mm bleibt. In der Mitte des Parietallappens beträgt die Dicke der Hemisphärenwand links 15 mm, rechts 20 mm. In der grossen Längsspalte bildet auf eine längere Strecke nur der gedehnte und bis auf 1 mm verdünnte Balken die Wand der Blase.

Die verdickte Pia bietet in diesem ganzen Bereich das Bild einer sehr chronischen, fibrösen Leptomeningitis. Die Verdickung besteht der Hauptsache nach aus derben, kernarmen, dichtgelagerten Fasern, setzt sich in dieser Gestalt auch in die Tiefe der Furchen zwischen den einzelnen Windungen fort und ist stellenweise schwer von der verdickten Gliahülle der Windungen zu trennen. Die arteriellen Gefässe der Pia, namentlich die grösseren an der Basis, zeigen verdickte Wandungen und verengte Lumina; es besteht namentlich eine Wucherung der Adventitia und der Intima; einzelne kleinere Arterienästchen im Bereich der Convexität sind fast völlig obliterirt. Die Hirnwindungen selbst sind in diesem ganzen Bereich entsprechend verkleinert und verschmälert, aber vielfach in die Länge gezogen, umgebogen und abgeplattet, wie man das bei der Mikrogyrie gelegentlich sieht. Schon mit blossem Auge, noch mehr bei der mikroskopischen Durchsicht, erkennt man eine eigenthümlich spinnenwebartige Beschaffenheit dieser atrophischen Windungen. Weder ihre Rinden-

noch die Marksubstanz ist mehr zusammenhängend solid, sondern neben einzelnen Inseln erhaltener, mit Ganglienzellen versehener Hirnsubstanz finden sich ausgedehnte Strecken, die nur noch aus einem strahligen Maschennetze bestehen, dessen gliöse Natur bei specifischen Färbungen zu erkennen ist. Es ist von ziemlich zahlreichen Gefässchen durchzogen; daneben findet sich vollständiger Gewebsschwund in Gestalt unregelmässiger, aber nicht um Gefässe gelegener Hohlräume. Die Gliahülle ist allenthalben vermehrt und geht zum Theil ohne Grenze in die schwielige Pia über. Das Ependym ist in diesem ganzen Bereich verdickt, namentlich auch die subependymalen Gefässe, aber nirgends ausgesprochen granulirt. Die Plexus sind in ihrer mikroskopischen Structur nicht wesentlich verändert.

Die übrigen Verhältnisse der Marksubstanz, insbesondere der Faserbahnen, können, so interessant sie sind, hier nicht im Einzelnen berichtet werden. Bemerkt sei nur, dass die linke Stabkranzfaserung erheblich rareficirt ist und dass dies auch in der absteigenden Pyramidenbahn zum Ausdruck kommt. Die contralaterale, also rechte Kleinhirnhälfte, ist deutlich atrophisch. Die Hinterstränge des Rückenmarks zeigen einen beginnenden Faserschwund.

Die rechte Hemisphäre zeigt eine geringere Erweiterung der Ventrikel, aber keine besonderen Abweichungen der sonstigen Structur. Im Bereich des Parietallappens ist das Septum so rareficirt, dass beide Seitenventrikel nur eine grosse Höhlung bilden, an die sich nach unten der erweiterte mittlere Ventrikel anschliesst. Die Verhältnisse der Ventrikel sind im übrigen aus den beigegebenen Abbildungen ersichtlich.

2. Fall: H. Pr., Ingenieur, geboren 1842, gestorben 1900.

Anamnese: Soll in der Jugend unsolide gelebt haben, hat Lues gehabt; wann? ist unbekannt.

Im 45. Lebensjahr halbseitige Lähmung links; seit dem 55. Lebensjahre rechtsseitige Krampfanfälle mit Erregung und Bewusstseinsstörung. Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit.

Status: Schädel regelmässig; Umfang 59, Ohrbogen 33, gerader Durchmesser 20, querer 16,5. Die rechte Stirngegend bei Beklopfen schmerzhaft. R. Pupille > L.; beide reagiren träge. Zunge nach rechts. Zäpfchen hängt nach rechts.

Linker Arm und linkes Bein spastisch paretisch. Kniephänomen links gesteigert, rechts fast völlig fehlend. Herztöne unrein. Puls hart, unregelmässig.

Sprache erhalten. Pat. ist orientirt, klagt über Kopfweh. Sonst stumpf und apathisch. Cynische Redensarten.

Rasch zunehmende Benommenheit, begleitet von körperlichem Verfall. Tod an Schluckpneumonie nach fünfwöchigem Anstaltsaufenthalte.

Obduction: Dura mit dem Schädeldach verwachsen, an der Innenfläche glänzend. Chronische Leptomeningitis. Die Basalarterien des Gehirns stark geschlängelt, ausserordentlich dick, stellenweise verkalkt und gelblich verfärbt. Insbesondere sind die rechte Art. foss. Sylv. an ihrer Hauptteilungsstelle und die davon ausgehenden Aeste in fast lumenlose, solide, zum

grossen Theile verkalte starre Stränge verwandelt. (Siehe Abbildung No. 7 bei x).

Ebenso ist die Art. cerebr. media ziemlich weit obliterirt und die Art. communic. post. sinistr. hat die Gestalt eines ganz dünnen lumenlosen Stranges.

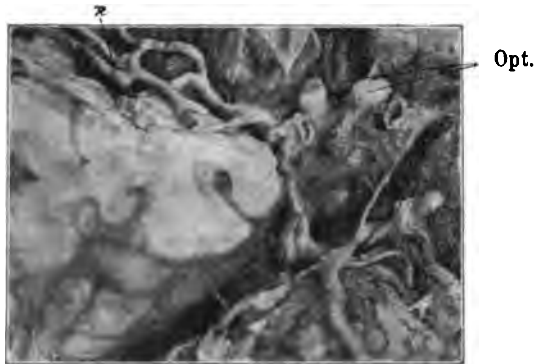


Abbildung 7. Der basale Arterienkranz. Die Art. Fossae Sylvii rechts (bei x) arteriosklerotisch erkrankt und fast obliterirt. Arterie communicans post. links ebenfalls obliterirt und verdünnt. Das rechte Stirnhirn ist hydrocephalisch erweitert.



Abbildung 8. Natürliche Grösse. Pal'sche Färbung. Aus der dilatirten rechten Hemisphäre. Die bei a gelegenen Windungen zeigen starken Schwund der Markstrahlung in Folge der Encephalitis subcorticalis.

Der rechte Stirnlappen ist in eine dünnwandige Blase verwandelt, welche die Umrisse der Windungen noch annähernd erkennen lässt. Die Pia über dem ganzen Stirnlappen ist weisslich getrübt und verdickt. Die Windungen an der Unterseite des rechten Stirnlappens sind schmal, unregelmässig und höckerig. Die erste Frontalwindung ist erhalten, die zweite ziemlich abgeplattet, die dritte grösstentheils erhalten. Beim Einschneiden entleert sich aus der zusammenfallenden Hirnblase viel seröse Flüssigkeit.

Die Erweiterung betrifft den rechten Seitenventrikel, namentlich seinen vorderen Abschnitt. Hinterhorn und Unterhorn sind weniger erweitert. Der linke Seitenventrikel ist etwas erweitert, aber nur so, dass Rinde und weisse

Substanz völlig normale Anordnung und Structur zeigen. In der Substanz der linken Hemisphäre einige kleinere Erweichungsherde. Die Windungen der linken Hemisphäre zeigen eine ziemlich starke Abplattung; ihre Pia ist trocken und blutleer, die Furchen sind sonst verstrichen. Der Balken ist erhalten, das Foramen Monroi durchgängig. Der Aquäduct ist von gewöhnlicher Weite und

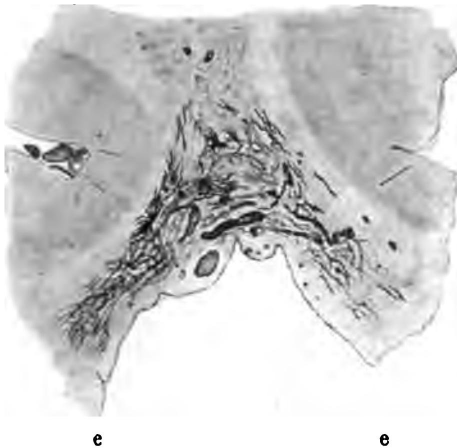


Abbildung 9. Starke Vergrösserung. Giesonfärbung. Die Stelle a der Abbildung No. 8 stärker vergrössert. e—e Ependym. Encephalitis subcorticalis in der dilatirten Hemisphäre. Starke Gefässbindegewebsentwicklung der subendymalen Schicht.

durchgängig. Das Ependym der Ventrikel ist stark granulirt, die Plexus chorioidei verdickt.

Die Substanz der linken Hemisphäre über den am meisten verdünnten Stellen ist nur 1 cm stark; ihr Hauptbestandtheil wird von der schwielig verdickten Pia gebildet, welche zahlreiche obliterirte Gefässästchen enthält. Die Hirnsubstanz selbst enthält zahlreiche kleinere und grössere Erweichungsherdchen, namentlich in der Umgebung von Gefässen und an der Grenze zwischen Rinde und Mark. Die Stabkranzfaserung ist entsprechend reducirt.

Das Ependym ist granulirt, aber nicht auffällig stark. Die Plexus zeigen keine wesentlichen Veränderungen. Die weiteren Verhältnisse, namentlich der Faserverlauf interessiren hier nicht.

3. Fall[1]): J. S., geboren 1855, gestorben 1903.

Anamnese: Als Kind hat Pat. an Drüsen gelitten; auffällig sei das schwere Heilen selbst leichtester Verletzungen bei ihr gewesen. Später ein Uterinleiden und Kniegelenkentzündung; im Anschluss an diese Erkrankungen

1) Von klinischen Gesichtspunkten aus publicirt durch A. Knapp: Ein Fall von motorischer und sensorischer Aphasie. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1903.

zahlreiche hysterische Beschwerden. Im Uebrigen war Pat. eine geistig und namentlich intellectuell sehr leistungsfähige Dame. — Im Mai 1902 Taubheit



Abbildung 10. Pal'sche Färbung. Horizonlschnitt durch das ganze Gehirn. Der linke Seitenventrikel und namentlich das linke Hinterhorn ist stärker erweitert. Der ganze linke Hemisphärenmantel ist dadurch vorgewölbt. In der lateralen Wand des linken Hinterhorns ein langgestreckter Erweichungsherd (bei x).



Abbildung 11. Horizontalschnitt durch den erweiterten Seitenventrikel. In seiner Wand zahlreiche kleinere Erweichungsherde (bei e).

des rechten Armes und Beines, wozu sich bald noch andere Bewegungsstörungen gesellten. Von da ab trat auch eine ganz allmälig zunehmende Ab-

schwächung der geistigen Leistungsfähigkeit auf. Hochgradige Gehstörungen, Incontinentia urinae et alvi, Darniederliegen aller psychischen Functionen machten im Juli 1903 die Aufnahme in die Anstalt nöthig. Von da ab verlief die Erkrankung progredient. Es bestanden schliesslich cerebrale Lähmungen im Bereich fast aller willkürlichen Bewegungen, dazu Seelenblindheit, Seelentaubheit, Tastblindheit und eine Sprachstörung hauptsächlich corticalen Characters. Das complicirte Bild dieser Aufhebung fast aller corticalen Leistungen ist von Knapp in der erwähnten Publication eingehend gewürdigt und analysirt worden. Bemerkenswerth ist noch, dass während des ganzen Krankheitsverlaufes einzelne nervöse Symptome in ihrer Intensität ausserordentlich wechselten. So bestand am 18. 7. beiderseits Patellar- und Fussklonus, sowie Babinski. Am 26. 7. fehlte der Fussklonus links; beide Beine waren schlaff. Am 31. 7. bestanden wieder lebhafte Spasmen und Patellar- und Fussklonus



Abbildung 12. Schwache Vergrösserung. van Giesonfärbung. Starke Wucherung der subendymalen Gliafasern mit Einschluss von Ependymzellen.

rechts. Am 10. 8. war am rechten Beine ausgesprochene Hypotonie; die anfangs beiderseitig vorhandene Stauungspapille verschwand nach Lumbalpunction am 20. 7., um am 25. 7. wieder aufzutreten. Temperatursteigerungen traten zeitweilig bis 38° während des Krankheitsverlaufes auf. Der Exitus erfolgte am 30. August.

Obductionsbefund: Schädeldach ohne Besonderheiten. Dura prall gespannt, an der Innenfläche glatt und glänzend. Die Convexität des Gehirns fühlt sich fest an. Die Windungen treten breit hervor; die Furchen sind schmal. Die Pia ist zart und enthält zwischen einzelnen Windungen etwas

Oedem. Bei der Herausnahme des Gehirns fliesst eine grosse Menge Flüssigkeit ab; es findet sich ein hochgradiger Hydrocephalus internus[1]). Der ganze basale Arterienkranz zeigt eine fleckweise Verfärbung der Wandungen, welche sich bis in die feinsten Aeste der Art. foss. Sylv. fortsetzt. An diesen Stellen sind die Gefässe erweitert und starrwandig. Die Ventrikel sind mässig erweitert, insbesondere der linke Seitenventrikel und das linke Hinterhorn, welche an Weite bedeutend die entsprechenden Ventrikel der rechten Seite übertreffen. Jedoch misst die linke Hemisphärenwand in der Gegend der Centralwindungen immer noch 48 mm, während die Wand des rechten Seitenventrikels in derselben Gegend etwa 50 mm Durchmesser besitzt. Dabei ist die linke Hemisphärenwand nach aussen vorgewölbt und deutlich abgeplattet, so dass der Gesammtdurchschnitt in frontaler Richtung am gehärteten Präparat durchweg an der linken Hemisphäre 10—15 mm mehr beträgt, als an der rechten Das Ependym der Ventrikel zeigt vielfach Körnerbildung und Verdickung Auf dem Boden des 4. Ventrikels findet sich ein abnorm verlaufender athero matöser, stark erweiterter Ast der Arteria cerebelli posterior. Bei der weitere Zerlegung des Gehirns findet sich ein 5 cm langer, sagittal verlaufender E weichungsherd, sowie mehrere kleine Herdchen im Dache des linken Seite ventrikels und verschiedene andere Herdchen in anderen Abschnitten d Gehirns.

Mikroskopisch: Die Pia ist wenigstens in den tieferen Abschnitten wuchert, ihre Kerne vermehrt. An den mittleren Gefässen starke Endarteri und Wucherung der Elastica. An den kleineren Gefässen theils Wa verdickung durch Wucherung des Adventitialbindegewebes in Gestalt spindelförmigen Kernen, theils Endarteriitis bis zur fast völligen Oblitera des Lumens, theils starke hyaline Degeneration der Wandung. Die Wan der Capillaren zeigt zahlreiche lange, stäbchenförmige Kerne (Stäbchenzel Es finden sich viele frische perivasculäre Blutungen und pigmentirte von solchen. Vielfach ist das Gewebe der Rinde und des Markes in der gebung mittlerer Gefässe aufgelockert und kernarm (Reste eines vorherg genen perivasculären Oedems). Namentlich in der vorgewölbten linken sphärenwand zeigt Rinde und Mark deutlich den Befund des sogen „état criblé“. An der Grenze des linken Hinterhornes findet sich ein gestreckter, das Hinterhorn bandförmig umgreifender Erweichungsherd. den makroskopisch schon sichtbaren Erweichungsherdchen finden sic sonst, namentlich in der Marksubstanz, vielfach diffus ausgebreitete He von aufgelockertem und rareficirtem Gewebe. Der Randgliasaum und d vasculäre Glia ist allenthalben vermehrt. Die Ganglienzellen sind vie Degeneration begriffen; am häufigsten sieht man sie verschmälert, d und Leib gleichmässig tingirt, die Ausläufer korkzieherartig gesch Das Ependym bietet mikroskopisch den gewöhnlichen Befund der Epe granularis. Daneben ist namentlich im Bereich des erweiterten Hint

1) In der Knapp'schen Publication ist hier in Folge eines Dru statt „internus“ externus gesetzt.

auch eine diffuse Verdickung des Ependyms und Vermehrung und starke Füllung der subendymalen Gefässe zu finden. Die Plexus sind stark vergrössert.

4. Fall: E. M., Aufwärterin, geboren 1882, gestorben 1903.

Anamnese: Vater war Potator, hat sich erhängt. Mutter leidet an Krämpfen, hat zweimal abortirt. Pat. hat als Kind längere Zeit an Ausschlag gelitten, hat gut gelernt, wurde rechtzeitig confirmirt und hat mehrere Jahre in Dienststellungen selbstständig gearbeitet. Seit dem 18. Lebensjahre Anfälle, in denen die Kranke umfiel und mit den Extremitäten um sich schlug;



Abbildung 13. Schwache Vergrösserung. van Giesonfärbung. Die atrophische Hemisphärenwand des linken Vorderhons. Starke Kernmäntel um die Gefässe. e—e Ependym.

die Anfälle waren von einer mehrtägigen Unfähigkeit, zu sprechen, gefolgt und wurden anfangs für hysterische gehalten. Nach einem solchen Anfall (1902) absolute Sprachstörung und Lähmung der rechten Hand, Schluckbeschwerden. Seitdem Zunahme der Benommenheit, Unfähigkeit zu sprechen, Beschwerden beim Schlucken und Urinlassen, Lähmung des rechten Armes und Beines. Alle diese Störungen traten in schwankender Intensität auf.

Die Pat. wurde in sehr decrepidem Zustande in die Anstalt eingeliefert, der eine genauere Untersuchung unmöglich machte. Sämmtliche Extremitäten waren spastisch contracturirt, dabei aber die Spasmen rechts stärker als links. Der rechte Facialis war schlechter innervirt als der linke. Auf äussere Reize erfolgte fast gar keine Reaction mehr. Es bestand motorische und sensorische Aphasie, Tastblindheit und Seelenblindheit. Unter zunehmender Benommenheit nach vier Wochen Exitus.

Obduction: Dura prall gespannt, innen zart. Pia weisslich getrübt und verdickt. Basalgefässe zart. Die Windungen abgeplattet, die Furchen

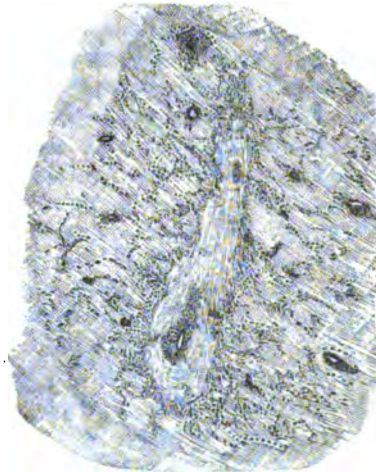


Abbildung 14. Schwache Vergrösserung. Giesonfärbung. Aus dem Marklager der dilatirten Hemisphäre. Sklerotischer kernarmer Herd um erkrankte, fast völlig obliterirte Gefässe.

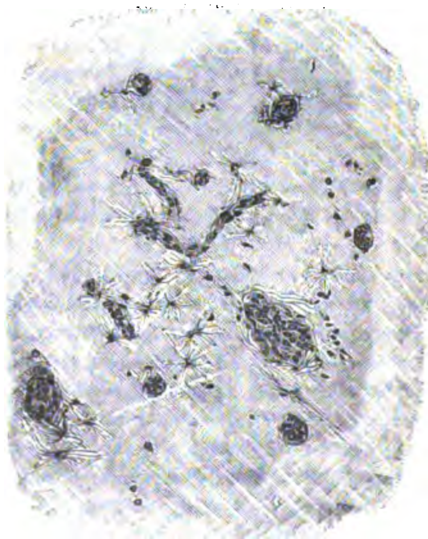


Abbildung 15. Starke Vergrösserung. Hämatoxylin. Aus dem Marklager der dilatirten Hemisphäre. Kernarme, nur einige Gliazellen enthaltende Zone um obliterirte Gefäschen.

schmal. Die Ventrikel, insbesondere die Seitenventrikel, stark erweitert, so dass Mark und Rinde der Hemisphären sehr schmal sind. Die Erweiterung betrifft besonders das linke Vorder- und Hinterhorn. An einzelnen Stellen ist hier die Hemisphärenwand nur noch 4—5 mm stark. (Siehe Abbildung 13.)

Das Ependym ist nicht wesentlich verdickt. Die Foramina sind durchgängig.

Mikroskopisch: Die Pia ist überall stark zellig infiltrirt, namentlich in den tiefsten Schichten, so dass der sogen. epicerebrale Raum durch lebhafte

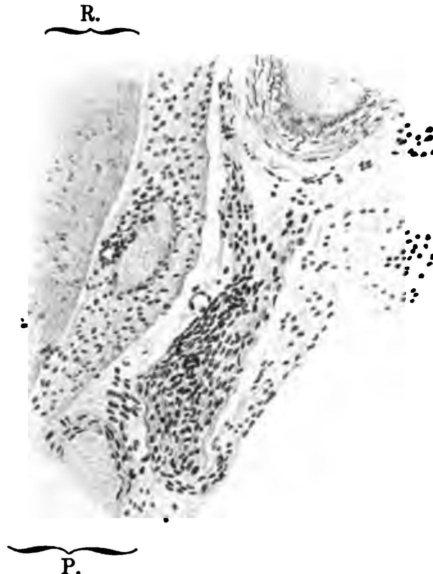


Abbildung 16. Mittlere Vergrösserung. Hämatoxylin. Starke Schwielenbildung in der Pia der dilatirten Hemisphäre. P. Pia. R. Hirnrinde.

Kernwucherungen ausgefüllt ist. Die Kerne sind der Hauptsache nach rundliche und ovale, offenbar theils lymphocytärer Natur, theils gewucherte Endothelien, aber auch junge, adventitielle Bindegewebskerne, Namentlich von Gefässen ausgehend, finden sich oft starke, einer Schwiele gleichende Züge dicht aneinandergereihter Kerne von mehr spindliger Form. (Siehe Abbild. 16.) Ausserdem ist aber an vielen Stellen auch das septale Bindegewebe in Gestalt von feineren und derberen dichtliegenden Fasern vermehrt. In der Hirnsubstanz fällt der Reichthum an kleinsten, zweifellos neugebildeten Gefässchen auf. Die mittleren Gefässe besitzen sämmtlich und in allen Gegenden des Gehirns einen starken, aus jungen ovalen oder runden Kernen gebildeten Mantel, der oft den Lymphraum völlig ausfüllt. Die äussere Elastica ist dabei häufig aufgespalten und vermehrt. Diese Gefässveränderung erinnert lebhaft an die der progressiven Paralyse eigenthümliche Gefässerkrankung. Zahlreiche kleinere Gefässe

zeigen auch eine Wucherung der Intima, so dass das Lumen fast völlig obliterirt ist. Um solche Gefässe findet man nicht selten eine schwielig sklerosirt aussehende Zone, welche nur wenige spindlige oder runde Kerne enthält. Im Uebrigen zeigt die Hirnsubstanz allenthalben, namentlich an den Randsäumen, Gliawucherungen, meist in Gestalt zahlreicher grossleibiger Spinnenzellen. Das Ependym ist auch an den am stärksten erweiterten Ventrikelstellen einreihig und gut erhalten; die subependymale Glia ist stark vermehrt.

5. Fall: D. N., Ehefrau, geboren 1856, gestorben 1904.

Anamnese: Früher keine besonderen Erkrankungen. Seit dem 43. Lebensjahre epileptische Anfälle, die alle paar Wochen auftreten und von Erregungszuständen gefolgt sind.

Status bei der ersten Aufnahme im Februar 1901: Schädel gleichmässig geformt, auf Beklopfen nicht schmerzhaft. Umfang 54,0; Ohrbogen 32,0; gerader Durchmesser 17,0; querer Durchmesser 14,5. L. Pupille > R.; Linke Pupille reagirt träge auf L. und A. Augenbewegungen frei. Zäpfchen nach rechts, Zunge gerade. Bi- und Tricepsreflexe rechts lebhafter als links. Kniephänomen L. < R. Romberg positiv.

Stimmung leicht erregt. Orientirung mangelhaft, wird nach einigen Tagen klarer. Verstellungsablauf verlangsamt. Beschäftigt sich später fleissig, ist geordnet und ruhig und hat nur noch einzelne Anfälle. Entlassung im Mai 1901.

Wird wieder aufgenommen im Januar 1902.

Linke Pupille > R.; beide starr. Stauungspapille. Linker Facialis bleibt zurück. Zunge weicht nach rechts ab. Kniephänomen fehlen beiderseits. Starke Sprachstörung. Häufige Temperatursteigerungen bis 39°. Stimmung stumpf, apathisch. Unorientirt, zeitweise etwas benommen. Incohärenz des Vorstellungsablaufes. Die sprachlichen Aeusserungen sind häufig perseveratorisch.

In den nächsten Jahren nimmt die Demenz erheblich zu; Pat. ist zeitweise erregt, schreit, zerreisst Gegenstände. Meist sitzt sie stumpf und theilnahmslos herum. Von körperlichen Symptomen tritt noch eine Ptosis links und Incontinentia urinae auf. Die Pupillendifferenz, die Lichtstarrheit der Pupillen verschwindet zeitweise, um nach einigen Monaten wiederzukehren. Ebenso ist die Ataxie zeitweise so stark, dass die Patientin nicht gehen und stehen kann.

Im August 1903 wird festgestellt:

Pupille L. > R. Linke Pupille starr. Ptosis links. Hypotonie beider Beine. Verspätete Schmerzempfindung.

Im October 1903 traten stundenlang dauernde isolirte Krämpfe im rechten Arme auf.

Bei einer Untersuchung im December 1903 erweist sich die Schmerzempfindlichkeit stark herabgesetzt. In den oberen Extremitäten bestehen Spasmen, während die unteren Extremitäten hypotonisch sind und hier alle Reflexe fehlen; es besteht Andeutung von Babinski. Beide Pupillen gleich;

die linke lichtstarr. Unter zunehmender Benommenheit, Schluckbeschwerden und bei lange bestehender subnormaler Temperatur erfolgt im Mai 1904 Exitus.

Obduction: Dura gespannt, Innenfläche glatt. Im Subduralraum etwas Flüssigkeit. Pia weisslich getrübt und etwas verdickt, ohne Oedem. Die Basilararterien stellenweise atheromatös verändert. Die Windungen des Stirn-



Abbildung 17. Frontalschnitt. Pal'sche Färbung. Erweiternng des einen Seitenventrikels. Atrophie der Hemisphärenwandung. Im Marklager (oben) eine herdförmige Degeneration.

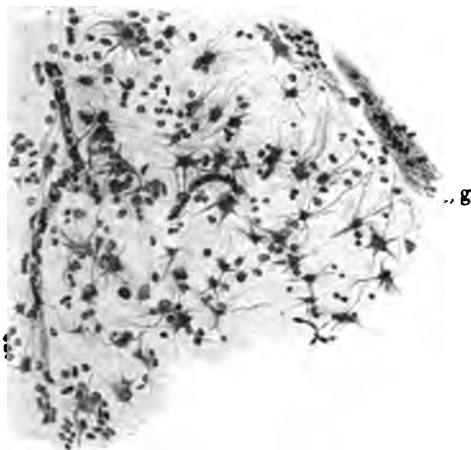


Abbildung 18. Weigert'sche Gliafärbung. Starke Vergrösserung. Starke Gliawucherung im subcorticalen Marklager des linken Stirnhirns. Bei g eine grössere Gefässwand.

hirns sind verschmälert und abgeplattet. Der linke Stirn- und Schläfenlappen fluctuirt namentlich an der Basalseite. Beim Einschneiden zeigt sich hier die Wand sehr dünn, und es fliessen grosse Massen von Liquor aus.

An der Basis des linken Stirn- und Schläfenlappens, namentlich im Bereich der erweiterten Hirnventrikel, ist das Gewebe der verdünnten Hemisphärenwand sklerotisch und von eigenartig derber Beschaffenheit; die Rinde der davon betroffenen Windungen ist auffallend verschmälert. Einzelne solcher

sklerotischer Herde finden sich auch im rechten Frontallappen. Andere Windungen, namentlich des Schläfenlappens, sind über dem verdünnten Hemi-

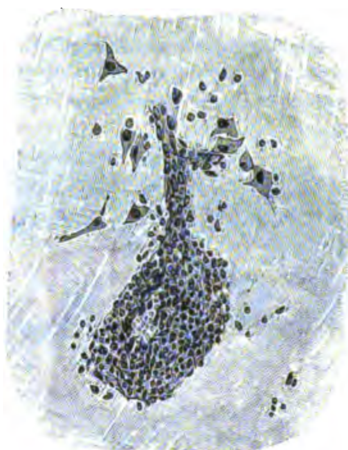


Abbildung 19. Starke Vergrösserung. Ausfüllung der Lymphscheide eines Rindengefässes mit Zellneubildungen.

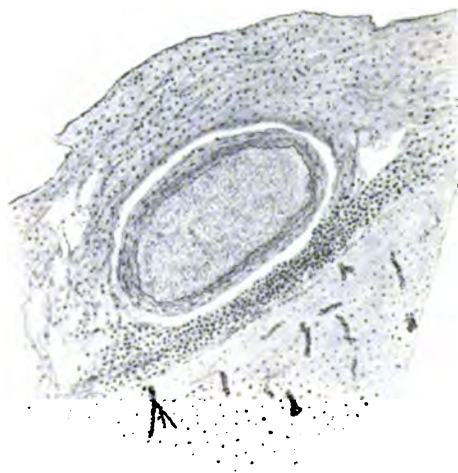


Abbildung 20. Schwache Vergrösserung. Hämatoxylinfärbung. Occipitallappen: Starke schwielige Leptomeningitis mit Verlegung der subarachnoidealen Räume. Starke Kernwucherung in den tiefsten Schichten der Pia und um die corticalen Gefässe.

sphärenmark abgeplattet und umgebogen; überhaupt sind am linken Schläfenlappen die Windungen viel kleiner, zahlreicher und unregelmässiger als rechts.

Alle Ventrikel sind erweitert, hauptsächlich aber der linke Seitenventrikel

und das linke Unterhorn. An den dünnsten Stellen ist die Hemisphärenwand des linken Vorderhorns nur noch 1 mm dick. Das Ependym ist stark verdickt und granulirt, die Plexus chor. stark entwickelt.

Mikroskopisch: Die Pia ist allenthalben verdickt und in ihrer ganzen Breite ausserordentlich stark zellig infiltrirt. Ausserdem sind die Pialsepta schwielig verdickt. Der endotheliale Ueberzug zeigt starke Wucherungen in Gestalt von aufsitzenden Kappen. In den verengten und zum Theil völlig ausgefüllten Pialmaschen liegen ausserdem noch zahlreiche Corpora amylacea. In allen Theilen des Gehirns sind die Gefässe sowohl der Pia als der Hirnsubstanz mit starken Zellmänteln nach Art der paralytischen Gefässveränderung versehen, auch zahlreiche neugebildete Gefässchen vorhanden. In den verschmälerten und sklerotischen Windungen ist Rinde und Mark durchsetzt mit zahlreichen, einen dichten Filz bildenden Gliazellen; sie sind meist grossleibig, ein- oder zweikernig und haben dicke, starre Auläufer. An Kernfärbepräparaten fallen diese Stellen durch ihren grossen Kernreichthum auf. In den übrigen Parthien des Gehirns sind nur die gliösen Randsäume verdickt und ihre Fasern vermehrt. Die Ganglienzellen zeigen keine charakteristischen Veränderungen. Das Ependym zeigt an einzelnen Stellen granuläre Erhöhungen von der gewöhnlichen histologischen Beschaffenheit.

6. Fall: C. E., geboren 1879, gestorben 1904.[1])

Anamnese: Keine erbliche Belastung. In der Jugend Pleuritis. Beginn der Erkrankung Ende 1903; im Anschluss an eine Bandwurmkur allgemeine Mattigkeit und Kopfschmerzen. Seit März 1904 cerebrale Erscheinungen: Erbrechen, Schwindel, Pulsverlangsamung.

Status im März 1904: Leichte spastische Parese und Ataxie im rechten Arm und Bein. Beim Beklopfen der rechten Seite der Hinterhauptsgegend treten in den rechten Extremitäten Zuckungen auf.

Es besteht allmählich zunehmende Stauungspapille. Später treten Paresen im linken Facialis und an den linken Extremitäten auf. Lumbalpunction bleibt ohne Erfolg. Im Juni 1904 nehmen die Allgemeinsymptome zu; es tritt starke Benommenheit auf. Da ein Sitz im Kleinhirn vermuthet wurde, wird hier ein operativer Eingriff versucht, der aber ohne Erfolg bleibt. Bald darauf erfolgt Exitus.

Section: Die übrige Hirnsubstanz ist intact und zeigt nur die Erscheinungen allgemeiner Stauung: Abplattung und Anämie der Windungen. Der rechte Schläfenlappen ist in eine grosse, schwappende, dünnwandige Blase verwandelt, aus welcher sich beim Einschneiden hellgelbe Flüssigkeit entleert. Bei der Untersuchung des Ventrikelsystems erwies sich der Zugang vom Seitenventrikel zum Unterhorn völlig verschlossen, auch für Sonden nicht durchgängig. Auf Serienschnitten zeigt sich als Ursache des Verschlusses eine starke adhäsive Entzündung im Plexus und Ependym. Im benachbarten Hirngewebe des

1) Von Prof. Cramer publicirt als: Local beschränkter Hydrocephalus und seine klinischen Folgen. (Monatsschr. für Psych. and Neurol. Bd. XVII. 1905. S. 561.)

Ammonshornes, der Fimbria und Fascia dentata finden sich zahlreiche kleinere und grössere, stets perivasculär gelegene, mit Riesenzellen versehene Knötchen aus Granulationsgewebe. Da, wo hinter dem Thalamus opticus Fimbria und Plexus chorioideus in das Unterhorn eintreten, sind alle diese Gebilde durchsetzt und verklebt durch Granulationsgewebe, an dem sich auch der wuchernde Plexus betheiligt und das den Eingang zum Unterhorn verschliesst. In der Substanz des Ammonshornes findet sich ein stecknadelkopfgrosser, verkalkter,

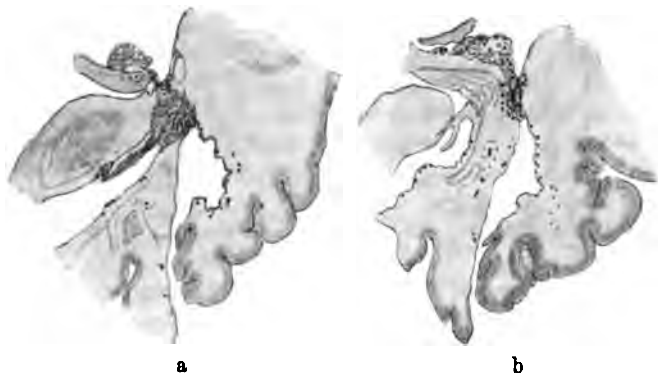


Abbildung 21. Ungefähr sagittal geführter Schnitt durch den Eingang in das rechte Unterhorn. Halbschematisch. Der Schnitt a liegt lateral vom Schnitt b. Die in das Unterhorn eintretenden Gebilde (Fimbria und Plexus) sind durch tuberculöse Granulationen mit der Wand der Eingangspforte verklebt und dadurch ein Verschluss des Unterhorns herbeigeführt. Auch sonst im Hirngewebe und namentlich unter dem Fpendym zahlreiche frische tuberculöse Granulationen.

käsiger Herd und in seiner Umgebung zahlreiche perivasculär gelegene miliare Knötchen mit Riesenzellen, ausserdem ein Netz verkalkter Capillaren. Auch im gewucherten Ependym, unter dem Ependym und in dem stark gewucherten und mit Bindegewebe durchsetzten Plexusgewebe finden sich ähnliche miliare Knötchen (s. Abbildung 21). Die übrige Hirnsubstanz ist im Grossen und Ganzen intact; namentlich fehlt jede Veränderung an den anderen Ventrikeln und an den weichen Hirnhäuten.

II. Klinische Erwägungen.

Es soll hier nicht das ganze Capitel der Symptomatologie und Differentialdiagnose der Hydrocephalie aufgerollt werden. Für den vorliegenden Zweck interessirt nur die Frage, ob die geschilderten Fälle auch klinisch als Hydrocephalien angesprochen werden dürfen; daneben ergeben sich vielleicht einige Gesichtspunkte für die Differentialdiagnose.

Rein anatomisch betrachtet, lag sicher das Bild des Hydrocephalus internus vor, d. h. es bestand Erweiterung eines oder mehrerer Ventrikel, Abplattung und in einigen Fällen auch Atrophie der entsprechenden

Hemisphärenwandung und Flüssigkeitsvermehrung in zum Theil erheblichem Grade. Darauf soll weiter unten näher eingegangen werden. Entsprechen diesen anatomischen Veränderungen nun auch charakteristische klinische Erscheinungen?

Der Haupteinwand, den man dagegen erheben könnte, ist der, dass es sich hier zwar um organische Hirnerkrankungen handelt, aber um solche, bei denen die Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit nur ein secundäres, nebensächliches Moment bildet, während im Vordergrund des klinischen Bildes die durch die Erkrankung bestimmter Abschnitte des Gehirns ausgelösten Erscheinungen stehen. Dieser Einwand liegt um so näher, als es sich fast in allen Fällen um Hydrocephalien handelt, die mehr oder weniger nur auf einen bestimmten Abschnitt des Ventrikelsystems localisirt blieben. Und es ist ja bekannt, dass mit sehr vielen organischen Hirnerkrankungen eine mässige, secundäre hydrocephalische Erweiterung der Ventrikel verbunden ist, ohne dass die letztere durch besondere klinische Symptome in Erscheinung tritt; abgesehen von den Tumoren finden wir dies bei einzelnen Paralysen und bei chronischen arteriosklerotischen Processen. Von den letzteren hat Binswanger (3) namentlich bei den von ihm als „Encephalitis subcorticalis" beschriebenen Formen starke secundäre Hydrocephalien gefunden.

Auf die pathologisch-anatomische Würdigung dieses Einwandes soll weiter unten eingegangen werden. Zunächst ist hier zu untersuchen, ob der in den geschilderten Fällen beobachtete Symptomencomplex lediglich aus den vorhandenen herdförmigen Hirnerkrankungen erklärt werden kann, ohne dass man eine Drucksteigerung durch Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit zu Hülfe nimmt.

Versucht man zu diesem Zweck die wichtigsten der in den sechs Fällen vorhandenen Symptome so zu ordnen, dass man einerseits diejenigen Erscheinungen zusammennimmt, die auf Herderkrankungen zurückgeführt werden könnten, andererseits diejenigen gruppirt, die mehr allgemeiner Natur sind, so kommt man zu umstehender Tabelle.

Den hier gebrauchten Ausdrücken „Herdsymptom" und „Allgemeinsymptom" soll keine besondere Bedeutung beigemessen werden. Wenn man auch Kocher (18) beipflichten muss, dass die sogenannten Allgemeinsymptome zum grössten Theil durch Fernwirkung entstandene Herdsymptome sind, so kommt es für die vorliegenden Fälle ja nur darauf an, zu entscheiden, ob ein Symptom durch eine materielle herdförmige Erkrankung der Hirnsubstanz allein zu Stande kommen konnte, oder ob, um es auszulösen, eine Zunahme des Hirndruckes angenommen werden musste. Da die in unseren Fällen in der Hirnsubstanz sich abspielenden krankhaften Processe durchweg keine in hohem Grade

	Herdsymptome.	Allgemeinsymptome.	Hauptsächlichster Hirnbefund.
Fall I.	Rechtss. spastische Parese und Contractur, rechtss. Krampfanfälle.	Allgem. Krämpfe. Fehlende Kniephänomene, Benommenheit, später Demenz.	Hydrocephalus links u Atrophie des link. Sti lappens.
Fall II.	Rechte Stirnhälfte bei Beklopfen schmerzhaft, Zunge nach rechts, linksseitige spastische Parese.	Allgemeiner Kopfschmerz. Benommenheit. Demenz. Allgemeine u. rechtss. beginnende Krampfanfälle.	Hydrocephalus rechts u Atrophie der recht Hemisphärenwand.
	Kniephänomen links gesteigert rechts fehlend.		
Fall III.	Motorische und sensorische Aphasie. Verschiedene Monoparesen. Spastische Parese rechtsseitig. Tastblindheit.	Rasch zunehmende Stumpfheit; Benommenheit. Allgemeine Kopfschmerzen. Stauungspapille (nach Lumbalpunction verschwindend u. bald wiederkehrend).	Hydrocephalus aller Ve trikel mit besonde Erweiterung des link Seitenventrikels. Mehrere Erweichun herde der Hirnsubsta
	Muskeltonus und Reflexsteigerung in Intensität und Auftreten auf beiden Körperseiten sehr wechselnd. Perseveration.		
Fall IV.	Rechtsseitige Hemiparese. Amnestische und articulatorische Sprachstörung. Spasmen rechts.	Benommenheit; später Herabsetzung fast sämmtlicher corticaler Functionen. Allgemeine Krampfanfälle.	Erweiterung aller V trikel, besonders linken Seitenventrik Sklerotische Herde der Wand des linl Seitenventrikels.
Fall V.	Sprachstörung. Facialisparese links. Kniephänomen links gesteigert. Zeitweise isolirte Zuckungen im recht. Arm.	Ataxie; Schwindel; Stauungspapille; Benommenheit. Allgemeine Krampfanfälle. Temperatursteigerung.	Hydrocephalus mit sonderer Erweiteru des linken Seitenv trikels. Gliöse Herde der linken Hemisphär wand und im recht Stirnlappen.
	Pupillendifferenz, Lichtstarre. Ptosis. Spasmen und Hypotonie der Extremitäten häufig wechselnd, ganz verschwindend und wieder auftretend.		
Fall VI.	Paresen links. Zuckungen der rechten Extremitäten. Ataxie im rechten Arm und Bein.	Erbrechen. Schwindel. Pulsverlangsamung. Stauungspapille. Benommenheit.	Hydrocephalische Erweiterung des rech Unterhornes.

productive, den Raum verengernde, insbesondere keine Tumoren sind — es handelt sich vielmehr meist um atrophische Processe —, so kommt für die durch Zunahme des Hirndruckes entstehenden Symptome nur eine Ursache in Betracht: eben die Vermehrung des Liquor cerebrospinalis und der dadurch gesteigerte Liquordruck.

Prüft man nun den Zusammenhang der in die beiden Gruppen vertheilten Symptome mit den anatomischen Befunden, so ergiebt sich Folgendes: Die Symptome der ersten Gruppe (Herdsymptome), welche

während der ganzen Krankheitsdauer in gleichmässiger Intensität bestanden, können zweifellos auf die vorhandenen Gewebsveränderungen bestimmter Hirnabschnitte zurückgeführt werden. Insbesondere gehören dazu die auf Muskelgruppen einer Körperseite beschränkten spastischen Paresen und Contracturen, sowie die Zuckungen und Krämpfe von corticalem Typus, ferner die Sprachstörungen von aphasischem Charakter. Entsprechend localisirte anatomische Veränderungen der Hirnsubstanz waren wenigstens in den ersten fünf Fällen vorhanden: einmal cystöse Degeneration, zweimal arteriosklerotische Atrophie, einmal gliöse Herde und einmal wahrscheinlich luetische Processe in den betreffenden Rindenfeldern und in der Markstrahlung.

Es ist aber auch die Möglichkeit nicht ganz ausgeschlossen, dass selbst diese feststehenden Herdsymptome wenigstens zum Theil zurückzuführen sind auf einen gesteigerten Liquordruck, dem gerade der in Betracht kommende Theil der Hemisphärenwand aus bestimmten Gründen besonders ausgesetzt war. Zweifellos trifft diese Erklärung für die Herdsymptome des sechsten Falles zu; hier sind die Substanzveränderungen des Schläfenlappens gering und nur insofern von Bedeutung, als sie die Abschnürung des Unterhorns bedingt haben. Die durch diese Abschnürung zu Stande gekommene Vermehrung und Drucksteigerung des Liquor im Unterhorn hat die klinischen Symptome bedingt.

Neben diesen feststehenden Herdsymptomen findet sich eine Anzahl anderer — Spasmen, Paresen, Krämpfe, Verhalten der Pupillen und der Reflexe —, die im Laufe der Beobachtung an Intensität häufig wechselten oder bald die eine, bald die andere Körperseite betrafen, oder zeitweilig ganz verschwanden. Gewiss werden Intensitätsschwankungen der Symptome auch bei gröberen localisirten Hirnerkrankungen beobachtet, seien dies Tumoren oder andere Gewebsprocesse entzündlicher oder nekrotisirender Art. Der Wechsel der Circulationsverhältnisse, vielleicht auch das vicariirende Eintreten anderer Centren oder Bahnen giebt dafür Erklärungsmöglichkeiten. Wo aber solche Schwankungen bei dauerndem Bestehen schwerer Allgemeinerscheinungen sich finden, wo namentlich die Symptome bald auf der einen, bald auf der anderen Körperseite stärker ausgeprägt sind, da sind sie doch nur mit Zuhilfenahme eines beweglicheren Agens als der localen Gewebsprocesse zu erklären: das ist in unseren Fällen der schwankende Liquordruck dessen Einwirkung auch noch insofern verschieden ist, je nachdem sie mehr oder weniger intacte Hemisphärenpartien trifft. Der Doppelstellung dieser schwankenden Symptome ist in der Tabelle insofern Rechnung getragen, als sie nicht einer einzelnen Gruppe zugetheilt sind.

Die zweite Gruppe enthält eine Reihe von Symptomen, die insofern mit Recht als „Allgemeinsymptome“ bezeichnet werden können, als ihr Zustandekommen sicher nicht von den betreffenden localen Gewebserkrankungen abhing, zumal da die übrige Hirnsubstanz sich als relativ intact erwies. Es sind dies die Benommenheit, die namentlich im Fall III und IV beobachtete, rasch zunehmende Störung der meisten corticalen Leistungen, insbesondere der Sinnesfunctionen und ihres associativen Zusammenschlusses (Orientirung im Sinne von Hartmann und Gross), ferner Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Pulsverlangsamung, allgemeine Krämpfe mit transitorischen Bewusstseinsstörungen und Stauungspapille. Auf die letztere ist in drei Fällen aus äusseren Gründen leider nicht untersucht worden; in den drei anderen Fällen war sie vorhanden. Besonders bemerkenswerth scheint mir, dass sie im Fall III nach Lumbalpunction verschwand, um nach einigen Tagen wieder aufzutreten. Diese Thatsache ist doch immer bei dem Mangel eines raumbeengenden Gewebsprocesses kaum anders zu erklären als damit, dass der gesteigerte Liquordruck durch die Lumbalpunction zeitweise herabgesetzt wurde. Dabei war gerade in diesem Falle die Erweiterung der Ventrikel und die Vermehrung des Liquor nicht so hochgradig wie in den anderen Fällen, so dass man, da es sich im Uebrigen um eine arteriosklerotische Hirndegeneration handelte, nach der allgemeinen Auffassung hier von einem secundären Hydrocephalus internus in Begleitung einer organischen Hirnerkrankung sprechen muss. Allgemeine Krämpfe mit Bewusstseinsstörungen treten bekanntlich auch bei längerem Bestehen corticaler Herderkrankungen manchmal auf; wir nehmen dann eine Ausbreitung der „epileptischen Veränderung“ über die ganze Hirnrinde an, und es gelingt in manchen Fällen auch, das anatomische Substrat dafür in Gestalt diffuser feinerer Veränderungen an der Glia und den Gefässen aufzufinden. Es wäre aber gezwungen, in diesen Fällen, wo die Erweiterung der Ventrikel und die Vermehrung des Liquor viel greifbarere Befunde darstellen, zu einer solchen Erklärung zu greifen. Dass auch anatomische Zeichen für eine intracranielle Drucksteigerung in mehreren Fällen vorhanden waren: Abplattung der Gyri, Anämie der Rinde, Hineinpressen des Kleinhirns und der Medulla oblongata in das Foramen magnum, sei hier nur nebenbei erwähnt.

Aus den angeführten Gründen scheint also hervorzugehen, dass die in den obigen sechs Fällen bestehenden klinischen Krankheitserscheinungen nicht durch locale herdförmige Gewebsprocesse allein zu Stande gekommen sind, sondern nur erklärt werden können, wenn man ausserdem eine Steigerung des Liquordruckes annimmt. Ob die zur Drucksteigerung

führende Vermehrung des Liquor primär zu Stande kam und ihrerseits Atrophie einzelner Hirnabschnitte bewirkte oder ob sie secundär im Gefolge von herdförmigen Erkrankungen der Hemisphärenwand auftrat, ist für diese Erörterung gleichgültig: man ist berechtigt, die Fälle klinisch als Hydrocephalien anzusprechen. Jedenfalls für die beschriebenen und für symptomatologisch ähnlich gelagerte Fälle dürfte diese Annahme aufrecht zu erhalten sein trotz der gegentheiligen Aeusserung von Fr. Schultze (l. c. S. 202 u. 216), dass „der Hydrops ex vacuo nur als Begleiterscheinung anderweitiger Erkrankungen angesehen werden kann und keine eigene Rolle spielt" und dass „einseitige Erweiterungen eines Seitenventrikels oder gar umschriebene Erweiterungen eines Theiles desselben nicht die Erscheinungen eines allgemeinen Hydrocephalus machen".

Es soll bei der Besprechung der Pathogenese versucht werden zu zeigen, in welchen der beschriebenen Fälle auch eine Flüssigkeitsvermehrung ex vacuo bei der Steigerung des Liquordruckes eine Rolle spielt und welche Umstände die einseitige Erweiterung eines Ventrikels bei allgemein gesteigertem Liquordruck verschuldet haben.

Auch der Einwand kann nicht als stichhaltig erachtet werden, dass viele Tumoren mit einem secundären Hydrocephalus internus combinirt sind und demgemäss auch hier die klinische Diagnose „Hydrocephalus" gerechtfertigt wäre. Hier ist meist in dem Tumor selbst ein raumbeengendes Moment gegeben, das — vielleicht durch Vermittlung des Liquor — eine Reihe von Herderscheinungen, Nachbar- und Fernsymptomen auslösen kann, das in anderen Fällen durch Versperrung der Abflusswege direct den Hydrocephalus internus bedingt: hier ist also der Tumor der wichtigere, im Vordergrunde der pathogenetischen und klinischen Erscheinungen stehende Factor, und er fordert somit — a potiori fit denominatio — die Diagnose „Tumor"; in unseren Fällen haben die localen Gewebsprocesse keinen raumbeengenden Charakter.

Für die klinische Differentialdiagnose zwischen Tumor und Hydrocephalus internus, die hier nicht in erster Linie zur Discussion steht, haben diese Erwägungen nur zum Theil Bedeutung. Man wird der Ansicht von Oppenheim und Bruns (6. S. 193) beipflichten müssen, dass eine Unterscheidung zwischen Hydrocephalus acquisitus und Tumor in vivo fast nie möglich ist. Die Schwierigkeit wird natürlich noch erhöht, wenn es sich um wesentlich einseitige Hydrocephalien handelt, die neben den Allgemeinsymptomen viele Herdsymptome machen, wie in den vorliegenden Fällen. Dennoch glaube ich, dass der langwierige Verlauf, das Vorhandensein vieler Allgemeinsymptome, die Intensitätsschwankungen und der Wechsel vieler Symptome in den geschilderten

Fällen vielleicht schon in vivo auf den Hydrocephalus internus mit vorzugsweiser Betheiligung eines Ventrikels hätte hinweisen können. Im Falle III ist auch die Diagnose „Hydrocephalie“ in vivo gestellt worden.

Von diesen Gesichtspunkten aus und unter Berücksichtigung der bei den obigen Fällen gemachten Erfahrungen dürfte deshalb auch im folgenden, zur Zeit in unserer klinischen Beobachtung befindlichen Fall die Diagnose „einseitiger chronischer Hydrocephalus“ einige Wahrscheinlichkeit für sich haben.

A. R., Musiker, geboren 1868, aufgenommen 1901.

Anamnese: Mutter litt an Migräne; sonst hereditär nichts bekannt. Angeblich normale Entwicklung in der Jugend. Im Jahre 1894 — im 26. Lebensjahre — zum ersten Mal ein Krampfanfall; seitdem ca. alle 3—4 Wochen Anfälle. In der letzten Zeit im Gefolge der Anfälle Verwirrungs- und Erregungszustände, welche die Aufnahme in die Anstalt veranlassen.

Krankengeschichte. 1901: Bei der Aufnahme ergab der körperliche Status nichts Besonderes, ausser einer Differenz in der Weite der Pupillen zu Gunsten der linken. Die Reflexe und die Kniephänomene sind gleich, aber gesteigert. Keine Coordinationsstörung, keine Ataxie, keine Schmerzempfindlichkeit am Schädel. Pat. hat alle Monate ca. 10 Krampfanfälle, die manchmal gehäuft, manchmal über den ganzen Monat vertheilt auftreten. Sie sind von typisch-epileptischem Charakter, von einer Aura eingeleitet, mit tonischem und clonischem Stadium und unter vollständigem Bewusstseinsverlust verlaufend, gefolgt von einem terminalen Schlaf oder von kurzdauernden Verwirrungszuständen. Das einzige Auffällige ist, dass jeder, auch der einzeln verlaufende Anfall, von leichten Temperatursteigerungen — bis 37,8° — begleitet ist, die gewöhnlich am anderen Tage verschwunden sind. In den freien Intervallen ist Pat. geordnet, ruhig; die genauere Beobachtung ergiebt weder eine Demenz, noch eine epileptische Charakterveränderung. Pat. wird in der Anstaltshauskapelle als Musiker beschäftigt, ist hier ein werthvolles Mitglied, das auch andere anleitet.

1902: Unverändert. Anfälle in gleicher Art und Häufigkeit, wie im Vorjahre. In den Intervallen ist Pat. psychisch unverändert, höchstens manchmal etwas deprimirt über sein Leiden; hat freien Ausgang in die Stadt und zu seiner Familie. Verschiedene therapeutische Versuche (Diät, Jodkali, Brom) beeinflussen die Anfälle nicht nennenswerth.

1903: Im Anfange des Jahres reizbarer, äussert Eifersuchtsideen gegen seine Frau. Verfällt seit Beginn des Jahres psychisch ersichtlich, besonders seit einer Serie von Anfällen im Mai d. J.; er ist seitdem auffallend stumpf und gleichgültig. Zum Musiciren ist er seit Ende dieses Jahres nicht mehr zu gebrauchen.

1904: Seit Beginn dieses Jahres rapider Fortschritt des psychischen Verfalls, namentlich weisen Gedächtniss, Merkfähigkeit und Orientirungsvermögen

grobe Defecte auf. Dabei auch körperlicher Verfall; in einem Jahre eine Gewichtsabnahme von 20 Pfund. Die körperliche Untersuchung im October 1904 ergiebt: Schädel auf Beklopfen und Druck sehr schmerzhaft, besonders rechts. Percutorisch und auscultatorisch am Schädel nichts Besonderes. Gegen früher auffällige Protrusio bulbi beiderseits.

Linke Pupille > R. Reaction auf L. und A. beiderseits, auch consensuell erhalten. Augenspiegelbefund (Privatdocent Dr. Schieck). Links: Starke Neuritis, Papille verbreitert, weisslich verfärbt, prominent, Grenzen verwaschen. Rechts: Papille vorgetrieben, Grenzen verwaschen.

Leichte Facialisparese links. Zunge nach links. Absolute Anosmie. Spastische, fast absolute Lähmung des linken Armes; rechts ist active und passive Beweglichkeit erhalten. Reflexe links bedeutend gesteigert. Kniephänomen rechts = links. Hypertonie des linken Beines. Starke Ataxie. Babinski beiderseits negativ. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine Sprachstörung. Puls regelmässig, ca. 100. Urin regelmässig, täglich ca. $1^1/_2$ l, bei täglicher Untersuchung ohne abnormen Befund. Das Sensorium ist in den anfallsfreien Zeiten ungetrübt.

Im November 1904 bei der Augenuntersuchung stärkere Prominenz beider Papillen. Häufige Anfälle mit absoluter Pupillenstarre und Secessio urinae et alvi. Dabei clonische und tonische Krämpfe im rechten Arm.

1905. Im Januar: Linksseitige Ptosis; Strabismus divergens rechts. Augenhintergrund (Dr. Schieck): Beiderseits ausgesprochene Sehnervenatrophie. Linker Arm völlig spastisch gelähmt. Am linken Fuss starker Clonus und Babinski deutlich positiv, rechts negativ. Pulsfrequenz andauernd schwankend: Morgens 125, Abends 60—70. Häufige Temperatursteigerungen auch ausserhalb der Anfälle bis 38,5. Die erhöhte Schmerzempfindlichkeit bei Beklopfen der rechten Stirn- und Schläfengegend ist auch jetzt noch deutlich.

Die Anfälle sind häufig von tagelang dauernder Benommenheit gefolgt. In den Intervallen ist das Sensorium manchmal ziemlich frei, so dass Pat., der jetzt völlig amaurotisch ist, die Aerzte, die Wärter und seine Frau an der Sprache erkennt; dazwischen langdauernde soporöse Zustände.

April 1905: Befinden noch unverändert. Körperlicher Verfall weiter fortgeschritten. In dem spastisch gelähmten rechten Arme leichter Schwund einzelner Muskelgruppen, besonders an der Hand. Keine E. R. Beide Pupillen sind maximalweit und völlig lichtstarr. Trotz andauernden Liegens kein Decubitus; minimale Schluckbeschwerden. Sensorium gelegentlich völlig frei.

Die Diagnose in diesem Fall kann nur schwanken zwischen genuiner Epilepsie, Tumor und Hydrocephalus internus.

Erweckt schon an und für sich jede, bei einem nicht wesentlich belasteten Menschen gegen Ende des dritten Lebensjahrzehntes und später einsetzende Epilepsie den Verdacht einer organischen Grundlage, so wurde dieser Verdacht von vornherein noch verstärkt durch das

Fehlen der Demenz, der epileptischen Charakterveränderung und durch die im Gefolge der Anfälle auftretenden Temperatursteigerungen. Die im 3. und 4. Beobachtungsjahre erscheinenden groben organischen Symptome liessen an der organischen Grundlage des Leidens keinen Zweifel. Die Herdsymptome (Ptosis links, Facialisparese links, spastische Lähmung des linken Armes, Babinski links) weisen deutlich auf die rechte motorische Region als Sitz der Erkrankung hin; die Amaurose und die Anosmie, auch die Schmerzempfindlichkeit der rechten Stirn- und Schläfengegend legen den Gedanken einer Erkrankung des gesammten rechten Frontalhirns nahe, das durch Druck auf Optici und Olfactorii die genannten Symptome bedingt. Für eine raumbeschränkende Erkrankung sprechen zudem eine Reihe von Allgemeinsymptomen: die Stauungspapille, die durch Anfälle nicht motivirte Temperatursteigerung, die Pulsverlangsamung, die zeitweilige Benommenheit auch ausserhalb der Anfälle.

Gegen einen Tumor spricht der ausserordentlich langsame, im Ganzen jetzt zehn Jahre umfassende Verlauf der Erkrankung und der starke Wechsel in der Intensität der Symptome, namentlich das zeitweilig wieder völlig intacte Sensorium. Würde ein raumbeschränkender Tumor den zeitweise so ausgesprochenen Hirndruckerscheinungen zu Grunde liegen, so wäre es unerklärlich, weshalb diese Erscheinungen dazwischen wieder so weitgehend verschwinden können, dass das Sensorium völlig frei wird, dass namentlich von Seite der anderen Hemisphäre so geringe Störungen vorliegen. Das lässt sich nur erklären, wenn man eine zu verschiedenen Zeiten unter verschieden starkem Druck stehende hydrocephalische Erweiterung des rechten Stirnlappens annimmt. Aus denselben Gründen scheint mir auch die Annahme eines Cysticercus weniger Wahrscheinlichkeit für sich zu haben.

Ich muss zugeben, dass auch die Diagnose auf Hydrocephalie nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann: aber die Aehnlichkeit mit dem klinischen Verlauf im Fall V meiner Beobachtung ist eine so erhebliche, dass ein ähnlicher anatomischer Befund nicht ausgeschlossen erscheint[1]).

---

1) Anmerkung bei der Correctur: Die Section des inzwischen verstorbenen Kranken ergab im wesentlichen: Gliomatose des rechten Schläfenlappens mit Bildung zahlreicher Cysten im Schläfenlappen, hydocephalische Erweiterung im rechten Seitenventrikel stärker als im linken. Der Befund hat also im Ganzen die Diagnose Hydrocephalie bestätigt, wenn auch die Gliomatose des rechten Schläfenlappens — die offenbar auf eine congenitale Störung zurückzuführen war — unerwartet kam. Die Gliomatose allein konnte aber die geschilderten Symptome nicht erklären; sie müssen auf den Hydrocephalus zu-

Was für die vorliegenden Erörterungen von besonderer Bedeutung erscheint, ist die Thatsache, dass auch hier neben ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen deutliche Herdsymptome auftreten, die, wenn es sich überhaupt um einen Hydrocephalus handelt, nur durch die Annahme einer einseitigen, d. h. hauptsächlich auf den rechten Seitenventrikel beschränkten Hydrocephalus erklärt werden können.

Bei den meisten Autoren findet man die Anschauung vertreten, dass Herdsymptome bei Hydrocephalie fast gar nicht oder sehr selten vorkommen. Auch Finkelnburg (9) will das Fehlen von Herdsymptomen für die Diagnose „Hydrocephalie" verwenden; nach Nonne (20) spricht das Vorhandensein derselben neben Allgemeinsymptomen gegen Hydrocephalie, wenn er auch das gelegentliche Vorkommen von Herdsymptomen bei Hydrocephalie nicht ganz in Abrede stellt. Die oben berichteten, durch die Section als Hydrocephalie erhärteten Fälle lassen diese Annahme doch in so grosser Allgemeinheit nicht zutreffend erscheinen. Man wird, wenn sonst die Diagnose aus anderen Gründen nahe liegt, in dem gleichzeitigen Vorhandensein von Herdsymptomen keinen stricten Gegenbeweis gegen Hydrocephalie erblicken dürfen, sondern muss dann mit der Möglichkeit rechnen, dass hier eine Hydrocephalie mit vorzugsweiser Betheiligung eines bestimmten Hirnabschnittes vorliegt.

Welcher Art und Genese der Hydrocephalus ist, wird natürlich erst aus der Autopsie erschlossen werden können.

Von den übrigen Momenten, die aus der Krankengeschichte der geschilderten Fälle von Interesse sind, sei nur noch darauf hingewiesen, dass drei von den Fällen zunächst unter einem ganz anderen Bilde verliefen. Die Fälle III und IV wurden als Hysterien angesprochen, der Fall V als eine „Spätepilepsie". Bei einer Zusammenstellung eines grösseren Epileptikermaterials habe ich bereits darauf hingewiesen, dass von den sogenannten Spätepilepsien ein grosser Procentsatz schwere organische Veränderungen des Gehirns aufweist, auch wenn sie klinisch zunächst unter dem Bilde einer reinen idiopathischen Epilepsie verlaufen. Auf die organische Grundlage einer solchen Spätepilepsie weist neben anderen organischen und Herdsymptomen namentlich das Fehlen der epileptischen Charakterveränderung und die bald nach dem Beginn der epileptischen Erscheinungen einsetzende und rasch fortschreitende Demenz bei einem bis dahin psychisch intacten Individuum hin, ausserdem auch bestimmte Eigenthümlichkeiten der Krampfanfälle (corticaler

---

zurückgeführt werden. Eine genauere Besprechung des Befundes behalte ich mir für eine andere Gelegenheit vor.

Charakter, paroxysmale Temperatursteigerungen pp.); man wird dann neben anderen organischen Hirnerkrankungen auch dem Hydrocephalus einen Platz unter den diagnostischen Erwägungen einräumen.

Das allgemeine Resultat dieser klinisch-diagnostischen Erwägungen scheint mir folgendes zu sein:

Secundäre und sonstige in Begleitung von nicht raumbeengenden, localisirten Gewebsprocessen auftretende Erweiterungen eines oder mehrerer Ventrikel mit vermehrter Liquorbildung sind auch klinisch als Hydrocephalien anzusprechen, wenn die Folgen des gesteigerten Liquordruckes auch in sicheren klinischen Erscheinungen (sogenannten Allgemeinsymptomen oder schwankenden Herdsymptomen) zu erkennen waren.

Oder klinisch-diagnostisch ausgedrückt:

Wenn bei langsamem Verlauf neben constanten Herdsymptomen auch solche von schwankender Intensität und wechselnder Vertheilung und ausserdem sichere Allgemeinsymptome vorhanden sind, so liegt diagnostisch der Verdacht auf einen einseitigen Hydrocephalus internus nahe[1]).

III. Pathologische Anatomie und Pathogenese.

Die vorhergehenden Erwägungen haben gezeigt, dass die beschriebenen Fälle thatsächlich Hydrocephalien im klinischen Sinne darstellen, d. h. dass ausser der Erweiterung der Ventrikel auch eine Vermehrung des Liquor vorhanden war, die zu einer Drucksteigerung führte. Wie diese Erscheinungen zu Stande kamen, wie namentlich die einseitige oder mehrere Ventrikel besonders betreffende Erweiterung zu erklären ist, darüber soll die pathologisch-anatomische Untersuchung Aufschluss geben. Die Ergebnisse derselben sind im ersten Abschnitt objectiv zusammengestellt; ihre Besprechung, die auch in rein pathologisch-anatomischer Beziehung interessant ist, muss hier erfolgen.

Im Fall I liegt eine Erweiterung fast aller Ventrikel, hauptsächlich

---

1) Anmerkung bei der Correcrur: Nach der Absendung des Manuscriptes dieser Arbeit ist in der Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie (August und September 1905) eine Publication von Oppenheim: „Beiträge zur Diagnostik des Tumor cerebri und der Meningitis serosa“ erschienen. Eine ausführliche, ihrer Bedeutung entsprechende Verwerthung dieser Arbeit für die vorliegenden Erörterungen ist mir daher hier nicht möglich. Ich möchte nur bemerken, dass auch O. die gelegentliche Prävalenz unilateraler Erscheinungen beim H. i. erwähnt und dass er den schwankenden, nicht progredienten Charakter der Herdsymptome betont.

aber des linken Seitenventrikels vor. In diesem ganzen Bereich ist die auch sonst chronisch entzündlich veränderte weiche Hirnhaut in eine dicke leptomeningitische Schwarte verwandelt, welche mikroskopisch aus derben, kernarmen Bindegewebsbalken besteht, so dass die normal vorhandenen Lacunen völlig verlegt und auch die in der Pia verlaufenden Gefässe zum Theil obliterirt sind. Die im Bereich dieser Schwiele befindliche Hirnsubstanz, und zwar die ganze Hemisphärenwand, befindet sich im Zustande „cystöser Degeneration“, d. h. sie ist von kleineren und grösseren, nicht perivasculär gelegenen, unregelmässig begrenzten Hohlräumen durchsetzt, während die übrige Hirnsubstanz intact ist. Der makroskopische und mikroskopische Bau des Gehirns, die Ausbildung der Windungen, die Anlage und Entwicklung der Zellen und Fasern spricht gegen eine Entwicklungsstörung in der fötalen Periode. Es ist wahrscheinlicher, dass hier eine acute Leptomeningitis in den ersten Lebensjahren stattgehabt hat, deren Reste in der starken pialen Schwarte noch zu erblicken sind. Die cystöse Hirndegeneration ist die unmittelbare Folge dieser leptomeningitischen Schwartenbildung, wobei der auf die Hirnrinde ausgeübte Druck und die Ernährungsstörung in Folge der Gefässobliteration den degenerativen Process vermittelt haben. Aehnliche Beobachtungen sind von Köppen bei subduralen Hämatomen kindlicher Individuen gemacht; auch bei einem im höheren Alter erkrankten Manne habe ich unter der dicken, aus Dura und Pia gebildeten Schwarte eine ähnliche cystöse Degeneration der Hirnrinde gefunden. Allerdings trifft man solche Verhältnisse häufiger bei kindlichen Individuen; neben der Ernährungsstörung scheint hier eine Wachsthumsbehinderung in Frage zu kommen. Neben vollständig ausgebildeten Hohlräumen finden sich auch Stellen einer Gewebsrarefication, bei denen hauptsächlich das gliöse Stützgerüst und der Gefässbindegewebsapparat erhalten ist.

Wir haben also eine durch locale Ursachen bedingte degenerative Erkrankung der Hemisphärenwand hauptsächlich in dem Bereich der hydrocephalisch erweiterten Ventrikel.

Das Ependym zeigte keine ausgesprochenen Veränderungen, die im Sinne einer „Encephalitis ventricularis“ für eine entzündliche Exsudation von Cerebrospinalflüssigkeit verantwortlich gemacht werden können. Wir müssen also die Vermehrung dieser Flüssigkeit zum grossen Theil als einen Process „ex vacuo“ auffassen; erklärt ist damit aber noch nicht die Thatsache der allgemeinen Drucksteigerung, die doch nur zu Stande kommen kann, wenn auch der durch den Gewebsschwund geschaffene Raum nicht mehr zur Aufnahme der zu viel producirten Flüssigkeit ausreicht, wenn also ihr Abfluss in irgend welcher Form behindert ist. Ein Verschluss der Ventrikelausgänge bestand nicht. Dagegen ist im

Bereich der gesammten weichen Hirnhaut, nicht nur an den Stellen der schwartigen Verdickung die normal vorhandene Lacunenbildung des arachnoidealen Maschenwerkes in Folge der bestehenden chronischen Leptomeningitis zerstört. Ausserdem sind in diesem ganzen Bereich kleinere und grössere Venen der weichen Hirnhaut comprimirt oder obliterirt. Es sind also wichtige Einrichtungen, die der Fortschaffung der Flüssigkeit durch die Arachnoidealzotten in die Hirnsinus dienen, verändert. Wir werden diesem Momente noch öfter begegnen.

Im II. Falle haben wir eine Erkrankung vor uns, die erst im erwachsenen Leben eingesetzt hat. Der hier festgestellte Gewebsprocess deckt sich der Hauptsache nach mit dem Bilde der Encephalitis subcorticalis, also der Erkrankung, welche zuerst von Binswanger (3) auch in klinischer Beziehung als eine besondere Form der arteriosklerotischen und luetischen Hirnatrophie beschrieben wurde. Es handelt sich hier theils um herdförmigen, theils um diffusen Schwund des Hemisphärenmarklagers und der subcorticalen Markkegel mit relativer Intactheit der Rinde; an einzelnen Windungen kommt dies besonders schön zum Ausdruck (vergl. Abb. 8). Die Ursache dafür ist ersichtlich eine obliterirende Endarteriitis wahrscheinlich luetischer Natur, die sich am basalen Arterienkranz vorzüglich an der rechten Art. fossae Sylvii und deren Aesten abspielt. Zur vollständigen ischämischen Erweichung ist es nicht gekommen, was ja der Thatsache, dass die Gefässlumina nicht völlig verschlossen waren, entspricht. In Fällen ähnlicher Art hat Binswanger auch Erweiterung eines oder mehrerer Ventrikel in Folge des Faserschwundes im Hemisphärenmarklager beschrieben. Die Vermehrung der Flüssigkeit ist also auch hier in erster Linie die Folge des durch den Gewebsschwund entstandenen Vacuum; daneben bestehen aber zweifellos noch frischere encephalitische Processe, namentlich perivasculärer Natur, die eine Vermehrung der Flüssigkeit über das Maass des neuentstandenen Raumes hinaus auf exsudativ-entzündlichem Wege wahrscheinlich erscheinen lassen. Die Abflussbehinderung ist auch hier durch die diffuse chronische Leptomeningitis gegeben, während locale Momente dafür nicht aufzufinden sind.

Im III. Falle hat die Erkrankung ebenfalls im erwachsenen Leben eingesetzt. Zu Grunde liegt hier gleichfalls eine allgemeine Arteriosklerose der Hirnarterien. Sie hat jedoch nicht zu einem ausgedehnten Schwund der Marksubstanz, wie im vorigen Fall, geführt, sondern zur Bildung zahlreicher, kleiner, meist perivasculär gelegener Herdchen, in denen das Gewebe theils im Zustande der Kernarmuth und Ernährungsstörung sich befindet, theils erweicht oder durch Blutungen zerstört ist. Die grössere Menge dieser Herde sitzt im Dach des linken Seiten-

ventrikels, also des am meisten erweiterten Ventrikels und der übrigen ihn umgebenden Hemisphärenwand, und zwar sowohl in der Rinde, als in der Marksubstanz. Von einem ausgesprochenen Schwund des Hemisphärenmarks im Sinne der Encephalitis subcorticalis kann hier füglich nicht die Rede sein; zeigt doch ein Durchschnitt die beiden Substanzen in ihrem gegenseitigen Verhältnis nicht wesentlich verändert. Ausserdem ist hier die Hemisphärenwand überhaupt weniger verschmälert, als in toto an ihrer Ventrikelseite ausgebaucht und an der Aussenseite vorgewölbt. Der frontale Durchmesser der linken Hemisphärenhälfte ist durchweg 10—15 mm stärker als der rechte (vergl. Abb. 10). Es kann also hier von einer Bildung eines Hydrocephalus ex vacuo nicht oder nur in geringem Maasse die Rede sein; eine andere Quelle der vermehrten Liquorbildung ist zweifellos die noch bestehende frischere Encephalitis sowohl perivasculärer als ependymaler Natur. Ausserdem liegt neben der chronischen schwieligen Leptomeningitis hier eine locale Behinderung des Liquorabflusses in Gestalt der aneurysmatisch erweiterten Arterie auf dem Boden des 4. Ventrikels vor. Diese hat wohl nicht zu einem permanenten vollständigen Verschluss ausgereicht; sie konnte aber in Verbindung mit der umgebenden Piawucherung und den abnormen Verwachsungen unter gewissen Umständen, z. B. bei plötzlichen Drucksteigerungen, zeitweise einen völligen Verschluss und damit eine noch stärkere Aufstauung der Ventrikelflüssigkeit herbeiführen. Wir sehen ja gerade in diesem Fall, der sonst durch seine geringe Ventrikelerweiterung sich als ein Hydrocephalus sehr mässigen Grades charakterisirt, das sicherste Allgemeinsymptom der intracraniellen Drucksteigerung, die Stauungspapille, bald auftreten, bald verschwinden, und zwar besonders dann verschwinden, wenn durch eine Lumbalpunction eine Entlastung der Flüssigkeitssäule nach der einen Seite gegeben wird, wodurch auch der temporäre Verschluss der Ventrikel nachgiebt und für einige Zeit beseitigt ist. Trotz des alle Ventrikel betreffenden Abflusshindernisses ist auch hier die Ausbauchung der Hemisphärenwand mehr auf einen Ventrikel beschränkt, eben auf den, dessen Wand durch die grössere Menge von Herdchen am wenigsten widerstandsfähig ist.

Der IV. Fall ist ätiologisch nicht völlig klar. Die Erkrankung hat im 18. Lebensjahre begonnen. Gegen die Annahme eines aus der fötalen Zeit persistirenden oder in der Pubertät wieder manifest gewordenen Hydrocephalus spricht die Thatsache, dass die geistige Entwicklung sich bis zum Ausbruch der Erkrankung ungestört vollzog und dass auch das Gehirn keine Zeichen einer Entwicklungshemmung aufwies. Der histologische Befund, namentlich die starken Kernmäntel um alle

Gefässe, die Gefässneubildungen entsprechen den bei der gewöhnlichen progressiven Paralyse gefundenen Bildern. Man könnte damit den Fall unter die juvenilen oder infantilen Paralysen verweisen. Daneben finden sich jedoch perivasculär gelegene sklerotische Herdchen, die ausser Bindegewebskernen vollständig kernarm sind, in grosser Menge, ausserdem zahlreiche kleinste Gefässchen, bei denen eine starke Endarteriitis bis zur völligen Obliteration geführt hat, endlich besonders kernreiche, narbenartige Züge in der sonst chronisch veränderten Pia. Im Zusammenhange mit einigen Angaben der Anamnese (Aborte der Mutter, wiederholte Ausschläge der Patientin in der Kindheit) legen diese Befunde den Verdacht der hereditären Lues nahe. Der hereditären Lues wird auch von anderen Autoren bei der Aetiologie des Hydrocephalus internus eine grosse Bedeutung beigemessen, wie eine Zusammenstellung einschlägiger Fälle von Schultze (l. c. S. 203) zeigt, der auch noch ein Fall von Galatti (13) zuzufügen wäre.

Die beiden Möglichkeiten — infantile Paralyse oder hereditäre Lues — schliessen sich ja gegenseitig nicht aus, wie denn auch Eisath (8) bei einer kürzlich beschriebenen Frühform der Dementia paralytica congenitale Lues als Ursache vermuthet. Für die in Betracht kommenden Erörterungen erübrigt sich eine Entscheidung dieser Fragen. Die Hauptsache ist, dass wir neben der ausgedehnten, durch perivasculäre Kernmäntel und Gefässneubildungen gekennzeichneten Encephalitis eine sehr starke hydrocephalische Erweiterung vor uns haben; wieder ist daran der Ventrikel am stärksten betheiligt, dessen Hemisphärenwand von den zahlreichsten sklerotischen Herdchen durchsetzt ist. Die Vermehrung des Liquor muss hier entzündlicher Natur sein, entsprechend der im ganzen Gehirn bestehenden noch ziemlich frischen Encephalitis. Als Grund der Abflussbehinderung erscheint die sehr ausgedehnte und sehr hochgradige schwielige Leptomeningitis, die in allen Gebieten zu einer Verödung der meningealen Cysternen geführt hat. Von einem der starken Ventrikelerweiterung entsprechenden primären Schwunde der Hirnsubstanz und einem dadurch bedingten Hydrocephalus ex vacuo kann hier keine Rede sein; denn der Hauptsache nach ist hier der Process noch ein entzündlich productiver, der zur Neubildung von Gewebselementen und nur an einzelnen Stellen zur narbigen Verödung geführt hat.

Pathogenetisch ähnlich liegen die Verhältnisse im V. Falle, obwohl hier die Erkrankung erst im erwachsenen Alter — im 43. Lebensjahre — begonnen hat. Auch hier haben wir den gewöhnlichen Befund der progressiven Paralyse in Gestalt perivasculärer Kernmäntel und charakteristischer Veränderungen der obersten Fasersysteme der

Hirnrinde, daneben aber auf der Seite der stärksten hydrocephalischen Erweiterung eine ganz auffallend theils herdförmige, theils diffuse Gliose, die sowohl zu einer Verschmälerung der Rinde, als zu einer ausgedehnten Durchsetzung des Markes mit frisch wuchernden Gliazellen und Fasern geführt hat (vergl. Abb. 18). Ob in diesem Falle, der sich klinisch lange Zeit als Spätepilepsie dargestellt hat, bis die Allgemeinerscheinungen zu Tage traten, diese gliösen Processe auf eine congenitale Abnormität im histologischen Bau zurückzuführen sind, mag dahingestellt bleiben. Dem gewöhnlichen Bilde der progressiven Paralyse entsprechen sie nicht, und wir sind ja auch sonst geneigt, eine abnorme Vertheilung und ausgedehnte Neuproduction von Gliasubstanz auf Entwicklungsstörungen zurückzuführen. Nach der bei dem Fall IV versuchten Erklärung ist der Befund auch hier zu deuten. Der histologische Gewebsprocess an sich führt nicht zu einem Schwund der Hemisphärenwand; er bedeutet vielmehr eine Zunahme an Gewebselementen. Von einem Hydrocephalus ex vacuo kann also hier keine Rede sein. Die Vermehrung des Liquor ist, so weit man überhaupt von einer primären Vermehrung reden kann, entzündlicher Natur. Das Hauptmoment der vorhandenen Hydrocephalie aber ist wieder die Abflussbehinderung durch die chronische, die Lakunen verödende Leptomeningitis, die an allen Theilen der Hirnsubstanz, selbst im Bereich der Occipitallappen (vergl. Abbild. 20) sehr ausgesprochen vorhanden ist. Die hydrocephalische Erweiterung und die secundäre Reduction der zugehörigen Hemisphärenwand findet sich nur in den Ventrikeln, deren Wand die gliöse Veränderung und damit die verringerte Widerstandsfähigkeit gegen den Flüssigkeitsdruck aufweist.

Auf ein dem Falle IV und V gemeinsames Moment mag hier noch kurz hingewiesen werden: es ist die Ausfüllung fast der gesammten perivasculären Räume durch Zellneuproductionen. Es ist bekannt, dass die perivasculären Lymphräume in engem Zusammenhang mit den arachnoidealen Lymphräumen stehen. Zweifellos bilden sie in ihrer Gesammtheit auch ein wichtiges Reservoir für den Ausgleich einer sich in den Arachnoiden ansammelnden Flüssigkeitsmenge. Ihre allgemeine Verlegung durch eine ausgedehnte Zellneuproduction ist also ein weiteres Hinderniss für den Abfluss der im Uebermaass vorhandenen Cerebrospinalflüssigkeit, welche dadurch fast nur noch auf den Ventrikelraum beschränkt ist. Dem entspricht auch die Thatsache, dass in diesen beiden Fällen Zeichen perivasculärer Oedeme und abnormer Dilatation der perivasculären Lymphräume fehlen. Die Gesammtheit dieser Lymphräume ist eben durch die Zellneuproduction ihrem ursprünglichen

Zwecke entzogen, ebenso wie die mit ihnen sonst communicirenden arachnoidealen Lymphräume.

Der VI. Fall nimmt eine Sonderstellung ein, insofern als hier eine nur auf einen Ventrikeltheil, das linke Unterhorn, localisirte hydrocephalische Erweiterung vorliegt, die durch ein ganz einfaches mechanisches Hinderniss, entzündliche Verwachsungen am Ausgange des Unterhorns bedingt ist. Für die hier interessirenden Fragen ist er einmal deshalb von Bedeutung, weil er den Beweis für die oben ausgesprochene Ansicht liefert, dass auch hydrocephalische Erweiterungen nur eines Ventrikels die klinischen Erscheinungen des allgemeinen Hydrocephalus machen können. Weiter finden wir auch hier neben dem einfachen entzündlichen Verschluss der Wandungen noch andere Bedingungen für das Zustandekommen der Hydrocephalie gegeben, nämlich eine entzündliche Veränderung des Plexus chorioideus und eine abnorm geringe Widerstandsfähigkeit der Ventrikelwandung ebenfalls in Folge von Durchsetzung mit entzündlichen Granulationen. Die letzteren sind tuberculöser Natur und — das ist ebenfalls pathologisch-anatomisch von Interesse — in dieser isolirten, auf einen Theil des Gehirnes beschränkten Localisation ein immerhin ziemlich seltenes Vorkommniss. Ueber den Verlauf dieses tuberculösen Processes, der wohl längere Zeit latent bestanden hat, giebt vielleicht der Befund des kleinen verkalkten Käseherdes Aufschluss. Wahrscheinlich hat man hier den ältesten tuberculösen Process vor sich, der eine relative Tendenz zur Ausheilung zeigte; unter dem Einfluss späterer Schädlichkeiten ist von hier aus eine frische Dissemination tuberculösen Materials in die Nachbarschaft erfolgt, die dann die weiteren deletären Folgen hatte. Die Pia wies hier keine besonderen Veränderungen auf; auch die Hirnsubstanz war in den übrigen Theilen — abgesehen von dem Hinterhorn — völlig intact. Uebrigens fasst auch Anton (1) die in der Meynert'schen Statistik in 40 pCt. aller Fälle gefundenen Verwachsungen der Wandungen des Hinterhorns als Zeichen eines abgelaufenen congenitalen oder erworbenen Hydrocephalus auf.

Ueberblickt man die pathologisch-anatomischen Details der geschilderten sechs Fälle, so interessiren hauptsächlich die daraus zu erschliessenden mechanischen Bedingungen, welche zum Zustandekommen der Hydrocephalie geführt haben. Zwei von diesen Momenten sind bekannt und werden bei der Erörterung jedes Falles von Hydrocephalie erwähnt; es sind:

1. Die Ursachen der vermehrten Bildung von Liquor cerebrospinalis,

2. die Ursachen, welche den Abfluss des Liquor auf den natürlichen Wegen verhindern.

3. Dazu ergiebt sich aber aus der Betrachtung der geschilderten Fälle noch ein drittes mechanisches Moment, welches wenigstens beim Zustandekommen der einseitigen Hydrocephalien von Bedeutung scheint: eine verringerte Widerstandsfähigkeit der Wandung der erweiterten Ventrikel.

Um dieses letztere Moment vorweg zu besprechen, seien nochmals kurz die anatomischen Veränderungen zusammengestellt, welche in den geschilderten sechs Fällen die geringe Resistenzfähigkeit verschuldeten. Im Falle I ist es die cystöse Degeneration der Hemisphärenwand, die sich nur im Bereich der dilatirten Ventrikel findet. Man wird einer solchen ausgedehnten Durchlöcherung und Auflockerung der Rinde und des Markes wohl diese Bedeutung zuschreiben können, zumal daneben ja auch Ernährungsstörungen, ödematöse Durchtränkung pp. des Gewebes in Frage kommen. Im II. Fall haben wir eine ausgesprochene Encephalitis subcorticalis mit Degenerationen und Erweichungsherdchen in der dilatirten und vorgebuchteten Wand. Im III. Falle bestehen ähnliche Erweichungsherde, die diffus im Marklager der ausgebuchteten Wand localisirt sind; besonders charakteristisch erscheint hier ein länglicher, das stark dilatirte Hinterhorn umgreifender Erweichungsherd (siehe Abb. 10). Hier kann, da ein allgemeiner Schwund der Hirnsubstanz fehlt, nur von einer Erweiterung der Ventrikel durch Druck die Rede sein, wie ja auch die Vorwölbung der nicht verschmälerten Hemispärenwand beweist. Im IV. und V. Falle handelt es sich um sklerotische Herde theils congenital-luetischer, theils gliöser Natur; daneben besteht wohl auch noch eine Ernährungsstörung der dazwischen liegenden Gewebsabschnitte durch Verengerung und Obliteration zahlreicher kleinster Gefässchen. Im VI. Falle endlich finden wir theils ältere, theils frischere tuberculöse Entzündungsproducte in der Hemisphärenwandung.

Für die vorliegenden Fälle scheint eine Deutung der Befunde in dem gedachten Sinne einwandsfrei. Freilich handelt es sich hier durchweg um chronisch verlaufende einseitige Hydrocephalien mit zum Theil jahrelanger Krankheitsdauer; vielleicht ist eine so lange Dauer des Processes erforderlich, um die besprochene Wirkung hervorzubringen; vielleicht tritt sie auch in unseren Fällen deutlicher zu Tage, weil die erhaltene Resistenz der intacten Hemisphärenwand dem erhöhten Flüssigkeitsdruck mehr Widerstand bot und er so seine ganze Wirkung nach der erkrankten Seite hin entfalten konnte. Man wird aber doch auch für die acut entstehenden Hydrocephalien, wenigstens die im er-

wachsenen oder postembryonalen Leben erworbenen Hydrocephalien von nicht einseitiger Ausdehnung sich die Frage vorlegen müssen, ob nicht ähnliche Momente hier auch eine gewisse Rolle spielen.

In der That, wenn bei einem bis dahin gesunden Menschen, z. B. im Anschluss an ein Trauma, sei es materieller oder, wie in einem der von Nonne (20) kürzlich beschriebenen Fälle, psychischer Art, plötzlich eine schwere, in wenigen Tagen letal verlaufende Hirnerkrankung einsetzt und post mortem eine starke Erweiterung aller Ventrikel gefunden wird, so ist es schwer anzunehmen, dass das Trauma hier auf ein in seiner Structur völlig intactes Gehirn eingewirkt hat. Viel näher liegt doch die Vermuthung, dass hier irgendwelche Structurveränderungen schon vorhanden waren, die einer plötzlich gestörten Circulation nicht mehr Widerstand zu leisten vermochten.

Freilich wird man in solchen acuten Fällen nicht so grobe Gewebsveränderungen erwarten, wie bei den hier beschriebenen Fällen; man wird vielmehr daran denken müssen, dass acut entzündliche Processe, die mit Ernährungsstörungen, Quellung, Auflockerung der Gewebselemente, seröser Durchtränkung oder zelliger Infiltration des Gewebes einhergingen, die Hirnsubstanz geschädigt und ihre mechanische Widerstandsfähigkeit herabgesetzt haben. Namentlich wird hier vielleicht das perivasculäre Oedem eine Rolle spielen, von dem wir wissen, dass es sehr schnell entstehen und die von ihm betroffenen Gewebspartien in ihrer Function und Structur und vermuthlich auch in ihrer mechanischen Resistenzfähigkeit erheblich schädigen kann. Diese acuten Processe der Hirnsubstanz entziehen sich vielfach einem objectiven makroskopischen oder mikroskopischen Nachweise, oder die durch sie gesetzten Veränderungen fallen so wenig auf, dass sie gegenüber der Thatsache der Ventrikelerweiterung und der mechanischen Verhinderung des Abflusses — wenigstens von früheren Beobachtern — nicht genug berücksichtigt wurden.

Quincke (23) hat im Fall 10 seiner als Meningitis serosa geschilderten Erkrankung erwähnt, dass die Hirnsubstanz sehr derb, die Rinde ungewöhnlich schmal war, ein Befund, der vielleicht auf eine chronische Hirnerkrankung in unserem Sinn hinweist, zumal auch eine diffuse chronische Leptomeningitis vorhanden war.

Zweifellos ist ja diese abnorm niedrige Widerstandsfähigkeit der Ventrikelwand in Folge von Gewebsveränderungen nicht die alleinige Ursache der Hydrocephalie; sonst müssten wir ja bei dem häufigen Vorkommen derartiger Erkrankungsprocesse der Hemisphärenwandung viel häufiger Hydrocephalien finden, z. B. bei Paralyse, seniler oder arteriosklerotischer Hirnatrophie etc. Aber in den meisten Fällen

kommt es dabei nicht zur Hydrocephalie, wenigstens nicht zu einer echten im klinischen Sinne, die mit Zeichen erhöhten Hirndruckes einhergeht, sondern höchstens zu einer secundären Erweiterung der Ventrikel in Folge von Atrophie der Wandung. Zum Zustandekommen einer echten Hydrocepalie im obigen Sinne müssen eben ausserdem noch die beiden anderen oben genannten Factoren oder wenigstens einer derselben hinzukommen: Vermehrung der abgesonderten Flüssigkeit und Behinderung ihres Abflusses. Wir müssen also in den beschriebenen Fällen der veränderten Beschaffenheit der Ventrikelwandung einen wesentlichen Einfluss beim Zustandekommen des Hydrocephalus zuschreiben.

Die Vermehrung der Flüssigkeitsabsonderung ist in den Fällen IV, V und VI sicher auf einen entzündlichen Vorgang zurückzuführen; auch im Fall III, wo neben den rein degenerativen Veränderungen sich noch frische entzündliche Processe an den Gefässen und an der Pia abspielen, ist eine derartige Genese nicht völlig von der Hand zu weisen. Bis zu einem gewissen Grade weisen auch einzelne locale Veränderungen an den Plexus und am Ependym auf einen entzündlichen Reizzustand dieser Gebilde hin. Freilich lässt sich nicht ohne Weiteres sagen, ob Wucherungen des Plexus, Verdickung des Ependyms mit zahlreichen Einschlüssen von Ependymzellen, Vermehrung und stärkere Füllung der subependymalen Gefässe immer der Ausdruck einer entzündlichen Exsudation sind. Fr. Schultze (l. c.) hegt mit Recht Zweifel daran, ob das verdickte Ependym als secretorische Fläche aufzufassen ist. Parkes Weber (30), der den Hydrocephalus internus mit dem Hydrops der serösen Häute vergleicht, sieht in der Verdickung und zelligen Infiltration des Ependyms ein Zeichen der entzündlichen Secretion. Sato (25) spricht sich bei einer Erörterung der den Hirncysticercus gelegentlich begleitenden Hydrocephalien dahin aus, dass diese einmal durch locale Verlegung der Ventrikelausgänge oder Druck des Cysticercus auf die Vena Galeni zu Stande kommen können; aber auch wenn diese Bedingungen nicht erfüllt sind, findet man in Begleitung des intraventricularen Cysticercus häufig Hydrocephalien. Die letzteren führt er auf entzündliche Vorgänge am Ependym zurück, die theils chronische seien, aber auch eine acute Steigerung erfahren können; die Ependymitis muss dann wohl durch den mechanischen Reiz des als Fremdkörper wirkenden Cysticercus entstanden aufgefasst werden.

Aber zweifellos zeigen diese Veränderungen Processe von längerer Dauer an, die sich hier abgespielt haben und, so weit Gefässveränderungen in Frage kommen, wird man immer mit einer vermehrten Ab-

scheidung von Flüssigkeit aus diesen Gefässen zu rechnen haben, sei es in Form activer, entzündlicher oder durch Stauung bedingter Transsudation. Namentlich kann eine so ausgedehnte Wucherung des Plexus, wie sich in Fall III und VI fand, wobei Epithel, Gefässe und interstitielles Bindegewebe in gleicher Weise an der Wucherung betheiligt sind, wobei ferner die Bildung zahlreicher Colloidkörperchen bei verhältnissmässig jungen Individuen auf die längere Dauer des Processes hinweist, nicht ohne Veränderung der secretorischen Functionen des Plexus einhergegangen sein. Es kommt dazu, dass, worauf auch Kocher hinweist, die Plexus in Folge ihrer Blutversorgung aus directen Aesten der Carotis interna unter einem ziemlich hohen Drucke stehen, so dass also Blutdrucksteigerungen, die an anderen Hirnpartien noch keine nennenswerthen Veränderungen hervorbringen, hier schon zu einer erheblichen Transsudation führen können. Man braucht deshalb nicht immer gröbere Gewebsveränderungen an diesen Gebilden zu finden, wenn ein solcher Process an ihnen sich abgespielt hat.

Endlich muss man daran denken, dass neben den Plexus die chronisch entzündete Pia selbst die Vermehrung des Liquor herbeiführen kann, da ja jede chronische Leptomeningitis mit exsudativen Vorgängen verknüpft ist. Auch Quincke (23) hält die Pia für ein Absonderungsorgan der Lymphe. Aehnliches gilt vielleicht auch von der im Zustand einer ausgedehnten Encephalitis befindlichen Hirnsubstanz selbst in den Fällen IV, V und VI. Dass das von der Pia resp. von ihren Gefässen gelieferte Exsudat sich in den Piamaschen selbst aufsammeln und ein Piaödem verursachen konnte, wurde, wie wir sahen, durch die diffuse Verwachsung der Pia mit der Hirnoberfläche verhindert; es bot sich kein Raum mehr für die Flüssigkeit als der langsame Abfluss nach den Ventrikeln.

In den Fällen I und II und zum Theil auch im III. Fall ist ausserdem die Annahme eines „Hydrocephalus ex vacuo“ nicht von der Hand zu weisen. Es fragt sich nun, ob eine derartige Flüssigkeitsabsonderung, welche in erster Linie nur den räumlichen Ersatz des geschwundenen Hirngewebes bildet, auch drucksteigernd wirken kann. In der Literatur findet man darüber so gut wie keine Angaben; der sogen. secundäre Hydrocephalus wird sehr nebensächlich behandelt. Nun scheinen aber gerade die vorliegenden Fälle I und II, zum Theil auch der III. Fall dafür zu sprechen, dass unter gewissen Umständen dieser Hydrocephalus ex vacuo auch über die Ausfüllung der durch Gewebsschwund gesetzten Ventrikelerweiterung hinausgehen und Flüssigkeitsanstauungen verursachen kann, die dann klinisch, wie in den vorliegenden Fällen, als allgemeine Drucksymptome in Erscheinung treten. Man ist gewohnt, jede mit Ver-

mehrung des Liquor verbundene Ventrikelerweiterung bei chronisch degenerativen Hirnprocessen zunächst einmal als „Hydrocephalus ex vacuo“ anzusprechen. Gegen die Verallgemeinerung dieser Annahme spricht aber doch die Thatsache, dass eine ganze Anzahl von solchen chronisch degenerativen Processen theils diffuser, theils herdförmiger Natur ohne Ventrikelerweiterung und Hydrocephalie verlaufen, wie man an Beispielen paralytischer, arteriosklerotischer, seniler pp. Atrophien mit namhafter Gewichtsverringerung des Gehirns erweisen kann. Es muss also zu der Atrophie noch etwas hinzukommen, wenn sie hauptsächlich Ventrikelerweiterung machen soll. Diese Momente sollen hier nicht alle im Einzelnen erörtert werden. Es sei nur kurz auf die Möglichkeit hingewiesen, dass lepto- und pachymeningitische Verwachsungen ein Schrumpfen des atrophirenden Gehirns verhindern können, ferner dass die atrophisirenden Processe, wenn sie einen Hydrocephalus internus ex vacuo zur Folge haben sollen, sich hauptsächlich im subcorticalen Marklager abspielen müssen, während bei Schwund des Rindengewebes viel eher ein äusserer Hydrocephalus zu Stande kommen wird. Eine Vermehrung des Liquor über den frei werdenden Raum hinaus ist auch hier a priori nicht zu erwarten, da die Transsudation von Flüssigkeit ja nicht verstärkt zu sein braucht. Sie wird aber unter gewissen Umständen doch verstärkt, wenn nämlich mit dem Schwund der Hirnsubstanz eine namhafte Zahl von Capillaren zu Grunde gehen oder überhaupt mit dem atrophisirenden Process weitgehende Gefässveränderungen verbunden sind; dann kann es zu Circulationsstörungen und zu einer Stauungstranssudation kommen, die auch bei Stillstand des ursprünglichen Gewebsprocesses noch fortdauern kann. Diese Stauung ist natürlich genetisch und in ihren mechanischen Wirkungen völlig verschieden von den bei der Verhinderung des Abflusses aus den Ventrikeln zu besprechenden Störungen, welche zur Stauung im abführenden Venensystem, namentlich der Vena Galeni führen. Hier handelt es sich lediglich um eine venöse Stauung in den die Ventrikelwand versorgenden Gefässen, welche zur vermehrten Transsudation führt. Schon in solchen Fällen — bei völlig offenen Abflusswegen — kann der Hydrocephalus ex vacuo zu einer wirklichen mit Drucksymptomen einhergehenden Flüssigkeitsstauung in den Ventrikeln führen. Noch mehr ist dies der Fall, wenn auch noch die Abflusswege für die Ventrikelflüssigkeit verlegt sind. Dann wird zweifellos aus dem einfachen secundären Hydrocephalus ein wirklicher, d. h. die Drucksteigerung der Ventrikelflüssigkeit trägt ebenso viel zur Erweiterung der Ventrikel bei als die Hirnatrophie.

Das Resultat dieser Erwägungen ist also: In den vorliegenden

Fällen ist die Vermehrung des Liquor theils entzündlich exsudativer Natur, theils handelt es sich um ein Stauungstranssudat. Der sogen. Hydrocephalus ex vacuo kann unter den oben beschriebenen Umständen den Charakter eines echten, mit Drucksymptomen einhergehenden Hydrocephalus annehmen.

Das dritte mechanische Moment, die Abflussbehinderung, stellt sich nur in zwei der beschriebenen Fälle, im VI. und im III. als ein localer Verschluss der erweiterten Ventrikel dar. Im Falle VI ist dieser Verschluss offenbar ein dauernder und vollständiger, bedingt durch tuberculöse entzündliche Adhäsionen, der dann auch rasch zu der mechanisch sehr leicht verständlichen starken Dilatation des Unterhornes geführt hat. Des localen Verschlusses im Falle III in Gestalt einer aneurysmatisch erweiterten Arterie auf dem Boden des 4. Ventrikels ist oben schon gedacht. Dass sie nicht ständig und vollständig den Ausgang des Ventrikels abschloss, geht schon daraus hervor, dass nach Lumbalpunction die Stauungspapille verschwand, also ein Abfluss des Liquor ventriculorum erfolgte. Aber gerade dieser Umstand weist darauf hin, dass hier das kleine Aneurysma ähnlich wie ein sogen. „activer automatischer Abschluss“ etwa im Sinne von Bönninghaus gewirkt hat. Man kann sich vorstellen, dass eine Steigerung des Blutdruckes eine stärkere Füllung des Aneurysmas hervorrief, daneben aber auch eine vermehrte Secretion von Liquor veranlasste. Die herausdrängende Flüssigkeit presste dann das Aneurysma gegen den ohnehin noch durch die verdickte Pia verengten Ausgang, wodurch ein vollständiger Abschluss zu Stande kam. Der Abfluss der abwärts von dem Verschluss stehenden Flüssigkeitssäule durch die Lumbalpunction kann zu einer Gestaltveränderung des aneurysmatischen Sackes geführt haben, die ein Vorbeifliessen des Liquor gestattete. Unterstützt wurde diese Wirkung ausserdem durch die Abnahme des Blutdruckes, die auch sonst gelegentlich stattgefunden haben kann und dadurch ein Schwanken des Liquordruckes und der klinischen Erscheinungen bedingte.

In den übrigen Fällen war ein derartiger localer Ventrikelverschluss nicht aufzufinden. Die Abflusswege für den Liquor ventriculorum sind, wie auch Schultze hervorhebt, zweifache: Der venöse durch die Vena magna Galeni und der lymphatische durch die oben erwähnten Ventrikelausgänge in die subarachnoidealen Lymphräume und von da durch die Pachioni'schen Granulationen in die venösen Sinus. Einen kürzeren Weg — etwa direct von den Ventrikeln durch die Hirnsubstanz — hält Schultze für ausgeschlossen, weil die Flüssigkeiten dann, wie er meint, höchstens in die subpialen Räume (den „epicerebralen Raum“ anderer

Autoren) gelangen könnte. Es ist dem noch hinzuzufügen, dass auch die ependymale Auskleidung der Ventrikel, die noch dazu in den meisten Fällen chronischer Hydrocephalie verdickt ist, höchst ungeeignet erscheint zum Durchlass grösserer Flüssigkeitsmengen auch nur in die Hirnsubstanz selbst. Der venöse Weg wies in unseren Fällen keine Störung auf; es konnte keine Verlegung, Obliteration oder Compression der Vena Galeni nachgewiesen werden. Dagegen scheint mir in sämmtlichen Fällen, wie ich oben schon angedeutet habe, der lymphatische Abflussweg mehr oder weniger verlegt zu sein; und zwar kommt diese Verlegung zu Stande hauptsächlich durch die diffuse, chronische, zum Theil schwielige Leptomeningitis, welche in allen Fällen in meist recht erheblichem Grade gefunden wurde. Der Weg, den unter normalen Verhältnissen der in die venösen Sinus abfliessende Liquor nehmen muss, ist an und für sich schon complicirt und durch vielfache Scheidewände verlangsamt und erschwert. Man kann sich davon leicht überzeugen, wenn man ein Gehirn mit relativ intacter Pia und frischem starken pialen Oedem zur Section bekommt. Durch rasches Einlegen grösserer Stücke in starke Fixirungsflüssigkeiten, z. B. Formol, wobei man event. noch mit der Pravazspritze in die subpialen Räume die Formollösung einspritzt, gelingt es, die Hirnoberfläche nebst der durch das Oedem entfalteten weichen Hirnhaut in Situ zu erhalten. Auf makroskopischen und mikroskopischen Schnitten kann man sich dann von dem ausserordentlich reich verzweigten und gefalteten System der allerdings sehr zarten Septa zwischen den einzelnen Arachnoidealcysternen überzeugen. Bei jeder productiven chronischen Leptomeningitis werden diese Scheidewände verdickt und vermehrt und dadurch die Communicationswege der Flüssigkeit verengert. Noch mehr geschieht dies, wenn, wie in den vorliegenden Fällen, die Leptomeningitis eine ausserordentlich diffuse, über die ganze Hirnoberfläche verbreitete ist und dabei ausgesprochen schwieligen Charakter mit Neigung zur festen Adhäsion an der Hirnoberfläche trägt (Leptomeningitis chronica profunda Virchow).

In unseren Fällen findet sich dies nicht etwa bloss über den dilatirten und verdünnten Ventrikelwandungen, sondern allenthalben, z. B. selbst im Bereich der sonst meist intacten Hinterhauptslappen (vergl. Abbildung 20). Dabei ist die Leptomeningitis in den meisten Fällen eine ausgesprochen fibröse, mehr mit Neuproduction von Bindegewebe als Exsudation von zelligen Elementen einhergehende. Dass durch solche Processe grössere Gruppen von Arachnoidealcysternen vollständig von ihrer Umgebung abgeschlossen werden können, zeigt das Vorkommen sogen. Cysten beim einfachen Hydrocephalus externus. Man

sieht dann gelegentlich aus der getrübten und verdickten Pia ziemlich grosse, mit Flüssigkeit gefüllte Blasen hervorragen. Von dem Drucke, unter dem diese Flüssigkeit steht, zeugt der Umstand, dass sie an circumscripter Stelle die Windungen auseinanderdrängen und bei längerem Bestehen auch die betheiligte Rinde zur Atrophie bringen. So kommen Bilder zu Stande, die auf den ersten Blick einen porencephalischen Defect vortäuschen, wie ich bei einer gelegentlichen Demonstration solcher Präparate an anderer Stelle näher ausgeführt habe. Auch Stroebe (27) ist der Ansicht, dass diese Cysten durch Verwachsung der arachnoidealen Räume in Folge eines entzündlichen Processes zu Stande kommen. Analog diesen Verwachsungen an einer circumscripten Stelle behindern die diffusen Verwachsungen in unseren Fällen die ungestörte Ausbreitung des Liquor. Denn selbst, wenn einzelne Communicationen der Arachnoidealcysternen noch offen bleiben sollten, wird doch durch den Verschluss einer grossen Anzahl derselben eine ausserordentliche Erschwerung der Flüssigkeitscirculation verursacht. Natürlich sind auch die in die Sinus eintauchenden Arachnoidealzotten selbst durch den chronischen leptomeningitischen Process in ihrem Bau verändert und zu ihrer Function unbrauchbar geworden. Es kommt hinzu, dass in Folge der adhäsiven Verklebung mit der Hirnoberfläche eine Entfaltung auch der noch vorhandenen Cysternen unmöglich ist, so dass sie dem Liquor eben keinen Aufenthaltsraum mehr gewähren. Bestätigt wird dies auch durch die Thatsache, dass in allen Fällen sich kein wesentliches Piaödem fand, das man doch erwarten müsste, wenn bei sonst intacten Communicationswegen die Flüssigkeit sich in den Ventrikeln unter einem verhältnissmässig hohen Drucke ansammelt. Ich glaube also, das die chronische, diffuse, schwielige und adhäsive Leptomeningitis, auch wenn sie nicht gerade die Ventrikeleingänge (die Foramina Magendie und Luschka) verlegt, in hohem Grade den Abfluss der angestauten Ventrikelflüssigkeit verhindert.

Uebrigens finden sich in der von Schultze (l. c.) mitgetheilten Casuistik auch einige Fälle von erworbenem Hydrocephalus, bei welchem über eine stärkere Veränderung an den Meningen berichtet wird; ebenso in 2 von ihm referirten Fällen von Huguenin. Baird (2) berichtet über den Befund bei einem 40jährigen Idioten, bei dem eine congenitale Missbildung der Dura, chronische schwielige Leptomeningitis über dem ganzen Gehirn und eine hydrocephalische Erweiterung der Ventrikel gefunden wurde. Wahrscheinlich war die Meningitis die Folge eines im dritten Lebensjahre stattgehabten Scharlachs, nach welchem die Störung der geistigen Entwicklung eintrat. Baird hält weiter die

meningitische Schwielenbildung für die Ursache der Hydrocephalie, „indem sie den Weg von den Ventrikeln zu den subarachnoidealen Räumen verschloss“. Man darf aber nach der Schilderung Baird's hier nicht an eine einfache schwielige Verlegung der Ventrikelausgänge denken; denn er sagt ausdrücklich, dass sich eine ziemliche Menge Flüssigkeit in den grossen die Ventrikelausgänge umgebenden Cysternen befand. Es muss also das Hinderniss im weiteren Verlauf gelegen gewesen sein. Die Annahme, dass auch Processe, die sich in weiterer Entfernung von den Ventrikeleingängen abspielen, unter Umständen geeignet sind, durch Störung der Circulation Aufstauung des Liquor in den Ventrikeln zu bedingen, wird bestätigt durch eine sehr werthvolle Untersuchung von Fuchs (11) aus dem neurologischen Institut Obersteiner's. Fuchs untersuchte in verschiedenen Fällen endocranieller Drucksteigerung die histologische Beschaffenheit der Dura, namentlich im Bereich der venösen Sinus. Er fand bei 4 Fällen von Hydrocephalus internus der Erwachsenen eine geringere Entwicklung des sogen. langkernigen Gewebes (wahrscheinlich ein besonders differenzirtes Bindegewebe) und der elastischen Fasern in der duralen Sinuswandung. Diesen beiden Gewebsformen schreibt er eine grosse Bedeutung für die intacte Function der Hirnsinus zu, da sie die Contractionsfähigkeit und Elasticität dieser Blutleiter gewährleisten. „Es wäre gut denkbar, dass in Fällen, in welchen die Circulation ohne die Hülfe des elastischen Gewebes und ohne die vielleicht grössere Widerstandsfähigkeit des langkernigen Gewebes aufrecht erhalten werden muss, eine geringe hinzutretende Schädlichkeit genügt, um den Hydrocephalus zu Stande kommen zu lassen“. „Darnach müssen wir annehmen, dass der Hydrocephalus leichter bei Individuen zu Stande kommt, deren Dura eine geringere Entwicklung des langkernigen Gewebes und der elastischen Fasern zeigt“. Nach der Annahme von Fuchs ist die Rarefication der genannten Gewebe wahrscheinlich durch einen primären entzündlichen, bereits abgelaufenen Process bedingt, dessen Folgeerscheinungen sich ausserdem gelegentlich in chronischen pachymeningitischen Veränderungen, Pigmentanhäufungen, Verwachsungen mit der Pia pp. geltend machen können, aber auch ganz fehlen können. Seine Annahme als richtig vorausgesetzt — und sein Untersuchungsmaterial bestätigt sie —, würde also hier ein Process, der durchaus nicht zu einer völligen Verlegung der Abflusswege des Liquor geführt hat, genügen, um lediglich durch eine zeitweilige Insufficienz oder mangelhafte Function der absaugenden venösen Sinus die hydrocephalische Stauung des Liquor zu Stande kommen zu lassen. Allerdings verlangt Fuchs noch das Hinzutreten einer anderen Schädlichkeit, und diese ist ja auch, wie wir sahen, vielfach gegeben in den

anderen beiden mechanischen Momenten, der vermehrten Abscheidung und der verringerten Wandresistenz. Manchmal handelt es sich auch um einen schwereren Process, wie in dem einen von Fuchs untersuchten Falle, bei welchem eine frühzeitig einsetzende Pachymeningitis zu einer Agenesie der Sinus und damit zu einer schweren Circulationsstörung führte. Die letztere wurde wieder ausgeglichen; aber der in Folge der Stauung erweiterte Seitenventrikel blieb erweitert, ähnlich wie ein dilatirter Herzventrikel auch nach erfolgter Compensation.

Aehnlich liegen die Verhältnisse in einem wohl auch von Fuchs erwähnten Falle, welchen Geissler (15) beschreibt. Hier bestand bei einem angeborenen Herzfehler eine starke varicöse Erweiterung der Durasinus — ohne Sinusthrombose — und dabei starker Hydrocephalus internus. Auch Geissler nimmt hier eine angeborene mangelhafte Entwicklung der Gefässwandungen als Ursache ihrer mangelhaften Function an. Die Hydrocephalien im Gefolge von Sinusthrombose sind natürlich anders zu erklären; bei ihnen handelt es sich um eine Störung des venösen Abflussweges.

Jedenfalls fordern die Befunde von Fuchs dazu auf, auch die Verhältnisse der Dura bei der Pathogenese der Hydrocephalien mit in Betracht zu ziehen.

Wenn demnach die chronische diffuse Leptomeningitis und die durch sie bedingte Verlegung vieler arachnoidealer Räume in unseren Fällen als eine wesentliche Behinderung für den Ausgleich der gestauten Ventrikelflüssigkeit zu betrachten ist, so kommt in den Fällen III, IV und V noch ein anderes, vielleicht etwas nebensächlicheres Moment hinzu, das aber doch nicht ohne Bedeutung zu sein scheint. In diesen drei Fällen zeigen auch die Gefässe, welche sich von der Pia aus in die Rinde und in das subcorticale Gewebe einsenken, allenthalben schwere Veränderungen, namentlich in Gestalt starker perivasculärer Zellmäntel, die stellenweise den gesammten perivasculären (adventitiellen) Lymphraum ausfüllen und verstopfen. Es ist für die vorliegenden Fragen gleichgültig, ob es sich hier um einen mehr exsudativen Process (Ausscheidung von Leukocyten, Plasmazellen pp.) in die Lymphräume oder um einen productiven (Wucherung des adventitiellen Bindegewebes) handelt. Wir wissen — namentlich durch Untersuchungen von Binswanger —, dass die adventitiellen Lymphräume der corticalen und subcorticalen Gefässe in engem Zusammenhange mit den arachnoidealen Lymphräumen stehen, dass sie geradezu einen Adnex der letzteren bilden und sich unter Umständen an einem arachnoidealen Oedem betheiligen. Wenn nun dieses weitere Reservoir für die arachnoideale Lymphe ebenfalls durch Zellwucherungen verlegt ist, so ist damit eine

weitere Ausgleichsmöglichkeit für die angestaute Flüssigkeit benommen. Nicht als ob sie dorthin definitiv abfliessen könnte; aber es wäre bei intacten perivasculären Lymphräumen doch die Möglichkeit vorhanden, eine grössere Menge Flüssigkeit so lange hier unterzubringen, bis die gewöhnlichen Abflusswege sie bewältigen können. Es ist nicht nöthig, dass die Gefässe in ihrem ganzen Verlauf diese starken Zellmäntel zeigen; gewöhnlich finden sie sich am stärksten ausgeprägt auch nur an den Theilungsstellen. Dies genügt aber schon, um die adventitiellen Lymphräume auf weite Strecken für die Communication von Flüssigkeit unbrauchbar zu machen. Man wird also auch diesem an den Gefässwandungen und in den Lymphräumen sich abspielenden Process eine gewisse Bedeutung für die Behinderung des Flüssigkeitsabflusses aus den Ventrikeln beimessen müssen. Demgemäss vermissen wir in diesen Fällen auch jedes perivasculäre Oedem oder eine ödematöse Durchtränkung der Hirnsubstanz.

Ueberblickt man alle die angeführten Momente, welche als nicht locale Verlegungen der Ventrikelausgänge den Ausgleich der gestauten Flüssigkeit verhindern können, so macht sich allerdings das Bedenken geltend, dass sie für sich allein kein vollständiges Abflusshinderniss darstellen; ist doch, wie oben ausgeführt, der venöse Abflussweg völlig intact und können wir selbst bei sehr diffuser schwieliger Leptomeningitis die Annahme nicht völlig von der Hand weisen, dass noch einige Arachnoidealräume und damit ein Weg zu den Duralsinus offen geblieben ist. Wir sehen ja ähnliche leptomeningitische und perivasculäre Processe auch sonst häufig bei allen möglichen chronischen Gehirnerkrankungen, ohne dass es dabei zu einer hydrocephalischen Erweiterung der Ventrikel kommt. Man wird aber bei der Complicirtheit der in Betracht kommenden Circulationsverhältnisse immer daran denken müssen, dass schon eine wesentliche Erschwerung der Circulationswege — nicht nur ihre völlige Verlegung — geeignet ist, die zur Herbeiführung des Hydrocephalus internus erforderliche Stauung hervorzubringen, wenn nämlich die anderen Momente, die vermehrte Secretion oder der herabgesetzte Wandwiderstand auch noch hinzutreten. Diese Erwägung wird man überhaupt bei der Pathogenese der Hydrocephalien anstellen und darauf verzichten müssen, in jedem Falle in glatter und ganz grob greifbarer Form ein einziges ursächliches Moment aufzufinden; eine Berücksichtigung der gesammten in Betracht kommenden Verhältnisse wird eher zu einer Aufklärung führen.

Uebrigens scheint mir gerade der Fall VI — einseitige Hydrocephalie des Unterhorns — darauf hinzuweisen, dass man bei den venösen Abflusswegen der Ventrikelflüssigkeit nicht allzuviel Bedeutung

Fall	Hirnbefund	Liquorvermehrung bedingt durch	Abflussbehinderung bedingt durch	Verringerter Wandwiderstand bedingt durch
I.	Ventrikelerweiterung hauptsächlich links.	Hydrocephal. ex vacuo und Stauung.	Chronische diffuse Leptomeningitis.	Cystöse Degeneration der Wan[d] durch leptomeningi[ti]sche Schwielen.
II.	Ventrikelerweiterung hauptsächlich rechts.	Hydrocephalus ex vacuo und entzündlicher Hydrocephal.	Chronische diffuse Leptomeningitis.	Encephalitis subcorticalis in Folg[e] von Gefässobliterat[ion]
III.	Erweiterung aller Ventrikel, besonders des linken Seitenventrikels.	Entzündlicher Hydrocephal. und ex vacuo.	Aneurysma am Ausgang des IV. Ventrikels. Leptomeningitis und perivascul. Zellmäntel.	Erweichungs- un[d] Degenerationsherde besonders i[n] der linken Hem[i]sphärenwand.
IV.	Erweiterung aller Ventrikel, besonders des linken Seitenventrikels	Entzündlicher Hydrocephal.	Chronische diffuse Leptomeningitis und Zellwucherung in den adventitiell. Lymphscheiden.	Sklerot. Herd (congenital lueti[sch]er Natur) in der linke[n] Hemisphärenwand.
V.	Hauptsächlich Erweiterung des linken Seitenventrikels.	Entzündlicher Hydroceph. (?)	Chronische diffuse Leptomeningitis und perivasculäre Zellwucherung.	Sklerotische gli[]öse Herde in d[er] linken Hemispäre[n]wand.
VI.	Erweiterung d. rechten Unterhorns.	Entzündlicher (tuberculöser) Hydrocephalus und Stauung.	Entzündl. Verschliessung des Einganges in das Unterhorn.	Entzündliche (tube[r]culöse) Wandpr[o]cesse.

beimessen darf; die entzündliche Verklebung des Einganges in das Unterhorn war ja nicht so, dass sie etwa die ausführenden Venenäste comprimirt hätte. Trotzdem erfolgte die hydrocephalische Stauung, weil eben der wichtigere Abflussweg, die Communication mit den lymphatischen Räumen der Pia gestört war. Dagegen dürfte die plötzliche und vollständige Verlegung des venösen Abflussweges für sich allein — wie wir sie etwa bei der Sinusthrombose oder bei vollständiger Compression der Vena Galeni sehen — genügen, um in Folge der plötzlichen Circulationsstörung acut einen Hydrocephalus hervorzurufen.

Der Uebersicht halber und um mir selbst nochmals darüber Rechenschaft zu geben, habe ich in der obenstehenden Tabelle die bei meinen sechs Fällen als Ursache der Hydrocephalie in Betracht kommenden mechanischen Momente nochmals zusammengestellt. Dabei sind diejenigen Momente, welche besonders ausgeprägt waren, hervorgehoben. Es soll dadurch nochmals darauf hingewiesen werden, dass nicht in

jedem Falle alle drei Momente in gleicher Weise und in gleicher Intensität ausgeprägt sind; es genügt das ausgesprochene Vorhandensein einer Ursache, wenn die beiden anderen Momente nur angedeutet sind um eine Hydrocephalie hervorzurufen.

Die Ergebnisse dieser pathogenetischen Erwägungen lassen sich vielleicht in folgenden Sätzen zusammenfassen:

Bei der Entstehung des erworbenen Hydrocephalus kommen drei mechanische Momente in Betracht; sie können nicht immer gleichzeitig und in gleicher Intensität nachgewiesen werden; je stärker sie aber vorhanden sind, um so grösser werden die Chancen für das Zustandekommen eines schweren, auch klinisch in Erscheinung tretenden Hydrocephalus.

Diese Momente sind:

1. Eine vermehrte Liquorbildung.

Neben entzündlichen Veränderungen der Plexus, des Ependyms, der Hirnsubstanz und der Pia, neben Stauungsvorgängen im Bereich ihres Gefässsystems kommen beim chronischen, namentlich einseitigen Hydrocephalus auch degenerative Processe der Hirnsubstanz in Betracht; der in ihrem Gefolge auftretende Hydrops ex vacuo kann unter oben näher bezeichneten Umständen zu einer Steigerung des Liquordruckes führen, der sich klinisch als echter Hydrocephalus kundgiebt.

2. Die Behinderung des Liquorabflusses aus den Ventrikeln.

Es steht der venöse Weg (durch die Vena Galeni) und der lymphatische Weg (durch die Arachnoidealräume in die Duralsinus) zur Verfügung. Eine locale Verlegung der Ventrikelausgänge kann beide Abflusswege oder nur den lymphatischen versperren; der venöse Abflussweg für sich allein scheint eine genügende Circulation nicht gewährleisten zu können. Ausser localen Verschlüssen der Ventrikelausgänge kommt als allgemeinere Störung der lymphatischen Abflusswege eine diffuse chronische Leptomeningitis und dadurch bedingte Undurchgängigkeit der Arachnoidealräume in Betracht, vielleicht in einzelnen Fällen auch eine ausgedehnte perivasculäre Zellwucherung in der Hirnsubstanz, welche zur Verlegung der adventitiellen Lymphräume führt und dadurch ein Reservoir für die gestaute Lymphe verschliesst. Endlich ist eine Functionsstörung der Duralsinus in Folge chronischer Wandveränderungen (Fuchs) zu erwähnen.

3. Verringerte Widerstandsfähigkeit der Ventrikelwand.

Die einseitige Entwicklung eines Hydrocephalus internus wird häufig dadurch bedingt, dass durch entzündliche, degenerative oder sklerotische Processe in dem betreffenden Hirnabschnitt die Widerstandsfähigkeit und Elasticität der Wand des erweiterten Ventrikels herabgesetzt ist und diese leichter vorgewölbt werden kann, als die andere intacte Himisphärenwand. Dabei braucht die ausgebauchte Ventrikelwand keine Substanzverringerung aufzuweisen. Dieses mechanische Moment spielt vielleicht auch bei acuten, gleichmässig entwickelten Hydrocephalien eine Rolle.

IV. Allgemeine Bedeutung der gewonnenen Resultate.

Die vorliegenden Untersuchungen sind an sechs Fällen von erworbenem chronischen Hydrocephalus ausgeführt; was für diese Formen dabei an allgemeinen Gesichtspunkten sich ergab, habe ich versucht am Schlusse jedes Abschnittes zusammenzustellen. Bei der Analyse dieser Fälle drängt sich aber der Gedanke auf, dass auch die angeborenen und acuten Formen jedenfalls in ihrem grob-anatomischen Bilde und den daraus resultirenden klinischen Symptomen nicht so sehr verschieden sind von dem erworbenen chronischen Hydrocephalus. Das legt die Erwägung nahe, ob man nicht auch bei den angeborenen recidivirenden und acuten Formen die Feststellung der oben erwähnten Momente bei der Analyse zu Grunde legen soll, ob sich dadurch nicht mancherlei Schwierigkeiten bei der Eintheilung, die heute noch in der so mannigfaltigen Nomenclatur zum Ausdruck kommen, beseitigen lassen.

Bei dem Versuch, eine Uebersicht über die Gesammtheit der unter dem klinischen Krankheitsbilde „Hydrocephalus internus“ zusammengefassten Formen zu gewinnen, trifft man auf ein dreifaches Eintheilungsprincip. Man ist entweder vom Lebensalter des Erkrankten oder von dem klinischen Verlaufe und der Krankheitsdauer ausgegangen oder man hat ätiologische Gesichtspunkte zu Grunde gelegt.

In Bezug auf das erste Princip — das Lebensalter des Erkrankten — wird von fast allen Autoren die Gegenüberstellung des congenitalen und des erworbenen Hydrocephalus festgehalten; dabei betonen die meisten Autoren, dass auch beim kindlichen Individuum, das sich bis dahin normal entwickelt hat, ein erworbener Hydrocephalus vorkommen kann, der in seiner Entstehung, seinem Verlaufe und den anatomischen Grundlagen dem erworbenen Hydrocephalus der Erwachsenen ähnlich ist.

Anton (1) unterscheidet neben dem angeborenen Hydrocephalus noch zwei Unterformen, die er als „Hydrocephalus foetalis“ und als „Hydrocephalus internus foetalis der späteren Schwangerschaftszeit“ in eigenen Capiteln seiner Abhandlung beschreibt; eine scharfe Abgrenzung der beiden Formen hält auch er nicht für möglich. Nach seiner Beschreibung rechnet er unter die erste Form diejenigen Fälle, welche entweder durch Entwicklungshemmungen oder durch wirkliche Erkrankungen des noch in der Anlage begriffenen Gehirnes entstehen, während die zweite Form diejenigen Fälle umfasst, bei welchen das in seinem makroskopischen Bau schon fertige Gehirn noch im intrauterinen Leben von Erkrankungen befallen wird, die einen Hydrocephalus zur Folge haben. Dieser — durch intrauterine Störungen entstandene, also in diesem Sinn auch congenitale Hydrocephalus — kann schon während der Geburt vorhanden sein oder erst nach der Geburt manifest werden. Ein zwingender Grund zur Aufstellung der genannten Unterformen dürfte nicht vorliegen, da sie sich doch weder ätiologisch noch symptomatologisch scharf von einander trennen lassen.

Da die Entwicklung des Gehirns wenigstens in seinem feineren Bau und in der Ausbildung der functionell wichtigen Parthien mit dem Abschluss der Intrauterinperiode noch nicht vollendet ist, so muss ja auch das oben genannte Unterscheidungszeichen wegfallen: alle Schädlichkeiten, die während dieser Zeit erfolgen, treffen eben ein unfertiges Gehirn, und es lässt sich schwer sagen, ob eine Entwicklungsstörung desselben durch eine einfache, endogen bedingte Wachsthumsinsufficienz oder durch eine exogen dazu gekommene Schädlichkeit verursacht ist. Man wird also, wenn man schon eine Unterscheidung zwischen „congenitalem“ und „erworbenem“ Hydrocephalus machen will, sie nur künstlich so machen können, dass man als congenitalen Hydrocephalus alle diejenigen Formen bezeichnet, bei welchen die Ursachen des Hydrocephalus schon vor der Geburt entstanden waren, so dass er bei der Geburt bereits in Erscheinung trat oder sich nachher aus diesen intrauterin schon vorhandenen Ursachen entwickelte. Das betont auch Anton wiederholt in seinen Erörterungen, dass vielfach der erst im späteren Leben zu Tage tretende, also scheinbar erworbene Hydrocephalus durch intrauterine Schädlichkeiten veranlasst, also in Wirklichkeit ein congenitaler ist. Ein Theil der anderweitig als recidivirende Form des erworbenen Hydrocephalus beschriebenen Fälle gehört zweifellos hierher.

Als echte acquirirte Formen muss man dann alle diejenigen auffassen, bei welchen das Gehirn erst nach Fertigstellung seines makroskopischen und mikroskopischen Aufbaues — mit letzterem ist nament-

lich die Markscheidenentwicklung gemeint — erkrankte; natürlich kann man auch hier einwenden, dass noch bis zum 3. oder 4. Lebensjahrzehnt eine weitere Faserentwicklung stattfindet und dass bis dahin nicht von einer Vollendung des Organs gesprochen werden könne. Das kommt aber für die hier vorliegenden Fragen weniger in Betracht als die Fertigstellung der wichtigsten Projectionsbahnen. Klinisch-symptomatologisch lässt sich eine gewisse Berechtigung, die in obigem Sinne congenitalen von den acquirirten oder Spätformen zu trennen, nicht abstreiten.

Der Hydrocephalus, der das im obigen Sinne unfertige Gehirn befällt, macht natürlich viel schwerere Störungen sowohl der gröberen animalen und vegetativen als der psychischen Functionen desselben in Gestalt von tiefgreifenden, bleibenden Schädigungen des Projections- und Associationsorgans. Soweit dadurch nicht überhaupt eine Lebensunfähigkeit bedingt wird, sehen wir ja die Fälle dann unter dem Bilde schwerster, tiefstehender Idiotie persistiren. Endlich ist bei den congenitalen Formen auch die Mitausdehnung der noch resistenzlosen Schädelkapsel unter den bekannten Erscheinungen als klinisches Symptom von Bedeutung.

Untersucht man bei der angeborenen Hydrocephalie das Verhalten der früher erwähnten drei mechanischen Entstehungsmomente, so ergiebt sich Folgendes:

Die vermehrte Flüssigkeitsabsonderung ist wohl in einzelnen Fällen entzündlicher Natur, nämlich dann, wenn auf das fötale Gehirn exogene Schädlichkeiten in Gestalt encephalitischer, meningitischer oder ependymaler Reizungen einwirken. Die Spuren davon wird man nicht selten in entsprechenden Gewebsveränderungen finden. Auch bei den mit hereditärer Lues in Zusammenhang stehenden Fällen wird eine entzündliche Ursache anzunehmen sein. Ausserdem spielt bei den durch Entwicklungsstörungen bedingten Fällen wohl auch eine Stauungstranssudation eine Rolle, vielleicht in Folge von Ueberlastung des venösen Kreislaufes oder ähnlichen Ursachen. In einzelnen Fällen handelt es sich überhaupt nicht um eine Vermehrung der Flüssigkeit, sondern es kommen die beiden anderen mechanischen Momente in Betracht. Davon ist vor Allem das zweite, die Störung des Liquorabflusses, von Bedeutung. Hier kann sowohl der venöse als der lymphatische Abfluss durch congenitale Gefässanomalien, angeborene Herzfehler, mangelhafte Entwicklung und Function der Duralsinus im Sinne der von Fuchs (11) und von Geissler (15) gemachten Beobachtungen (siehe S. 107), Entwicklungshemmungen in der Bildung der harten oder weichen Hirnhaut gestört sein oder es handelt sich um localen Ver-

schluss des Ventrikeleinganges; hier weist Anton (1) namentlich auf ein Verschlossenbleiben des Foramen Magendie hin. Seltener kommen bei kindlichen Gehirnen Tumoren als Verschlüsse in Betracht, wie in dem von Bruening (5) beobachteten Falle; ähnlich habe ich bei einem sicher angeborenen Hydrocephalus eines zweijährigen Kindes eine Compression der Vena Galeni durch einen Tumor gesehen.

Das dritte mechanische Moment, die verringerte Resistenz der Wandung, kommt beim congenitalen Hydrocephalus weniger durch ausgesprochene Erkrankungen zu Stande; aber die Ventrikelwandung ist, wie auch Anton (1) betont, im fötalen Leben an und für sich dünner, die Hirnsubstanz ausserdem zarter, blutreicher und weniger widerstandsfähig. Sie kann also leichter dilatirt werden; sie unterliegt auch leichter den durch den Hydrocephalus gesetzten secundären Veränderungen, die dann in Verschmälerung der Substanzen, allgemeinem oder perivasculärem Oedem, Druckatrophie oder Aufquellung zelliger Elemente zum Ausdruck kommen. Dass im Uebrigen der makroskopische und mikroskopische Bau des Gehirnes, die Art und der Grad der hier gefundenen Entwicklungshemmungen, namentlich auch der Zustand der Nervenzellen, der markhaltigen Fasern und der Glia einen geeigneten Index für die Entwicklungsperiode, in der vermuthlich die Erkrankung eingesetzt hat, bilden, liegt auf der Hand.

Wir sehen also bei dem congenitalen Hydrocephalus am meisten ausgesprochen und durch charakteristische Veränderungen vertreten das zweite mechanische Moment, die Behinderung des Abflusses, während das erste, die Flüssigkeitsvermehrung, weniger bedeutsam für die congenitale Natur eines Hydrocephalus ist; das dritte Moment, der verringerte Wandwiderstand, wird weniger durch Erkrankungen der Wand als durch die dem fötalen Gehirn normaler Weise eigene Beschaffenheit repräsentirt und bringt ausserdem einzelne charakteristische secundäre Veränderungen hervor.

Die erworbenen Hydrocephalien repräsentiren eine zu grosse und mannigfaltige Gruppe, als dass sie im Zusammenhang auf die mechanischen Entstehungsursachen analysirt werden können. Dagegen wird sich diese Betrachtungsweise verlohnen bei der Erörterung der ätiologischen Momente der erworbenen Hydrocephalien, die weiter unten erfolgen soll.

Was den klinischen Verlauf und die Krankheitsdauer betrifft, so wird man den Unterschied zwischen acuten und chronischen Formen als einen bedeutsamen anerkennen müssen, woran auch durch die Thatsache nichts geändert wird, dass gelegentlich ein acut begonnener Hydrocephalus weiterhin einen chronischen Verlauf nimmt;

diese Fälle zählt Schultze (26) zu den chronischen Formen. Meist vollzieht sich die Sache aber doch so, wie in unseren oben beschriebenen Fällen, dass die chronischen Formen von vornherein chronisch beginnen. Einen Zweck hat die Unterscheidung nur für die erworbene Form des Hydrocephalus; beim congenitalen Hydrocephalus wird man kaum in die Lage kommen, sie practisch durchzuführen.

Auf das Verhalten der zu Grunde liegenden mechanischen Momente bei der Unterscheidung der acuten von den chronisch verlaufenden Formen kann erst bei Besprechung der ätiologischen Eintheilung eingegangen werden. Nur auf einen Punkt sei hier schon hingewiesen. So weit als möglich suchen wir ja die Art der dem Hydrocephalus zu Grunde liegenden mechanischen Störungen aus den vorgefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen zu erschliessen. Da liegt es nahe, je mehr man stabile, chronische Veränderungen findet, sei es am Ependym, am Plexus, an den Ventrikelpforten, der Hirnsubstanz oder den Häuten — um so mehr an einen chronischen Hydrocephalus mit allmählichem Beginn und langsamem Verlauf zu denken. Dem widerspricht aber die Erfahrung, wie zahlreiche Fälle aus der Literatur beweisen. Wir finden schwere chronische Veränderungen gelegentlich auch bei ganz acut verlaufendem Hydrocephalus. Es besteht z. B. ein ziemlich vollständiger Verschluss des Ventrikelausganges in Gestalt eines Tumors oder einer Narbenbildung lange Zeit, ohne besondere Störungen zu machen, bis ein anderes mechanisches Moment, z. B. eine plötzliche Vermehrung der Flüssigkeitsabsonderung aus einer anderen Ursache einen rasch einsetzenden und rasch letal verlaufenden Hydrocephalus bedingt. Aehnlich kann auch das dritte mechanische Moment, die Veränderung der Ventrikelwand, in Gestalt gröberer chronischer Hirnprocesse längere Zeit bestehen, bis das acute Hinzutreten eines oder beider anderen Momente einen acut verlaufenden Hydrocephalus hervorbringt. Umgekehrt wird man allerdings bei lange bestehenden chronischen Hydrocephalien dauernde schwerere Veränderungen, welche entweder auf vermehrte Liquorsecretion, auf gestörten Abfluss oder verringerte Wandresistenz hinweisen, selten vermissen. Dass bei der acuten Form die anatomischen Grundlagen der mechanischen Störungen oft schwer oder garnicht zu ermitteln sind, ist bekannt; eine Erörterung darüber erfolgt weiter unten.

Bei der Eintheilung und Benennung der Hydrocephalien nach ätiologischen Momenten, die hauptsächlich bei den erworbenen Hydrocephalien in Frage kommt, trifft man nicht selten eine Verquickung von zwei ganz verschiedenen Gesichtspunkten, dem anatomischen und dem klinischen. Es handelt sich einmal darum, ob und

welche anatomischen Veränderungen als Begleiterscheinung und vielleicht als Ursache der hydrocephalischen Ventrikelerweiterung gefunden werden. Andererseits kommen klinische Momente, Krankheitsursachen, namentlich exogene Schädlichkeiten verschiedener Art in Betracht, welche durch Vermittelung der gröberen anatomischen Veränderungen oder ohne solche bei der Aetiologie eine Rolle spielen. Beide Gesichtspunkte werden häufig, z. B. in einer englischen Arbeit von Parkes Weber (30), durcheinander geworfen, obwohl sie doch zweifellos pathogenetisch ganz verschieden zu werthen sind. Besonders tritt dies bei der Abgrenzung des sogenannten „idiopathischen Hydrocephalus" hervor, welcher von einzelnen auch als „einfacher" oder „primärer" Hydrocephalus bezeichnet wird. Will man den Begriff des „idiopathischen Hydrocephalus" scharf umschreiben, so muss man klinisch-ätiologische Erwägungen dabei völlig fallen lassen. Gewiss spielen neben den schon oben erwähnten Hemmungen und Störungen der Entwicklung namentlich exogene Schädlichkeiten aller Art bei der Entstehung der Hydrocephalien eine wichtige Rolle. Aber bei dem heutigen Stande unserer ätiologischen Anschauungen, bei der auch sonst mit Recht zu Tage tretenden Abneigung, eine Ursache allein für das Zustandekommen einer Erkrankung verantwortlich zu machen, sind namentlich die exogenen Schädlichkeiten in ihrer Wirkung zu unbestimmt, als dass sie zur Classification und scharfen Abgrenzung einer bestimmten Gruppe einer mit so ausgesprochenen organischen Veränderungen einhergehenden Erkrankung, wie die Hydrocephalie ist, verwendet werden können. Insbesondere ist ihre Wirkung in Bezug auf das Zustandekommen der mechanischen Grundlagen des Hydrocephalus ganz verschiedenartig zu bewerthen. Nicht selten wird irgend eine äussere Schädlichkeit, z. B. ein Trauma, in der Aetiologie eines Hydrocephalus erwähnt und dann doch angegeben, dass ausreichende anatomische Grundlagen, um das Entstehen des Hydrocephalus zu erklären, nicht gefunden wurden.

Wir müssen deshalb bei der Begrenzung des Begriffes „idiopathische Hydrocephalie" rein von den mechanischen Grundlagen ausgehen und fordern, dass nur diejenigen Fälle als „idiopathische Hydrocephalien" gelten, bei denen die mehrfach erwähnten mechanischen Entstehungsbedingungen durch entsprechende pathologisch-anatomische Befunde am Gehirn oder seiner Umgebung nicht aufgeklärt werden können. Von einer „Hydrocephalie ohne anatomische Grundlagen oder ohne pathologisch-anatomischen Befund" zu sprechen, habe ich absichtlich vermieden. Denn einmal stellt der Hydrocephalus selbst mit der durch

ihn bedingten Erweiterung der Ventrikel, Verdünnung und Veränderung der Wand, Vermehrung der Flüssigkeit selbst doch einen deutlichen und positiven pathologisch-anatomischen Befund dar. Ausserdem aber handelt es sich im vorliegenden Falle garnicht in erster Linie darum, irgendwelche an dem hydrocephalisch veränderten Gehirn sonst noch bestehenden pathologisch-anatomischen Processe festzustellen, sondern nur gerade diejenigen herauszugreifen, welche, wenn auch nur mittelbar, auf die drei mechanischen Entstehungsbedingungen des Hydrocephalus — Flüssigkeitsvermehrung, Abflussbehinderung, verminderte Wandresistenz — hinweisen können; und zwar muss daraus erschlossen werden können, dass diese mechanischen Entstehungsbedingungen, wenn nicht alle drei, doch wenigstens zwei davon in einer Intensität und Combination bestanden, die das Znstandekommen der Hydrocephalie erklärlich erscheinen lässt. Die pathologisch - anatomischen Veränderungen, welche darauf hinweisen, brauchen dabei nicht immer am Gehirn selbst oder in seiner nächsten Nähe sich abzuspielen; es können z. B. sich darunter Kreislaufstörungen in Folge von Herzanomalien befinden. Lässt sich aber der gedachte Nachweis nicht führen, dann ist man theoretisch sicher berechtigt, von „idiopathischer Hydrocephalie“ zu reden.

Existirt diese „idiopathische Hydrocephalie“ in diesem Sinne nun auch wirklich?

In der älteren Literatur werden zahlreiche Fälle als „idiopathische Hydrocephalie“ bezeichnet und dabei angegeben, dass Veränderungen, welche die Anstauung der Flüssigkeit in den Ventrikeln erklären könnten, fehlten. Man gewinnt aber dabei den Eindruck, dass hier zu sehr an gröbere Störungen, insbesondere an Abflussbehinderungen durch localen Ventrikelverschluss gedacht wurde, dass namentlich häufig die Beschaffenheit der Hirnsubstanz und der Hirnhäute selbst vernachlässigt wurde und so das Verhalten der anderen mechanischen Momente nicht genügend beachtet wurde. Nachdem schon Eichhorst (7) von einer serösen Exsudation gesprochen hat, hat namentlich Quincke (22) mit Nachdruck die Aufmerksamkeit auf das Moment der vermehrten Flüssigkeitsabsonderung gelenkt im Sinne seiner Meningitis serosa und hat in einzelnen seiner Fälle auch anatomische Zeichen dafür gefunden. Trotzdem halten auch diese Autoren den Begriff der idiopathischen Hydrocephalie unter verschiedener Definition desselben aufrecht. A. Heidenhain (17) bezeichnet in einem von ihm beschriebenen Falle den idiopathischen Hydrocephalus als eine Erkrankung sui generis, zu dessen Entstehung eine directe Schädigung des Gehirnes nicht nöthig; die Erkrankung sei aufzufassen als entstanden durch eine vasomotorische

Reflexneurose. Nur Bresler (4) glaubt, dass es einen idiopathischen Hydrocephalus der Erwachsenen nicht giebt; es finde sich immer eine anatomische Grundlage oder eine klinische Ursache. Hier treffen wir also wieder die oben schon erwähnte Verquickung klinisch-ätiologischer mit anatomischen Gesichtspunkten und können uns deshalb mit dieser Auffassung nicht einverstanden erklären. Nach Oppenheim (21) handelt es sich bei der idiopathischen Hydrocephalie „um einen Hydrops der Ventrikel, der die einzige Krankheit des Gehirns darstellt und auch die Symptome einer Gehirnkrankheit — nämlich die Zeichen intracranieller Drucksteigerung — hervorgerufen hat.“ Fuchs (12) bezeichnet als idiopathischen Hydrocephalus die „genetisch unklaren“ Formen. Nonne (20) umschreibt den Begriff vollkommen scharf in dem oben gedachten, anatomischen Sinne und bemerkt: „es besteht heute darüber kein Zweifel mehr, dass es einen im anatomischen Sinne idiopathischen Hydrocephalus giebt.“ In seiner Publication, die zunächst einen andern Gegenstand zum Thema hat, berichtet er auch über einige Fälle, in denen bei sorgfältiger Untersuchung keine Veränderung am Gehirn gefunden wurde, die für den Hydrocephalus verantwortlich zu machen war. Wenn ein so erfahrener Untersucher, wie Nonne, den Gehirnbefund für negativ erklärt, so lässt sich schlechterdings nichts dagegen einwenden. Man muss also einen Fall, wie den No. 15 seiner Beobachtung (l. c. S. 210), als einen echten idiopathischen Hydrocephalus im anatomischen Sinne bezeichnen, zumal er auch noch eigens den negativen Befund an der Pia und das negative Resultat der mikroskopischen Untersuchung des Ependyms und der Plexus erwähnt. Allerdings findet sich keine Angabe über das Verhalten der Hirnsubstanz selbst. Auffallender und weniger sicher erscheint mir der Fall 17 (S. 213) seiner Beobachtung. Hier traten bei einem 30jährigen, bis dahin ganz gesunden Manne im Anschluss an ein schweres, aber rein psychisches Trauma (der Mann erfuhr plötzlich den durch einen Unglücksfall erfolgten Tod seiner Frau) Schwächegefühl, Erbrechen und am nächsten Tage Kopfschmerz, dann die Zeichen intracranieller Drucksteigerung auf. Nach 24 Stunden trat der Tod ein. „Die Section ergab als einzige Anomalie einen sehr starken Hydrocephalus internus, Hyperämie und frische Granulirung aller Ventrikel.“ Auch hier fehlen Angaben über das Verhalten der Hirnsubstanz selbst. Ohne diese kann wenigstens der Leser die Vermuthung nicht ganz von der Hand weisen, dass es sich hier vielleicht doch um eine in ihrer Widerstandsfähigkeit verringerte Ventrikelwandung handelte. Frische Ependymgranulationen, die doch wohl schon makroskopisch gesehen wurden, entstehen doch gewöhnlich nicht in 24 Stunden, sondern sind das Resultat eines länger dauernden

Ventrikel hin. Etwas greifbarer sind die Veränderungen der zwar seltener vorkommenden corticalen Form. Dass auch sie zu einer Anhäufung der Flüssigkeit in den Ventrikeln führen können, nimmt auch Quincke an, da ja auch normaler Weise die Subarachnoidealräume ein Absonderungsorgan der Lymphe darstellen. Hier kann — allerdings in selteneren Fällen der rein serösen Hydrocephalie — der Befund von Bacterien einen Fingerzeig abgeben. Ausserdem aber sind die corticalen Formen häufig nicht rein serös, sondern complicirt mit corpusculärer Exsudation, die zu einer Infiltration der Arachnoidealmaschen und selbst der Lymphräume der Bindegefässe führt. Einen solchen Fall berichtet Fuchs (12) in einer anderen Publication; es bestand chronisches Hirnödem mit kleinzelliger Rundzelleninfiltration der Pia und der Gefässe bis tief in die Hirnsubstanz hinein, also eine Meningo-Encephalitis. Solche Vorgänge machen sich natürlich sowohl bei acuterem Auftreten als bei längerer Dauer in Gestalt greifbarer und stabiler anatomischer Veränderungen bemerkbar. Auch in einigen unserer Fälle wiesen die Befunde an den corticalen Gefässen auf solche frische entzündliche Vorgänge hin.

Es bestehen also wenigstens bei einem Theile der Fälle und namentlich bei den mehr chronisch verlaufenden für die vermehrte Absonderung des Liquor auch pathologisch-anatomische Befunde, die ihr Vorhandensein erkennen lassen. Die acute Vermehrung der Flüssigkeit lässt sich nicht immer anatomisch nachweisen. Es kommt aber dieser acute Vorgang für sich allein bei sonst intactem Gehirn — wenigstens erwachsener Individuen — weniger in Betracht, soweit es sich um Bildung eines schweren, zum Tode führenden Hydrocephalus handelt. Denn, wie auch Quincke ausführt, kann die einfache, durch Meningitis serosa bedingte Flüssigkeitsvermehrung „compensirt“ werden durch Erweiterung der Abflusswege. Nur wenn diese Compensationseinrichtungen durch Störungen der Abflusswege insufficient sind oder wenn bei einem kindlichen Gehirn oder bei einer Erkrankung der Hirnsubstanz die Resistenzfähigkeit der Ventrikelwandung herabgesetzt ist — beides Momente, die sich in greifbaren anatomischen Befunden kundgeben —, ist die acute Flüssigkeitsvermehrung im Stande, intraventriculäre Drucksteigerung und Dilatation der Ventrikel dauernd hervorzurufen. Dass auch ein Hydrocephalus ex vacuo gelegentlich eine Flüssigkeitsvermehrung bis zur Drucksteigerung herbeiführen kann, ist im vorigen Abschnitt (S. 102) ausführlich auseinandergesetzt.

Für die Störungen in den Flüssigkeitsabflusswegen haben wir in einem Theile der Fälle locale, durch greifbare pathologisch-

anatomische Veränderungen kenntliche Ursachen in Gestalt von Verlegungen der Ventrikelausgänge durch Tumoren, Cysticerken oder schwielige Verdickungen der Pia an dieser Stelle. Dies sind die mechanisch am einfachsten gelagerten Fälle. Von weiter entfernten Verlegungen der Abflusswege haben wir besonders die chronische, mehr oder weniger diffuse Leptomeningitis und die durch sie bedingte Verschliessung der Subarachnoidealräume und Verödung der Pacchionischen Zotten kennen gelernt, als ein nebensächlich wirkendes Moment auch die Verlegung der perivasculären Lymphräume der Hirnsubstanz durch entsprechende Zellwucherungen. In der Litteratur habe ich hierauf nur einen Hinweis bei Quincke (22) gefunden: „Ebenso muss ein Abflusshinderniss bestehen, wenn die Maschen des Subarachnoidealbindegewebes durch Entzündungsproducte verlegt oder sklerosirt sind". Dagegen findet sich vielfach bei der Mittheilung von Fällen erworbener acuter oder chronischer Hydrocephalie die Angabe, dass die Pia — partiell oder diffus — getrübt und bindegewebig verdickt ist, ohne dass die entsprechenden Schlussfolgerungen daraus gezogen werden. Weiter sind als Behinderungen des lymphatischen Abflussweges die durch Fuchs (11) festgestellten Veränderungen in der Wand der Duralsinus in Folge angeborener Entwicklungshemmung oder erworbener Erkrankung zu erwähnen. Alle die bis jetzt genannten Momente machen sich durch greifbare pathologisch-anatomische Veränderungen kundlich und verdienen eine grössere Berücksichtigung, als sie bisher in der Litteratur gefunden haben. Von den Erschwerungen der venösen Abflusswege sind die durch Tumoren, Cysticerken oder Schwielen bedingten Compressionen der Vena Galeni in den meisten Fällen verhältnissmässig leicht anatomisch nachweisbar. Weiter reihen sich hier ein Thrombosen der Sinus und als entferntere, aber immer noch anatomisch erweisbare Veränderungen die Störungen des venösen Kreislaufes durch Herzfehler oder angeborene Hypoplasien des Gefässsystems. Aber alle diese Behinderungen des venösen Abflussweges beanspruchen nicht dieselbe Bedeutung für die Pathogenese der Hydrocephalie wie die Störungen der lymphatischen Wege, wie denn auch Quincke, zum Theil auf Grund experimenteller Untersuchungen, die Arachnoidealzotten für die Hauptabflusswege hält. Die Störungen des venösen Abflusses können wohl zusammen mit den anderen mechanischen Momenten eine hydrocephalische Flüssigkeitsstauung hervorrufen; für sich allein scheinen sie dazu nicht im Stande zu sein, während dies wohl bei einer schweren, vollkommenen Behinderung des lymphatischen Abflussweges der Fall sein kann. Sehr deulich sieht man das gelegentlich in Fällen, welche eine ausgedehnte Sinusthrombose z. B. auf dem Boden schwerer Anämie aufweisen. Sind

die übrigen Verhältnisse intact, so entsteht hier nicht ein Hydrocephalus, sondern zahlreiche Stauungsblutungen in der Hirnsubstanz sogar mit ausgedehnter Zertrümmerung derselben.

Zusammengenommen stellen also die Störungen der Abflusswege ein mechanisches Moment dar, das in den meisten Fällen durch sichere und dauerhafte anatomische Veränderungen nachweisbar ist.

Bei dem oben angeführten dritten mechanischen Moment, der verringerten Resistenz der Ventrikelwandung, muss zunächst die Beschaffenheit des kindlichen Gehirnes erwähnt werden, die einem gesteigerten Hirndruck weniger Widerstand leistet. In diesen histologischen Eigenthümlichkeiten erblickt auch Quincke eine Hauptursache für das häufigere Vorkommen der serösen Meningitis im Kindesalter. Daneben spielen dann acute und chronische Erkrankungsprocesse beim erwachsenen Gehirn dieselbe Rolle. Auch für dieses Moment, das in der übrigen Literatur nur stiefmütterlich bedacht ist, findet sich in einer Beobachtung Quincke's ein Beleg in seinem Fall 11: Er erwähnt, dass die Hirnsubstanz sehr derb, von blasser Farbe, die Rindensubstanz ungewöhnlich schmal war. Auf welchen histologischen Eigenthümlichkeiten diese veränderte Beschaffenheit der Hirnsubstanz beruhte, hat er allerdings nicht angegeben. Hier reihen sich dann die weiter oben beschriebenen Fälle an, welche ausgedehnte schwere Erkrankungen der Hirnsubstanz in Form frischer oder älterer entzündlicher, degenerativer Processe oder Erweichungsherde aufweisen, über deren Pathogenese wir uns im vorigen Abschnitte ausführlich geäussert haben. Dazu gehören auch weitgehende Störungen in der Entwicklung der Hirnwandung, wie in dem von Zappert und Hitschmann (31) beschriebenen Falle. Hier war die gesammte Grosshirnhemisphäre in eine dünnwandige, der Pia anliegende Membran verwandelt, offenbar in Folge von Agenesie der Carotis interna und des von ihr versorgten basalen Arterienkranzes; eine enorme hydrocephalische Erweiterung dieser dünnwandigen Hirnhöhlen war die Folge. Alle diese Vorgänge, einschliesslich der normalen Beschaffenheit der kindlichen Hirnsubstanz haben die gemeinsame Wirkung zur Folge, dass sie beim Hinzukommen eines der anderen mechanischen Momente rasch eine Dilatation der Ventrikel ermöglichen. Weiter aber wird dann auch die Hirnoberfläche leichter und stärker an die Dura angepresst und dadurch der Abfluss durch die Arachnoidealzotten eher verlegt, als im Gehirn des gesunden Erwachsenen, wie gleichfalls wieder Quincke betont. In einer sehr anregenden Untersuchung über Hirndruck und „Hirnschwellung“ weist Reichardt (24) darauf hin, dass es trotz vergrösserter Liquormenge

doch nicht immer zur Bildung einer Hirnschwellung kommt, weil eben die Resorption des Liquor noch eine ausreichende sei. Wenn doch gelegentlich unter diesen Bedingungen eine hochgradige Hirnschwellung entsteht — was nach seiner Ansicht hauptsächlich bei Kindern und jugendlichen Personen vorkommt — „so müssen besondere Bedingungen für sein Zustandekommen vorliegen, die wir, wie auch Oppenheim hervorhebt, keineswegs alle kennen".

So stellt sich also die im kindlichen Gehirn normalerweise vorhandene, im erwachsenen Gehirn durch verschiedene pathologische Processe bedingte geringe Resistenzfähigkeit als ein wichtiger, meist anatomisch nachweisbarer Factor dar, der zwar nicht für sich allein, aber beim Hinzukommen eines oder der beiden anderen mechanischen Momente die Ursache einer Hydrocephalie werden kann.

Die hier besprochenen Processe sollen, ohne die denkbaren Möglichkeiten zu erschöpfen, nur an der Hand von eigenen Beobachtungen und Literaturangaben gewonnene Beispiele der mechanischen Entstehungsbedingungen der Hydrocephalie darstellen. Will man daraus noch einen allgemeinen Satz ableiten, so lässt sich etwa sagen, dass das erste und dritte Moment, die vermehrte Flüssigkeitsabsonderung und der verminderte Wandwiderstand, jedes für sich allein nicht genügt, um eine Hydrocephalie hervorzurufen, sondern dass beide zusammenwirken oder mit dem zweiten combinirt sein müssen. Dieses zweite Moment, die Abflussbehinderung, kann dagegen, namentlich wenn es sich um eine vollständige Verschliessung des lymphatischen Abflussweges handelt, gelegentlich auch allein das Zustandekommen einer Hydrocephalie veranlassen. Diese Ueberlegung erklärt meines Erachtens auch in vielen Fällen von sogenannten „idiopathischen Hydrocephalien" das scheinbar negative Resultat der anatomischen Untersuchung. Es findet sich eben nur selten eine einzige, völlig ausreichende Ursache der Hydrocephalie in Gestalt eines groben, sicheren pathologischen Befundes. Häufig ist es auch so, dass nur eins der zu Grunde liegenden mechanischen Momente sich in deutlichen anatomischen Veränderungen kundgiebt, während die anderen, namentlich die vermehrte Flüssigkeitsabsonderung, mehr acuter Natur sind und nur geringe oder gar keine Residuen hinterlassen haben. Aber ihre deletäre Wirkung erscheint verständlich, wenn man daran denkt, dass sie sich nicht auf einem intacten Boden abgespielt hat. Neben vielen anderen Beispielen erscheint hierfür besonders beweisend ein von Quincke (S. 685) referirter Fall Waelter's. Hier bestanden

die Residuen einer chronischen Meningitis und eine dadurch bedingte mässige Stauung des Liquor lange Zeit latent und gaben nur zu Kopfschmerzen Veranlassung. „Auf dieser Grundlage führte eine an Menge geringfügige Blutung zu schwerem Hirndruck und, indem sie die Transsudation noch etwas anregte, zum Tode durch Druck“. Eine besondere Rolle spielt auf einem so vorbereiteten Boden, wie schon oben erwähnt, die durch irgendwelche Ursache bedingte Meningitis serosa.

Am Schlusse dieser ätiologischen Erwägungen ist noch einiger klinischer Gesichtspunkte zu gedenken. Welche Bedeutung haben die gewöhnlich in der Literatur angeführten exogenen Schädlichkeiten, wie weit dürfen sie bei der pathogenetischen Erklärung und auch bei der Benennung einzelner Formen der Hydrocephalie herangezogen werden? Namentlich für den erworbenen Hydrocephalus werden solche ätiologische Factoren vielfach erwähnt, und Nonne (20) hat kürzlich die wichtigsten derselben zusammengestellt als: Alkoholismus, physisches und psychisches Trauma, Insolation, Infection, sei es in Gestalt einer allgemeinen Infectionskrankheit, sei es als eine von den Eingangspforten zum Gehirn fortgeleitete, und vasomotorische Fluxion. Diese in Wesen und Wirkung sehr verschiedenartig gestalteten Momente hält Nonne namentlich für die Aetiologie des auch nach seiner Auffassung anatomisch umschriebenen idiopathischen Hydrocephalus für sehr wichtig. Es geht dies wenigstens daraus hervor, dass er ihnen eine besondere Bedeutung bei seinen differentialdiagnostischen Erwägungen zwischen Hydrocephalus, Hirntumor und einem unter den Erscheinungen des Hirntumors verlaufenden Symptomencomplex beimisst. Er sagt, dass wir beim Hydrocephalus „eine solche äussere Aetiologie fast immer zu finden pflegen“, und verwendet ihr Fehlen in seinen Fällen mit, um die Diagnose „Hydrocephalus“ auszuschliessen.

Die Häufigkeit solcher ätiologischer Factoren beim Hydrocephalus muss man ja zugeben; aber schon die von Nonne durch die Hinzufügung des Wortes „fast“ gemachte Einschränkung verringert den diagnostischen Werth dieses Momentes erheblich. Von meinen sechs durch die Obduction als „Hydrocephalien“ erwiesenen Fällen und in dem Fall (Seite 88), den ich nach seinem bisherigen klinischen Verlaufe ebenfalls als eine solche ansprechen muss, über die ich in dieser Arbeit berichte, konnte ich nur zwei Mal ein solches ätiologisches Moment und zwar beide Male Lues mit einiger Sicherheit nachweisen. Allerdings mag bei den acuten Formen häufiger eine exogene Ursache mit in Frage kommen. Aber die angeführten Schädlichkeiten sind so allgemeiner Natur und spielen eine so mannigfaltige Rolle in der Genese der verschiedensten Hirnerkrankungen, dass es immerhin gewagt erscheint, eine

Schlussfolgerung für eine bestimmte Erkrankungsform aus ihnen zu ziehen.

Was nun den engeren Zusammenhang der ätiologischen Momente mit den mechanischen Grundlagen der Hydrocephalie, soweit sie aus anatomischen Veränderungen erschlossen werden können, betrifft, so kann man ja bei chronischem Alkoholismus und ebenso bei Infectionen localer oder allgemeiner Art Veränderungen an der Pia, den Plexus oder der Hirnsubstanz selbst erwarten, welche die Vermehrung des Liquor, die Behinderung seines Abflusses und die verringerte Wandresistenz in der früher gedachten Weise hervorbringen können. Und selbst, wenn dies nicht der Fall ist, wenn die genannten Schädlichkeiten an und für sich nicht ausreichen, so können sie doch den Boden so vorbereiten, das Gehirn und seine Circulationseinrichtungen derartig schädigen, dass es dann nur noch eines unbedeutenden Anstosses bedarf, um eine der Combinationen der mechanischen Störungen auszulösen, welche den Hydrocephalus herbeiführen kann. Diese Schädlichkeiten sind also namentlich als vorbereitende Ursachen von erheblicher Wichtigkeit. Bei den Infectionen kommt dazu noch die Bedeutung der Nachschübe und Rückfälle, die sich natürlich auf dem schon einmal geschädigten Boden um so deletärer enfalten können.

In ziemlich enger Beziehung steht unter Umständen auch ein schwereres Trauma zur Entstehung der Hydrocephalie, und zwar kann auch hier wieder ein doppelter Zusammenhang bestehen. Wir kennen ja bereits einigermaassen die durch Schädeltraumen gesetzten allgemeinen Hirnveränderungen, namentlich im Bereich des Gefässsystems (Hyperämie, kleinere perivasculäre Blutungen, Oedeme, Zellinfiltrationen etc.) wie sie Friedmann (10) und andere geschildert haben. Es scheint mir auch nach den Angaben Friedmann's und nach eigenen Beobachtungen nicht ausgeschlossen, dass solche Veränderungen, die ja an und für sich reparabel sind und häufig ziemlich weitgehend reparirt werden, so dass wenigstens gröbere functionelle Störungen nicht mehr nachweisbar sind, doch eine dauernde Alteration des Gefässsystems zurücklassen, die manchmal auch histologisch in Gestalt von Vermehrung der Bindegewebskerne, theilweiser Verlegung der adventitiellen Räume und ähnlichen Befunden zum Ausdruck kommt. Dadurch kann eine verringerte Elasticität der Hirnsubstanz und eine gewisse Functionsuntüchtigkeit der Circulationseinrichtungen geschaffen werden — ähnlich wie sie Fuchs für die Duralsinus gefunden hat —, die dann ebenfalls einer an sich unbedeutenden acuten Störung gegenüber versagen. Hier wirkt also das Trauma als vorbereitendes Moment. Es kann natürlich ebenso als auslösende Ursache in Frage kommen, wenn es bei einem schon

geschädigten Gehirn acut einsetzt und die Circulation weitgehend stört. Aehnlich ist wohl auch die Rolle der Insolation aufzufassen, obwohl uns die durch sie gesetzten materiellen Schädigungen des Gehirns noch nicht so genau bekannt sind.

Wenn man die bisher besprochenen Schädlichkeiten, namentlich Infection, Trauma und Insolation in diesem Sinne als vorbereitende bezw. auslösende Momente auffasst, dann ist es auch vom klinisch-ätiologischen Standpunkte durchaus nicht unberechtigt, einmal ein zeitlich weit vor dem Ausbruch der Erkrankung liegendes Ereigniss, ein anderes Mal ein ganz kurz vorher stattgehabtes zur pathogenetischen Erklärung heranzuziehen. Und das ist ja ein Gesichtspunkt, der bei der Unfallbegutachtung häufig genug practische Bedeutung gewinnt. In diesem Sinne ist No. 15 der von Nonne (l. c. S. 209) berichteten Fälle ein gutes Beispiel dafür, wie das Trauma als vorbereitende Ursache wirkt. Hier hatte 3 Jahre vor dem Tode ein Kopftrauma mit Bewusstlosigkeit stattgefunden, dem etwa 6 Monate lang Kopfschmerzen und Anfälle von Erbrechen und Schwindel folgten. Dann waren 2 Jahre beschwerdefrei, bis die in etwa 4 Wochen tödtlich verlaufende Erkrankung unter ähnlichen Symptomen einsetzte. Wenn hier wirklich, wie Nonne meint, die zuerst stattgehabten Erscheinungen auf einen durch das Trauma unmittelbar ausgelösten Hydrocephalus zurückzuführen sind, so war damals noch eine Compensation desselben möglich; aber es blieb in der Folge eine Functionsschwäche des Gefässsystems zurück, die bei einer neuen Attaque eben die Aufgabe der Compensation nicht mehr leisten konnte. Das Ependym und die Plexus erwiesen sich, wie schon oben erwähnt, in diesem Falle intact; es fehlen jedoch Angaben über das mikroskopische Verhalten der Hirnsubstanz und ihrer Gefässe. Nach der beigegebenen Zeichnung erscheint der linke Seitenventrikel stärker erweitert als der rechte; vielleicht weist auch dieser Umstand auf organische Veränderungen in der linken Hemisphärenwand hin, wofür auch die klinisch beobachtete rechtsseitige Facialisparese sprechen würde. Auch in dem Falle von Schädeltrauma, welchen Friedmann (l. c. S. 234 ff.) ausführlich beschrieben hat, bot die Hirnsubstanz makroskopisch ausser Hyperämie einen negativen Befund, und doch fanden sich mikroskopisch die über das gesammte Gehirn ausgedehnten, ausschliesslich auf das Gefässsystem beschränkten Veränderungen, die er als Effect der molekulären Erschütterung ansieht; das dadurch hervorgerufene Symptomenbild, insbesondere Kopfschmerz, Schwindel, Brechreiz und eine dauernde Labilität des Gefässsystems fasst Friedmann zusammen als einen vasomotorischen Symptomencomplex und hebt hervor, dass dabei locale Erscheinungen, insbesondere corticale Krämpfe völlig

fehlen können. Es wäre also nicht ausgeschlossen, dass auch in obigem Falle Nonne's die ersten dem Trauma folgenden klinischen Symptome lediglich durch eine ähnliche Gefässalteration ohne Hydrocephalus ausgelöst wurden und dass dann erst die bleibende Veränderung des Gefässsystems zu dem späteren Auftreten des Hydrocephalus Anlass gab. Es sei hier nochmals an die Untersuchungen von Reichardt (24) über Hirndruck und „Hirnschwellung“ erinnert; die letztere erzeugt auch ohne Hydrocephalus ein Krankheitsbild mit ähnlichen Symptomen. In einem anderen Fall Nonne's (No. 14 seiner Beobachtung S. 205) erlitt ein sechsjähriger Knabe einen Fall auf den Hinterkopf, war kurze Zeit bewusstlos und hatte darnach Anfälle von Erbrechen, Schwindel und Doppelsehen. Später trat zum Theil unter dem Einfluss der Behandlung Besserung ein, dann wieder eine Verschlimmerung unter deutlichen Zeichen der Stauung, die nach elfmonatlicher Krankheitsdauer zum Tode führte. Es fand sich hochgradiger Hydrocephalus und ein grosses Sarkom am Boden des vierten Ventrikels. Nonne erklärt sich nun die Pathogenese in diesem Falle so, „dass zuerst bei dem vorher ganz gesunden Kinde sich ein traumatischer Hydrocephalus entwickelte“, der später wieder verschwand. „Allmälig entwickelte sich dann der maligne Tumor, der theils von sich aus neue Symptome schuf, theils wieder einen Hydrocephalus hervorrief“. Uns scheint es doch wahrscheinlicher zu sein, dass der Tumor — wenn auch symptomenlos — bereits vor dem Trauma bestanden hat. Er hat theilweise die venösen Abflusswege des Liquor verlegt; aber bei sonst normalen Verhältnissen war eine Compensation durch stärkere Inanspruchnahme der lymphatischen Abflusswege noch möglich. Erst als durch das Trauma acut eine stärkere Transsudation von Liquor gesetzt wurde, war die Combination zur Entstehung einer Flüssigkeitsstauung gegeben: Vermehrung des Liquor, theilweise Behinderung des Abflusses und die im kindlichen Gehirn geringere Widerstandsfähigkeit der Wandung. Das zeitweise Zurückgehen des Hydrocephalus ist begreiflich, so lange der Tumor noch keinen völligen Abschluss der Ventrikel machen konnte; als er dazu gross genug geworden war und die Ventrikelausgänge in den Arachnoidealsack völlig verlegt hatte, waren eben auch die lymphatischen Abflusswege vollständig versperrt.

Wenn bei den bis jetzt genannten exogenen Schädlichkeiten immer noch ein materieller Zusammenhang mit den mechanischen Grundlagen der Hydrocephalie herzustellen ist, so sind wir bezüglich des psychischen Traumas als ätiologisches Moment noch ganz auf Vermuthungen angewiesen. Auch nach den Untersuchungen Mosso's wissen wir von den psychischen Einflüssen auf die Circulationsverhältnisse im

Gehirn nur sehr wenig. Nach neueren Beobachtungen scheint der einfachste psychische Vorgang, jede Wahrnehmung, jede einfache Association mit einer stärkeren arteriellen Fluxion, einer „Hyperdiämorrhysis“ im Sinne R. Geigel's (14) einherzugehen. Ob nun Wahrnehmungen, die mit stark negativen Affecten verbunden sind, etwa eine stärkere Spannung der Gefässwand und plötzliche Erhöhung des arteriellen Druckes hervorrufen, wie dies an einzelnen Körpergefässen für den Angstaffect nachgewiesen wurde, ist fraglich. Damit es dabei zu einer Circulationsstörung im Sinne einer Adiämorrhysis Geigel's kommt, müsste mindestens gleichzeitig eine venöse Stauung etwa durch Störungen der Herzthätigkeit selbst angenommen werden. Mag man nun die Wirkung des psychischen Trauma auf die Circulationsverhältnisse im Gehirn sich theoretisch vorstellen, wie man will — man wird immer damit zu rechnen haben, dass es sich hier um ganz vorübergehende functionelle Störungen handelt, die wahrscheinlich eine bleibende anatomische Veränderung als Substrat nicht besitzen. Und es ist schwer, sich vorzustellen, dass bei einem völlig intacten erwachsenen Gehirn die normalerweise vorhandenen Compensationseinrichtungen diesen plötzlichen, wenn auch recht intensiven, aber ihrer ganzen Natur nach kurzdauernden Alterationen der Circulationsverhältnisse gegenüber nicht ausreichen sollen. Man wird immer mit einer veränderten anatomischen Beschaffenheit, sei es im Bereich der Häute, des Gefässsystems oder der Hirnsubstanz, rechnen müssen, auf deren Boden das psychische Trauma lediglich als auslösende Ursache wirkt, um die zur Erzeugung des Hydrocephalus erforderliche Combination der mechanischen Störungen hervorzubringen.

Als letztes ätiologisches Moment wird ein Zustand angeführt, der von verschiedenen Autoren verschieden als „vasomotorische Fluxion“ (Gerhardt), „vasomotorische Reflexneurose“ (Heidenhain) oder „angioneurotische Secretion (Quincke) bezeichnet wird. Eine genauere Definition dieses Momentes wird nur von Quincke (23) gegeben. Indem er darauf hinweist, dass es zwischen den rein physiologischen und den entzündlichen Exsudationen der Cerebrospinalflüssigkeit Zwischenstufen giebt, nimmt er an, dass die Secretion der Lymphe unter dem Einfluss von Nerven steht, die von den motorischen Nerven der Gefässmuskeln verschieden zu denken sind. Aehnlich wie bei dem acuten umschriebenen Oedem der Haut, könne man auch von einer angioneurotischen Secretion der Cerebrospinalflüssigkeit sprechen, die also nicht entzündlicher Natur sei. Nach einer Vermuthung Quincke's, welcher eine grosse Wahrscheinlichkeit nicht abzustreiten ist, liegen derartige angioneurotisch bedingte, sehr flüchtige Exsudationen viel-

leicht auch dem schweren paroxysmalen Kopfschmerz, der Migräne, zu Grunde, weil es sich hier wahrscheinlich um Krampf oder Lähmung der Musculatur begrenzter Gefässgebiete der Hirnhäute handelt.

Aehnlich wie Quincke werden wohl auch die anderen Autoren den oben genannten Begriff auffassen. Es handelt sich also um eine Labilität der die Gefässversorgung und die Secretion des Liquor regelnden Nervenbahnen. Irgendeine anatomische Veränderung als Grundlage dieser Labilität wird man wohl nicht erwarten können. Ihr — aus theoretischen Erwägungen — gefordertes Vorkommen ist andererseits nicht unwahrscheinlich, besonders seit wir durch andere Untersuchungen (Cassirer, Diehl) die Häufigkeit solcher vasomotorischer Neurosen auch in anderen Körperprovinzen kennen. Wir wissen weiter, dass diese angioneurotische Labilität das Zeichen einer ausgesprochen degenerativen Veranlagung ist. In diesem Sinne müssen wir sie wohl auch hier als eine Grundlage des Hydrocephalus anerkennen, für die uns anatomische Substrate bis jetzt noch fehlen. Eine weitergehende Rolle bei der Aetiologie des Hydrocephalus diesem „angioneurotischen Moment“ anzuweisen, erscheint mir jedoch unstatthaft. Namentlich ist es zum mindesten unbefriedigend, wenn man bei sonst vollkommen gesunden, nicht degenerativen Individuen einen ohne weitere Aetiologie auftretenden Hydrocephalus lediglich aus einer sonst objectiv nicht erweisbaren vasomotorischen Reflexneurose erklären will. Die Aufstellung einer eigenen angioneurotischen Form des Hydrocephalus erscheint mir daher unstatthaft und unnöthig, weil eine wirkliche Erklärung dadurch nicht gegeben ist.

Die genannten exogenen Schädlichkeiten besitzen also eine gewisse, oben genauer präcisirte Bedeutung für das Zustandekommen der Hydrocephalie. Es liegt jedoch kein Grund vor, diese ätiologischen Factoren zur Abgrenzung bestimmter Gruppen der Hydrocephalie zu benutzen, da sie besondere, für die einzelne Schädlichkeit charakteristische Combinationen der mechanischen Entstehungsursachen nicht hervorzubringen vermögen.

Die allgemeinen Gesichtspunkte, welche für die pathogenetischen Grundlagen der Hydrocephalie aus meinen Beobachtungen vielleicht abzuleiten sind, habe ich im letzten Abschnitt an den entsprechenden Stellen besonders hervorgehoben. Dass dieser Versuch keine definitive Lösung der gerade auf diesem Gebiete noch so zahlreichen Probleme bedeutet, ist mir wohl bewusst. Vielleicht weist er aber darauf hin, dass sich auch hier dem Zusammenarbeiten zwischen klinischer Beobachtung

und pathologisch-anatomischer Forschung noch ein fruchtbares Arbeitsfeld eröffnet.

Literatur.

1. Anton, Hydrocephalien. Im Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems, herausgegeben von Flatau, Jacobsohn und Minor. Bd. 1. Berlin 1904.
2. H. Baird, Case showing defective development of Dura mater, old meningitis and internal hydrocephalus. Brain. Vol. XXV. 1902. p. 364.
3. Binswanger, Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 49, 50, 51.
4. Bresler, Meningitis ventricularis chronica adultorum. Neurol. Centralbl. 1898. S. 840.
5. H. Bruening, Zur Casuistik der Tumoren des vierten Ventrikels. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1902. Bd. 55. S. 647.
6. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.
7. Eichhorst, Ueber den erworbenen idiopathischen Hydrocephalus internus der Erwachsenen. Zeitschr. f. klin. Med. 1891. Bd. 19. Suppl. S. 181.
8. Eisath, Frühform der Dementia paralytica. Monatsschr. f. Psych. December 1904/6.
9. Finkelnburg, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirntumoren und des chronischen Hydrocephalus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902. Bd. 21. S. 438.
10. Friedmann, Ueber eine besonders schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasomotorischen Symptomencomplex bei derselben im Allgemeinen. Archiv f. Psych. Bd. 23. Heft 1.
11. A. Fuchs, Die Veränderungen der Dura mater cerebralis in Fällen von endocranieller Drucksteigerung (Tumor und Hydrocephalus). In: Obersteiner, Arbeiten aus dem neurol. Institut. 1903. 10. Heft. S. 378.
12. Derselbe, Ein Fall von sogen. idiopathischem Hydrocephalus chronicus der Erwachsenen. Ebendas. Bd. 11. S. 62.
13. Galatti, Hydrocephalus syphilitischen Ursprungs. Münch. med. Wochenschrift. 1904. No. 25.
14. Geigel, Die Mechanik der Blutversorgung des Gehirns. Stuttgart. 1890.
15. Geissler, Varicöse Erweiterung der Hirnsinus bei einem Kinde mit congenitalem Defecte im Herzventrikelseptum. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55. S. 667 (1902).
16. Gerhardt, Drei Fälle von Hydrocephalus bei Erwachsenen. Neurolog. Centralbl. 1903. S. 697.
17. A. Heidenhain, Hydrocephalus acutus acquisitus internus (idiopathicus). Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 49. S. 1078.
18. Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck etc. Aus Nothnagel's spec. Path. und Ther. Wien 1901. Bd. 9. Theil 3.

19. H. Kupferberg, Ein unter dem Bilde eines Hirntumors verlaufender Fall von chronisch-idiopathischem Hydrocephalus internus, complicirt mit symptomenloser Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. Bd. 4. S. 94.
20. Nonne, Ueber Fälle vom Symptomencomplex „Tumor cerebri" mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor cerebri). Ueber letal verlaufende Fälle von Pseudotumor cerebri mit Sectionsbefund. Ebendas. 1904. Bd. 27. S. 200.
21. H. Oppenheim, Ueber einen Fall von erworbenem idiopathischen Hydrocephalus internus. Charité-Ann. 1890. 15. Jahrg. S. 307.
22. Plehn, Beitrag zur Lehre vom chronischen Hydrocephalus. Inaug.-Diss. Kiel 1887.
23. Quincke, Meningitis serosa und verwandte Zustände. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1897. B. 9. S. 149 und Sammlung klinischer Vorträge. No. 67.
24. Reichardt, Zur Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwülsten und anderen Hirnkrankheiten und über eine bei diesen zu beobachtende besondere Form der Hirnschwellung. Ebendas. 1905. Bd. 28. S. 306.
25. Sato, Ueber Cysticerken im Gehirn des Menschen. Ebendas. 1904. Bd. 27. S. 24.
26. Fr. Schultze, Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. Aus Nothnagel's spec. Pathologie und Therapie. Bd. 9. 3. Theil. Wien 1901.
27. Stroebe, Erkrankungen der weichen Hirnhaut. Im Handb. d. path. An. d. Nervensystems von Flatau, Jacobsohn u. Minor. Berlin 1904.
28. L. W. Weber, Pathogenese und pathologische Anatomie der Epilepsie. Jena 1901. G. Fischer.
29. Derselbe, Ueber die sogen. galoppirende Paralyse. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1903.
30. Parkes Weber, Internal Hydrocephalus in the adult with remarks on the aetiology of Hydrocephalus. Brain. 1902. Vol. 25. p. 140.
31. Zappert und Hitschmann, Ungewöhnliche Form des angeborenen Hydrocephalus. Jahrb. f. Psych. Bd. 99. S. 223.
32. Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik des Tumor cerebri und der Meningitis serosa. Monatsschr. für Psych. und Neur. August-Sept. 1905.

V.

Aus dem städtischen Irrenhause in Breslau (Primärarzt Dr. Hahn).

Ueber corticale Herderscheinungen in der amnestischen Phase polyneuritischer Pychosen.

Von

Dr. **Reinhold Kutner**
in Breslau.

In den deliranten oder stuporösen Anfangsstadien der polyneuritischen Psychosen werden corticale Ausfallserscheinungen meist asymbolischer oder aphasischer Art wiederholt beobachtet, noch mehr wahrscheinlich übersehen, da der allgemeine psychische Zustand der Patienten eine eingehende Untersuchung meist illusorisch macht. Auch positive Resultate erfordern, wie Bonhoeffer[1]) hervorhebt, wegen der Complication mit der Benommenheit und dem Merkfähigkeitsdefect in ihrer Beurtheilung grosse Vorsicht. Die Erscheinungen sind meist flüchtig, verschwinden in der Regel auch mit Ablauf dieser ersten Phasen der Krankheit restlos. In selteneren Fällen bleiben Residuen auch noch in der amnestischen Phase lange Zeit nachweisbar, meist in Form leichter aphasischer Störungen. Besonders eine Form amnestischer und paragraphischer Schreibstörung scheint häufiger beobachtet zu werden. Schon C. S. Freund[2]) in seiner Arbeit über die generelle Gedächnissschwäche berichtet übereinen solchen Fall: D. potatrix strenua mit vereinzelten epileptischen Anfällen nach stärkeren Alkoholexcessen, bekommt nach epileptischen Convulsionen einen deliranten Zustand mit Aphasie (kein Wort-

1) Bonhoeffer, Die acuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. 1901.

2) C. S. Freund, Klinische Beiträge zur Kenntniss der generellen Gedächtnissschwäche. Archiv für Psych. Bd. 20.

verständniss; lallende, unverständliche Sprache). Rasche Besserung auch der Sprache bis auf leichte Paraphasie, die sich später auch verliert. Als Dauerzustand bleiben grosse Gedächtnissdefecte, besonders für die jüngere Vergangenheit, schlechte Merkfähigkeit, Confabulationen und eine Schreibstörung, die sich wesentlich durch eine erhebliche Schwierigkeit im Finden der Buchstaben und durch Perseveration von Buchstabenansätzen, Buchstaben und Worten charakterisirt.

Bonhoeffer[1]) beobachtete einen Kranken im Spätstadium der Korsakow'schen Psychose, bei dem sich ohne Insult vereinzelte paraphasische Wortbildungen, eine sehr starke Paralexie und eine vollständige Agraphie entwickelten. Letztere bestand darin, dass der Kranke den ersten Buchstaben der Worte anfing und in der einmal begonnenen Strichrichtung perseveratorisch weiterschrieb, ohne auch nur den ersten Buchstaben fertig zu bekommen. Nach einigen Wochen schwanden Paraphasie und Paralexie und auch die Schreibstörung verlor sich langsam. Chotzen[2]) beschreibt bei einer Frau mit ausgesprochener alkoholischer polyneuritischer Psychose im amnestischen Stadium diese amnestische Agraphie folgendermaassen: Wird ihr ein Buchstabe vorgesagt, so sinnt sie sehr lange, ohne dass er ihr einfällt, sie macht schliesslich nur Haken und Striche, bei allen Buchstaben gleichmässig, und perseverirt dabei, indem sie mit dem Gekritzel nicht aufhört, bis man ihr den Bleistift aus der Hand nimmt. Sie erklärt das aber für den verlangten Buchstaben. Zahlen gelingen besser, gelegentlich schreibt sie auch einen Buchstaben richtig. Die Störung verlor sich langsam nach Wochen. In den ersten Tagen der Beobachtung bestanden auch leichte paraphasische Störungen und die anamnestischen Angaben der Angehörigen lassen vermuthen, dass zu Hause im beginnenden Stupor auch asymbolische Erscheinungen bestanden hatten. Diesen Fällen kann ich zwei weitere aus dem Material des städtischen Irrenhauses hinzufügen.

1. Anna K., 60 Jahre alt, Lumpensortirerin, Potatrix strenua, hat schon mehrere leichte Delirien durchgemacht. Jetzt zeigt sie nach beginnendem stuporösen Zustand eine amnestische Phase einer Korsakowschen Psychose (örtliche und zeitliche Desorientirung, grosse Gedächtnissschwäche, sehr schlechte Merkfähigkeit etc.). Sie zeigt eine starke Schreibstörung, indem sie einen Buchstaben mit einem bald richtigen, bald falschen Haken oder Strich beginnt und dann perseverirend diesen

1) Bonhoeffer, loc. cit.

2) Chotzen, Zur Kenntniss der polyneuritischen Psychose. Zeitschr. für Psych. Bd. 59.

unendlich wiederholt, ab und zu gelingt ihr aber auch ein verstümmelter Buchstabe. Sie spricht mit leichter Paraphasie.

2. August K., Arbeiter, 48 Jahre alt, Potator strenuus, war vor 8 Jahren wegen Delirium tremens im Irrenhause, leidet seit einigen Jahren an Krämpfen. Jetzt erkrankte er plötzlich mit Erscheinungen, die nach den Angaben der Angehörigen vielleicht als asymbolische zu deuten sind, z. B. trank er aus dem Spucknapf, hielt den Eimer im Arm. In der Anstalt war er zunächst mässig benommen und leicht delirant, völlig desorientirt, sprach paraphasisch; deutliche asymbolische Symptome waren nicht mehr nachweisbar. Es entwickelte sich nach einigen Tagen eine amnestische Phase einer Korsakow'schen Psychose: örtliche und zeitliche Desorientirung, Defecte des Gedächtnisses, sehr schlechte Merkfähigkeit, Confabulationen, stumpf-euphorische Stimmung. Neben der noch immer deutlichen Paraphasie liess sich nun eine Agraphie nachweisen; der Kranke schrieb meist nur sinnlose Striche und Haken, oft mit deutlicher Perseveration. Von seinem Namen schrieb er den Anfangsbuchstaben A richtig, um in Strichen und Haken fortzufahren, von denen einige mit einiger Phantasie sich als Anklänge an Buchstaben deuten liessen. Diese Störung verschwand langsam, die Paraphasie bestand hingegen noch bei der Entlassung, 6 Wochen nach der Aufnahme.

Von einem dritten Falle kann ich leider nur aus dem Gedächtniss referiren. Es handelt sich um einen erwachsenen Mann mit einer typischen, alkoholischen, polyneuritischen Psychose. Bei diesem liessen sich ebenfalls in der amnestischen Phase die gleichen Schreibstörungen wochenlang nachweisen. Andere aphasische Symptome ausser mässiger Paraphasie fehlten, waren auch, so weit eruirt werden konnte, zu Hause nicht vorausgegangen.

Ausser diesen residuären und mehr weniger partiellen Herderscheinungen kommen aber auch ausgedehntere, aus der Neuropathologie besser gekannte vor. Solche Fälle hat vielleicht auch Korsakow [1]) im Auge, wenn er von Anzeichen redet, welche für eine Herderkrankung des Gehirns sprechen. Auch den oben erwähnten Fall von Bonhoeffer mag man wegen der ausgedehnten aphasischen Erscheinungen hierher rechnen. Ausserdem sind mir aus der Literatur eigentlich nur noch die zwei Fälle von Wernicke [2]) bekannt, die er in seinen

---

1) Korsakow, Ueber eine besondere Form psychischer Störung, combinirt mit multipler Neuritis. Arch. f. Psych. Bd. 21.

2) Wernicke, Krankenvorstellungen aus der psychiatrischen Klinik. Heft 2 u. 3.

„Krankenvorstellungen" beschreibt. Die Zugehörigkeit des einen Falles K. mit asymbolischen Erscheinungen zur polyneuritischen Psychose hat schon Bonhoeffer[1]) trotz des sicher nachgewiesenen Alkoholismus und des typischen Korsakow'schen Symptomencomplexes wegen der gleichzeitig bestehenden Stauungspapille angezweifelt. Wernicke selbst hatte letztere auf alkoholischen Hydrocephalus internus zurückgeführt. Der Fall kam nachher hier im städtischen Irrenhause zur Section und diese bestätigte die Zweifel Bonhoeffer's, es fanden sich multiple Gummata in Rinde und Mark des Gehirns.

Dagegen ist der zweite Fall W. einwandsfrei. Es handelt sich dabei um eine 40 Jahre alte, früher luetisch inficirte, jetzt auch noch mit einer acuten tuberculösen Spitzenaffection behafteten Potatrix mit allen psychischen und somatischen Erscheinungen einer polyneuritischen Psychose. Dazu bestand doppelseitige Tastlähmung, während die Störungen der Sensibilität nach Wernicke allein nicht ausreichten, diese zu erklären und ein Verlust der Tastvorstellungen, also ein corticaler Process angenommen werden musste. In der That gingen die Sensibilitätsstörungen später bis auf unbedeutende Reste zurück, ohne dass die Tastlähmung hierdurch beeinflusst wurde. Die nur makroskopisch ausgeführte Hirnsection ergab keine groben Alterationen, jedenfalls keine Erweichungen, Blutungen oder Neubildungen. Diesen wenigen Fällen bin ich in der Lage vier weitere hinzuzufügen; den ersten hat Herr Primärarzt Dr. Hahn seiner Zeit als Assistenzarzt hier an der Anstalt beobachtet und auch auf der Versammlung der ostdeutschen Irrenärzte demonstrirt[2]). Die mir gütigst zur Verfügung gestellte Krankengeschichte lautet im Zusammenfassung:

1. Agnes Sch., geboren 1854, ohne nachweisbare hereditäre Belastung, stets gesund, 12 Jahre verheirathet, hat 3 gesunde Kinder. Die letzte Geburt war vor 6 Jahren. Seit dieser Zeit ist sie, früher eine ordentliche, fleissige Arbeiterin, dem Trunk ergeben. Sie vernachlässigte immer mehr ihre Person und ihre Wirthschaft, war zuletzt fast immer betrunken. Zeichen von geistiger Störung oder von groben Intelligenzdefecten hat die Umgebung an ihr nie beobachtet. Oft litt sie an schmerzhaften Muskelkrämpfen in den Armen, wobei die Unterarme sich beugten und die Hände sich ballten und lag vor 4 Jahren einige Wochen wegen Reissen zu Bett.

Am 1. Februar 1889, Abends fiel an ihr eine eigenthümliche Zerstreutheit auf, am folgenden Tage hockte sie stumpf am Boden, stocherte ab und zu gedankenlos im ungeheizten Ofen herum, ass und trank nicht, sprach spontan nicht, gab aber einige verständliche und richtige Antworten, war im Ganzen

1) Loc. cit.

2) Siehe Sitzungsbericht in der Zeitschrift für Psych. Bd. 48. S. 395.

hinfällig, aber nirgends gelähmt. Am Tage darauf lag sie regungslos mit stierem Blick da, liess unter sich. Das Schlucken war erschwert, die Sprache bestand nur in unverständlichem Lallen; es traten ohne Zunahme der Benommenheit heftige Muskelkrämpfe in den Armen auf, wie sie oben näher beschrieben sind.

Am 5. Februar wurde sie in die Irrenabtheilung des städt. Krankenhauses aufgenommen. Hier wurde in der nächsten Zeit folgender Befund erhoben: Die Kranke ist bei der Aufnahme mit Ungeziefer und Kratzwunden bedeckt, in tiefem Stupor, der aber nach einigen Tagen geringer wird. Sie scheint dann leicht euphorisch, oft in leichter deliranter Unruhe. Es besteht eine wesentlich motorischeAphasie; sie scheint ziemlich alles zu verstehen, führt aufgetragene Besorgungen richtig aus, spricht aber nur wenig Worte richtig, meist bringt sie nur verwaschene, stotternde, unverständliche Laute hervor; einige Male beginnt sie mit einem richtigen Wort, um dann wieder in diesen Lauten fortzufahren. Lesen kann sie nicht, zeigt nur mitunter einige verlangte Buchstaben richtig. Das Schreiben ist ganz ausgefallen, sie bringt nur einige Striche und Haken zu Stande. Im Uebrigen besteht keine motorische und sensible Lähmung; nur am ersten Tage bestand erhebliches Taumeln nach rechts beim Gehen und Stehen. Die Reflexe sind normal. Allmälig schwand der Stupor, auch die Sprache besserte sich, so dass eine eingehendere psychische Untersuchung der Patientin möglich wurde. Sie war örtlich und zeitlich desorientiert, die Merkfähigkeit war schlecht, es bestanden Gedächtnissausfälle für die letzte Vergangenheit, die auf Fragen zum Theil mit amnestischen Confabulationen ausgefüllt wurden.

In der Folgezeit besserte sich die Merkfähigkeit etwas, auch örtlich war sie gut oder nahezu richtig orientiert, doch blieben dauernd die zeitliche Desorientirung, die grossen Ausfälle des Gedächtnisses, sie wusste z. B. nicht wie alt sie sei, wie lange verheirathet, wie viel Kinder, Geschwister sie habe etc.; sie confubalirte und war Nachts oft delirant. Die Stimmung war leicht euphorisch, das Sprachverständniss war dauernd intakt. Das Sprechen geschah mit Silbenstolpern, oft stotternd mit Wortparaphasie und ausgeprägter Perseveration besonders beim Bezeichnen von Gegenständen, wobei auch eine Erschwerung der Wortfindung besonders hervortritt, auch das Nachsprechen zeigte dieselben Störungen. Das Lesen war noch erheblich gestört; besonders die grossen Buchstaben und auch mehr der Schreib- als der Druckschrift waren ihr zum grossen Theil unbekannt. Zahlen las sie im Allgemeinen besser als Buchstaben. Schreiben konnte sie so gut wie gar nicht, auch Zahlen nicht; manchmal setzte sie wohl richtig zu einem Buchstaben an, um aber in allerlei sinnlosen Strichen und Schnörkeln fortzufahren. Das Nachschreiben geschah nur in mühsamer Nachzeichnung der Vorschrift undeutlich, bei Zahlen etwas besser.

Dieses Zustandsbild blieb im Ganzen unverändert bis Anfang März des folgenden Jahres (1890). Nachdem sie schon einige Wochen oft recht reizbare Stimmung zeigte, nörgelte und schimpfte, nicht mehr arbeiten wollte, bekam sie nunmehr von Zeit zu Zeit heftige Erregungszustände, als deren Grund sie allerlei halluoinirte Beschimpfungen und Beeinträchtigungen angab. Sie hörte

von einem Onkel Woite, dass ihr Mann sich mit Frauenzimmern herumtreibe, dass die Aerzte sie ermordet, zerschnitten hätten. Bald traten allerlei merkwürdige phantastische Confabulationen hinzu, z. B. man habe sie zerschnitten chloroformirt 1000mal, die Zunge ausgerissen, als Zeugen sind 28 Kürassiere, alle mit Helmen und Degen, ihr Mann habe sie bei einem Tanzkränzchen aufgehängt, in die Ofenröhre gesteckt u. s. w. In den ruhigen Zwischenzeiten bringt sie diese Sachen nicht vor, ist freundlich und zugänglich. Von den aphasischen Symptomen hat sich das Lesen weiter gebessert, so dass sie jetzt gewöhnliche Druckschrift spontan fliessend, wenn auch langsam, liest; die übrigen sind unverändert.

Im weiteren Verlauf der Krankheit bis zur Entlassung im März 1891 nehmen auch die Ausfallserscheinungen an Intensität zu. Sie war jetzt immer örtlich und zeitlich mangelhaft orientirt, verkannte constant die umgebenden Personen, zeigte hochgradige, weit zurückreichende Gedächtnissdefecte, eine schlechte Merkfähigkeit. confabulirte massenhaft meist mit dem oben beschriebenen, phantastischen Inhalt, schien manchmal auch Phoneme zu hören; sie producirte auch vorübergehend einzelne Grössenideen, z. B. sie sei Prinzessin von Russland. Die Erregungen wiederholten sich täglich; als Grund giebt sie meist an, man habe ihr allerlei Sachen gestohlen. Das Lesevermögen wurde wieder schlechter; sie erkannte nur wenig Buchstaben, die übrigen aphasischen Symptome blieben unverändert.

Am 19. März 1891 wurde die Patientin in die Provinzialirrenanstalt Plagwitz verlegt. Aus der hier geführten Krankengeschichte sei folgendes hervorgehoben: Sie ist völlig desorientiert über Ort und Zeit, glaubt immer bestohlen zu sein, beschuldigt ihre Umgebung des Diebstahls an den verschiedensten, angeblich ihr gehörigen Sachen, Kleidungsstücken u.s.w., erkennt sie bei den andern Leuten wieder und geräth deshalb sehr oft in heftige Erregung.

Am 4. Januar 1895 bekommt sie plötzlich Zuckungen im Gesicht, kann nicht sprechen. Kein Fieber. Am folgenden Tage zeigt sie eine linksseitige Facialisparese, die auch noch einige Zeit später unverändert bleibt.

Am 5. Januar 1898 erleidet sie einen Schlaganfall mit folgender rechtsseitiger Lähmung und Aphasie; am 14. Februar 1898 ist die Lähmung unverändert, die Aphasie ist etwas zurückgegangen; am 31. März 1898 findet sich notirt, „Sprache jetzt leidlich, rechter Arm unbrauchbar, schlaffe Lähmung.“ Bein kann mit Unterstützung zum Gehen benutzt werden. 1899 findet sich hervorgehoben, dass das Gedächtniss sehr gelitten hat und die Merkfähigkeit sehr schlecht ist. Seit 1900 liegt sie dauernd mit resignirtem Gesichtsausdruck hülflos zu Bett. Die Parese der rechten Extremitäten ist unverändert. Die Sprache ist verwaschen, schwer verständlich. Die Menses sistiren seit 1898 (Alter der Patientin 44 Jahre). Das Gewicht hat bis December 1903 um 50 Pfd. zugenommen.

Die Diagnose bereitete seiner Zeit, als die Arbeiten Korsakow's noch nicht vorlagen, erhebliche Schwierigkeit; jetzt erkennen wir in dem Fall das, wenn auch nicht typische, Bild einer polyneuritischen Psychose.

Wir sehen bei einer Potatrix strenua, die schon lange an neuritischen Reizerscheinungen leidet, ziemlich rasch einen Stupor eintreten, nach dessen langsamem Schwinden der typische Korsakow'sche Symptomencomplex (örtliche und zeitliche Desorientirung, Gedächtnissdefecte, schlechte Merkfähigkeit, Confabulationen) zurückbleibt. Ungewöhnlich sind die in den späteren Stadien häufig und plötzlich eintretenden Erregungszustände, die zum Theil wohl mit Phonemen, zum Theil mit Verkennungen zusammenhingen. Gerade die Confabulationen, dass man sie bestohlen habe und die Verkennung fremder Sachen als ihr Eigenthum, findet man auffallend häufig bei diesen Kranken, und ich habe auch Fälle beobachtet, in denen diese Symptome ebenfalls zu heftigen Erregungsausbrüchen Anlass gaben. Der Durchschnittsaffect war im Uebrigen wie gewöhnlich der einer leichten Euphorie. Nicht ganz gewöhnlich ist ferner das vorübergehende Auftreten von Grössenideen zur Zeit der phantastischen Confabulationen; aber auch solche Fälle sind schon beobachtet und beschrieben worden (Bonhoeffer u. A.).

Der Endzustand, dessen klinische Würdigung allerdings durch die möglichen psychischen Folgen einer Apoplexie getrübt erscheint, ist eine Demenz, charakterisirt durch die auffallend schlechte Merkfähigkeit.

Die Sprache scheint zunächst wesentlich in ihrem expressiven Theil gestört; doch liegen über das Sprachverständniss nur allgemeine Angaben vor, und die späteren Residualsymptome machen es sehr wahrscheinlich, dass wohl auch eine, wenn auch geringe sensorische Aphasie vorgelegen hat; ja die spärlichen anamnestischen Angaben lassen sogar vermuthen, dass im Beginn vielleicht auch asymbolische Erscheinungen vorhanden waren. Die endgültig zurückgebliebenen Dauersymptome entsprechen im Ganzen dem Bilde einer bis zu einem bestimmten Grade rückgebildeten, totalen, motorischen und sensorischen, corticalen Aphasie. Das Silbenstolpern ist als Rest der motorischen, die Erschwerung in der Wortfindung (amnestische Störung) und die Wortparaphasie als Rest einer sensorischen Aphasie bekannt, die Störung des Nachsprechens und der Schriftsprache zeigen die Betheiligung der inneren Sprache an. Indess fanden sich doch auch Symptome, die darauf hinweisen, dass die zu Grunde liegende Affection sich noch über die corticalen Felder der Lautsprache hinaus erstrecken muss. Bei der gewöhnlichen corticalen Aphasie wird weder spontan noch auf Dictat geschrieben, weil das Lautbild des Buchstaben vernichtet oder wenigstens so gestört ist, dass es keine genügend starke Erregungswelle aussenden kann, um über das sogen. optische Erinnerungsbild das Schreibbewegungsbild anzuregen. Da aber die beiden letzten intact sind, werden die Buchstaben als specifische optische Eindrücke identificirt, prompt nachgeschrieben, eine

Buchstabenform in die andere übertragen. In unserem Falle ist aber das Nachschreiben unmöglich (es wird nur Strich für Strich mühsam wie eine ganz fremde Vorlage abgezeichnet), es müssen also die optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben sammt ihren Verbindungen mit den Schreibbewegungsbildern gestört sein. Und wenn die Kranke zu einer Zeit so gebessert war, dass sie, wenn auch mühsam, lesen konnte und sie dann dieses Vermögen wieder verlor, ohne dass sich an der Lautsprache eine Verschlimmerung zeigte, so scheint mir auch dieser Umstand auf eine Betheiligung der optischen Erinnerungsbilder hinzudeuten. Charakteristisch ist auch die Art des Verlustes; nicht alle Buchstaben fallen auch für das Lesen aus, sondern sichtlich nur die complicirteren und schwierigeren, am wenigsten gebrauchten, vor allen also die grossen Buchstaben; von diesen konnten nach ungefährer Schätzung nur $^1/_5$ gelesen werden; mit anderen Worten, die am wenigsten eingeschliffenen unter den Associationscomplexen, die den Buchstaben entsprechen, leiden bei diffuser Schädigung am meisten. Ich vermuthe also neben der Affection am Orte der Sprachlautbilder auch eine am Orte der optischen Erinnerungsbilder, deren Theil die Buchstabenbilder sind. Dass auch die übrigen optischen Erinnerungsbilder, mithin auch die Gegenstandsvorstellungen, wenigstens so weit sie auch optische Componenten enthalten, gestört sind, kommt vielleicht mit in dem Phänomen der Erschwerung der Wortfindung zum Ausdruck, die nach vielen Autoren auch als einfache Folge irgendwo gestörter Begriffsbildung auftritt.

Die 1895 beobachteten Zuckungen im Facialisgebiet mit folgender Parese sind als partielle Jackson'sche Epilepsie ein typisches corticales Herdsymptom, dagegen scheint die 3 Jahre darauf apoplectisch einsetzende und persistirende Hemiplegie auf einen subcorticalen Herd hinzuweisen.

2. Ernst W., geboren am 18. November 1858; in der Anstalt am 11. Februar 1903 aufgenommen. Sein Vater war Potator, Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie sind nicht bekannt. Er war früher stets gesund, besonders ist von Geschlechtskrankheiten nichts bekannt; er hat jetzt die 3. Frau (von der auch die anamnestischen Angaben stammen, 2 sind gestorben). Mit der ersten hatte er ein Kind, das jung an einer unbekannten Krankheit starb. Von Aborten oder Fehlgeburten weiss die Ref. nichts. Er galt als sehr fleissiger, gutmüthiger, aber etwas dummer Mann. Seit vielen Jahren trinkt er sehr viel und besonders „schwere Sachen“, Korn, Cognac, Rum und Ungarwein (Bekannte schätzen für 4 bis 5 Mark täglich!); er kann sehr viel vertragen und ist nur selten betrunken.

Im Frühjahr 1902 waren ihm plötzlich einmal beide Beine wie eingeschlafen und todt; er fiel hin, war dabei bei vollem Bewusstsein. Dieser Zustand dauerte 3 Tage. Seitdem ermüdete er rasch beim Gehen, schlief viel am

folgender Art: Das spontane Sprechen und das Bezeichnen von Gegenständen geschieht hochgradig paraphasisch.

Das Nachsprechen ist bis auf leichtes Silbenstolpern bei ganz schweren Worten ungestört.

Das Wortverständniss ist erheblich gestört. Das spontane Schreiben und das Schreiben auf Dictat ist stark paragraphisch; das Nachschreiben ist ungestört; das Lesen ist sehr gestört, geschieht paraphasisch und ohne Verständniss. Im Laufe von ca. 3 Monaten schwanden diese Erscheinungen fast völlig, es blieb nur noch zeitweise eine geringe Erschwerung im Finden eines gewöhnlichen Wortes, noch seltener eine leichte Paraphasie.

Hand in Hand mit dieser Besserung der Aphasie ging auch eine solche des übrigen psychischen und des somatischen Befundes. Die deliranten Zustände in der Nacht schwanden. Die Ablenkbarkeit der Aufmerksamkeit wurde geringer, die Merkfähigkeit wurde besser, die Confubalationen wurden seltener, nur auf Suggestivfragen producirt. Dagegen blieb die örtliche und zeitliche Desorientirung unverändert, ebenso einzelne Verkennungen der umgebenden Personen.

Der Tremor der Finger und der Zunge schwand, die Pupillen reagirten prompt. Auch die Schwäche in der Daumenopposition war schon nach ca. zwei Wochen geschwunden. Zurück blieb nur die leichte Parese des rechten Mundfacialis. Die Hypotonie und das Fehlen der Sehnenreflexe blieben ebenfalls unverändert.

In der Familienpflege, wohin der Patient nach 10 Wochen entlassen war, machte die Besserung der Aphasie und des Geisteszustandes noch weitere Fortschritte: er kannte allmälig wieder seine ganze Umgebung, half im Geschäft, merkte sich auch, wenn einer etwas schuldig blieb, ass und schlief gut. Bis Juni hielt er sich abstinent, dann begann er wieder immer mehr Bier und Schnaps zu trinken. Nach einer kurzen Periode von Schlaflosigkeit und subjectivem Uebelbefinden bekam er plötzlich am 8. December d. J. wieder eine Serie von epileptischen Krampfanfällen, wobei die Glieder angeblich auf beiden Seiten gleichmässig zuckten und wurde noch an demselben Tage wieder hierher gebracht.

Hier war er in den ersten 5 Tagen delirant, er befand sich dauernd bald in stärkerer, bald in geringerer Beschäftigungsunruhe; die Aufmerksamkeit war hochgradig gestört, so dass er nicht fixirt werden konnte; er war zeitlich und örtlich völlig desorientirt, verkannte die umgebenden Personen, war immer vergnügt, lachte viel. In seinen spontanen Aeusserungen trat eine starke Paraphasie hervor (irgend welche systematische Prüfung der Sprache war unmöglich). Trotz Hypnotica blieb er in diesen Tagen schlaflos.

Der somatische Befund war: Hochgradige, allgemeine Adipositas; gedunsenes, geröthetes Säufergesicht; leichter diffuser Tremor, geringe Pupillenreaction. Hypotonie und Fehlen der Sehnenreflexe; Druckempfindlichkeit der Muskeln und der Nervenstämme, Herzbefund wie früher. Eiweiss im Urin.

Nach Ablauf der acuten deliranten Phase blieb als Dauerzustand folgendes Bild zurück:

Der Kranke ist örtlich und zeitlich völlig desorientirt, verkennt die Umgebung, confabulirt, hat eine sehr schlechte Merkfähigkeit und, soweit zu prüfen ist, auch erhebliche Gedächtnissdefecte; auch die Aufmerksamkeit ist dauernd afficirt, sie ist stets zu erregen, aber schwer längere Zeit zu fesseln; es besteht deutlich eine gesteigerte Ablenkbarkeit, ebenso eine grosse Ermüdbarkeit und leichtes Eintreten perseveratorischer Erscheinungen. Die Stimmung ist meist heiter, doch drängt Patient auch ärgerlich hinaus, schimpft auf unruhige Kranke, droht ihnen; Zeichen autopsychischer oder somatopsychischer Desorientirung sind nie hervorgetreten. Er schläft dauernd schlecht, ist Nachts oft leicht delirant.

Von den somatischen Erscheinungen schwanden der Tremor, die Druckempfindlichkeit, das Eiweiss im Urin, langsam auch die allgemeine Adipositas, die Pupillen reagirten bald wieder und seitdem unverändert prompt; der übrige Befund blieb unverändert.

Im April 1904 hatte er wiederholt heftige stenocardische Anfälle und Zeichen von gestörter Compensation der Herzthätigkeit; im Anschluss daran machte sich einige Wochen auch eine Verschlimmerung seines psychischen Zustandes bemerkbar; er wurde reizbar, schlief nur schlechter als sonst, zeigte wieder schwere Störungen der Aufmerksamkeit und war in seinen sprachlichen Reactionen sehr eingeengt, indem er mit Vorliebe einige Redewendungen perseverirte, nähere Untersuchungen wegen der Aufmerksamkeitsstörung unmöglich machte.

Wie schon angedeutet wurde, bestand auch bei der zweiten Aufnahme eine Sprachstörung, die aus den oben erwähnten Gründen erst ca. 1 Woche später systematisch untersucht werden konnte. Es sei vorweg genommen, dass sie im Wesentlichen dasselbe klinische Bild darbot, wie bei der ersten Aufnahme, dass sie aber stabil zu bleiben scheint, wenigstens ist bisher nach ca. 1 Jahr langem Bestehen nur eine mässige Besserung festzustellen. Es dürfte demnach genügen, summarisch den Befund in der Woche nach der Aufnahme und den von jetzt, 1 Jahr später, gegenüber zu stellen. Der erste (beide unter denselben Cautelen wie früher erhoben) war folgender:

Am ersten Untersuchungstage, als ihm die verschiedensten Gegenstände zum Demonstriren ihrer Verwendung gereicht wurden, schien er einen Kamm nicht zu erkennen, wenigstens steckte er ihn wiederholt in den Mund oder drehte ihn mit staunendem Gesichtsausdruck hin und her; schon am folgenden Tage gebrauchte er ihn richtig. Im Uebrigen waren keine asymbolischen Erscheinungen vorhanden.

Spontan spricht er wenig, meist nur monotone Wiederholungen einzelner Sätze, besonders, wenn er gereizter Stimmung ist, z. B. Wolke bin ich — das ist mein Mann (statt Name) — die schönen Sachen — ich weiss gar nicht, was sie von mir wollen — da frisst er und da frisst er und da frisst er. Auf Fragen antwortet er mit leidlichem Satzbau, zahlreichen Flickworten und Verlegenheitsfloskeln für Haupt- und Eigenschaftsworte, stark paraphasisch. Noch stärker tritt diese Wortamnesie und Paraphasie beim Benennen von Gegenständen hervor, gleichgültig, von welchem Sinne die Perception geschieht.

Das Nachsprechen ist, bis auf geringes Silbenstolpern, bei ganz schwierigen Worten intact.

Das Wortverständniss ist gestört und zwar besteht wieder ein deutlicher Unterschied in dem Sinne, dass das Verständniss für Worte, die Körpertheile bezeichnen, viel erheblicher gelitten hat, als das für andere Concreta.

Gut gelesen werden der eigene Name und ein- und zweistellige Zahlen, ausserdem manchmal der eine oder der andere, nicht immer derselbe Buchstabe, aber kein Wort.

Spontan schreibt er paragraphisch einzelne Worte, auf Dictat schreibt er seinen Namen und ab und zu auch ein anderes Wort richtig, z. B. Frau, Oder, auch einzelne Buchstaben, aber keine Zahlen. Das Nachschreiben ist bis auf leichte paragraphische Störungen intact. Einzelne Figuren zeichnet er unbeholfen, aber richtig. Melodien bekannter Volkslieder erkennt er gut, pfeift sie richtig (zum Singen ist er nicht zu bewegen).

Jetzt ist der Wortschatz, über den er spontan und durch Fragen angeregt verfügt, wesentlich grösser; auch für Gegenstände findet er zuweilen prompt die richtige Bezeichnung. Die Paraphasie ist noch hochgradig, das Wortverständniss hat sich etwas gebessert, zeigt aber noch die oben erwähnte Eigenthümlichkeit. Das Nachsprechen ist unverändert intact. Das Lesen und Schreiben zeigen noch dieselben Störungen.

Auch in diesem Fall bot die Diagnose wenigstens in der ersten Zeit einige Schwierigkeit. Zwar lag schon von vornherein klinisch ausgesprochen der Korsakow'sche Symptomencomplex vor; dazu der epileptisch-delirante Beginn, der starke Potus als Aetiologie, Momente, die sehr für eine alkoholische, polyneuritische Psychose sprachen. Stutzig machte nur die nach den Anfällen zurükgebliebene corticale Herderscheinung. Grade sie liess uns immer wieder die Frage ventiliren, ob nicht etwa ein Fall von sogenannter Lissauer'scher Paralyse vorläge, zumal in allerdings sehr seltenen Fällen die Paralyse eine Zeit lang nur unter dem Bilde des Korsakow'schen Symptomencomplexes auftreten kann. Aber der weitere Verlauf spricht durchaus gegen diese Annahme. Während des ersten Aufenthaltes in der Anstalt bessert sich der Zustand fortschreitend unter der völligen Abstinenz, ein Rückfall tritt prompt wieder nach längerem Alkoholabusus ein, um jetzt allerdings in einen erheblichen dauernden Defectzustand überzugehen, der constant auch sogar ohne erhebliche Intensitätsschwankungen den typischen Korsakow'schen Symptomencomplex zeigt. Niemals traten bisher in der Anstalt irgend welche Zeichen somatopsychischer oder autopsychischer Desorientirung, spontane Stimmungsschwankungen, Anfälle irgend welcher Art oder andere typisch paralytische Erscheinungen auf. Der neuropathologische Befund zeigt ebenfalls nichts Charakteristisches; das geringfügige Silbenstolpern und die unbedeutende rechtsseitige

Facialisparese müssen mit der Aphasie als Folgen der Jackson'schen Epilepsie im Beginn betrachtet werden, wenn man den ersten beiden Symptomen wegen ihrer Geringfügigkeit überhaupt eine Bedeutung beimessen will. Das Fehlen der Sehnenreflexe spricht ebenso sehr für die Polyneuritis als für Paralyse, zumal auch Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme als andere neuritische Erscheinungen eine Zeit lang vorlagen. Dagegen fehlten dauernde Veränderungen der Pupillenreaction.

Ich bin mit Absicht auf die Differentialdiagnose gegenüber der progressiven Paralyse etwas eingegangen, weil das Ergebniss der in letzter Zeit ausgeführten Lumbalpunction vielleicht geeignet wäre, die Bedenken gegen die Diagnose wieder wach zu rufen. Die Untersuchung ergab nämlich im Centrifugat eine deutliche Vermehrung des Lymphocytengehaltes, wie sie in den letzten Jahren grade als specifisch für progressive Paralyse angegeben wird. Indess ist doch zu beachten, dass besonders französische Autoren dieselbe Vermehrung auch bei einfachen Luetikern fanden, auch ich konnte bei zwei Patienten mit Hebephrenie und manisch depressivem Irresein, die beide nach Jahre langem Bestand der Psychose sich luetisch inficirt hatten, eine starke Lymphocytose nachweisen (NB. es bestand natürlich keine Tabes dorsalis). Die Lymphocytose der Spinalflüssigkeit ist also vielleicht nur ein Zeichen überstandener Syphilis, die ganz allgemein oder nur unter bestimmten Bedingungen (Meningealveränderungen?) sich bei Luetikern findet und bildet eine interessante Bestätigung der syphilitischen Aetiologie von Tabes und progressiver Paralyse. Nun ist allerdings in meinem Falle eine luetische Infection anamnestisch nicht nachgewiesen, auch Spuren davon kann ich am Körper nicht finden, wenigstens scheint mir eine leichte indolente Schwellung der Inguinaldrüsen nicht beweiskräftig genug, und so bleibt die luetische Genese der Lymphocytose nur ein Verdacht.

Nun lässt sich allerdings noch eine andere Erklärung für den vermehrten Lymphocytengehalt der Spinalflüssigkeit geben. Sie kann vielleicht bei allen möglichen Herdaffectionen des Gehirns auftreten, die die Rinde bezw. die weichen Hirnhäute mit ergreifen; solche Fälle mit Erweichungen bei Hirnarteriosklerose konnte ich z. B. selbst hier in der Anstalt beobachten, allerdings erfolgte die Punction einige Tage nach den Anfällen und es liess sich wegen des Todes der Kranken nicht feststellen, wie lange diese Lymphocytose anhielt, auch sind mir aus der Literatur Angaben darüber nicht bekannt. Nehmen wir an, dass die Lymphocytose noch 1 bezw. 2 Jahre nach dem Insult vorhanden ist, so wäre sie auch in unserem Falle erklärt, vorausgesetzt, dass

uns Gründe nicht veranlassen, von der Annahme eines groben, auf Gefässalteration beruhenden Herdes abzusehen. Darüber folgt Näheres noch weiter unten.

Zu differentialdiagnostischen Erwägungen gegenüber anderen Gehirnerkrankungen giebt der Fall keinen Anlass; es liegt nichts vor, was einen Verdacht auf Tumor oder dergl. rechtfertigen könnte.

Die als endgültiges Herdsymptom zurückgebliebene Sprachstörung charakterisirt sich klinisch wesentlich als eine transcorticale, sensorische Aphasie; die innere Sprache, Wortlautbild und Wortbewegungsbild sind intact, wie die erhaltene Fähigkeit des Nachsprechens zeigt. Das Wortsinnverständniss ist erheblich gestört. Das Sprechen geschieht mit starker verbaler Paraphasie. Die Störungen der Schriftsprache entsprechen allerdings nicht ganz dem Schema; nach diesem soll gelesen werden können, nur ohne Verständniss, das Schreiben soll bis auf paraphasische Störungen intact sein; indess auch Wernicke[1]) giebt zu, dass im einzelnen das Symptomenbild hinsichtlich der Schriftsprache noch nicht genügend sicher gestellt ist. In unserem Falle bestehen jedenfalls Störungen, die über die eben genannten hinausgehen, die mir sogar im Gegensatz zu den Verhältnissen bei der Lautsprache zu zeigen scheinen, dass die innere Sprache doch etwas afficirt ist, wenigstens soviel, um die complicirten Fähigkeiten des Lesens und Schreibens in ihrem Ablauf zu stören. Auch die Entwicklung der Aphasie nach dem ersten Insult spricht mehr für einen corticalen Herd. Im Einzelnen komme ich auf diese Verhältnisse zusammen mit der Rückbildung der Störung, die in allen Phasen bis zu Ende beobachtet werden konnte, an anderem Ort zurück.

3. Auguste Kl.,[2]) geboren 1852, hereditär nicht belastet, ohne luetische Infection. Seit ca. 1883 trinkt sie sehr viel, meist Schnaps, 1888 hatte sie im Anschluss an starke Alkoholexcesse Krämpfe; 1898 mehrere Tage lang rechtsseitige Krampfanfälle mit folgender, sich in kurzer Zeit bessernder rechtsseitiger Hemiplegie und completer Aphasie. In dieser Zeit wurde sie in die städtische Irrenanstalt aufgenommen und bot folgenden Befund: Oertliche und zeitliche Desorientirung, Verkennung der umgebenden Personen, grosse Gedächtnisslücken, besonders für die letzte Zeit, schlechte Merkfähigkeit, mangelhafte Combinationsfähigkeit, in der Nacht oft delirante Unruhe.

Nach ca. 6 Wochen schwanden die acuten psychotischen Erscheinungen. Der Defect der Merkfähigkeit, des Gedächtnisses und der Combinationsfähigkeit

---

1) Wernicke, Der aphasische Symptomencomplex. — Die Klinik am Ende des 19. Jahrhunderts.

2) Kutner: Isolirte, cerebrale Sensibilitätsstörungen. Monatsschrift für Psych. u. Neurol. Bd. XVII. H. 4.

besserte sich nur wenig. Nach weiterem Rückgang der Hemiplegie blieb als Residualerscheinung zurück eine leichte Paraphasie und Wortamnesie und eine rechtsseitige Hemihypästhesie. 1899 war die Kranke wieder mit einem Delirium tremens hier.

1901 kam sie zum dritten Male zur Aufnahme in einem postepileptischen, deliranten Dämmerzustand. Die Anamnese ergab, dass sie seit dem ersten Aufenthalt hier in der Anstalt wieder trank und oft Krämpfe, immer nur der rechten Körperhälfte bekam. Auch hier hatte sie alle 2—3 Wochen Serien von rechtsseitigen epileptischen Anfällen nach Jackson'schem Typus. Die auch in den Zwischenzeiten bestehende rechtsseitige Hemihypästhesie und Hemiparästhesie ist immer nach den Anfällen intensiver; ausserdem besteht noch eine leichte Paraphasie und Wortamnesie, aber keinerlei motorische Parese. Psychisch bestehen dauernd Gedächtnissdefecte, schlechte Merkfähigkeit und mangelhafte Combinationsfähigkeit.

1904 befindet sie sich wieder 5 Wochen in der Anstalt. In der Zwischenzeit hatte sie zu Hause alle Monate unverändert Serien von rechtsseitigen epileptischen Anfällen, nach denen eine erhebliche Zunahme der stets vorhandenen, rechtsseitigen Schmerzen und Parästhesien eintrat; auch fühlte sich einige Tage die ganze rechte Körperhälfte kalt an, die Fingerspitzen der rechten Hand sind weiss und angeschwollen; getrunken hat sie weniger wie früher.

Hier zeigt sie dauernd eine Herabsetzung der Hautempfindungen auf der ganzen rechten Körperhälfte, die für Berührungen an den Extremitäten distalwärts an Intensität zunimmt; die Schleimhäute sind mit betroffen, dagegen zeigen die Sinnesorgane keine Störungen. Die Hautreflexe sind rechts schwächer als links. Links besteht deutlich Beugung aller Zehen (Babinski neg.), rechts bleibt die Grosszehe unbeweglich. Motilität, Sehnenreflexe, Coordination zeigen keine Störungen. Es besteht eine leichte Paraphasie und Wortamnesie. Psychisch zeigt die Kranke Defecte des Gedächtnisses, der Merkfähigkeit, des Urtheils; mangelhaftes Verständniss für ihre Lage und für ihre Umgebung, leichte Euphorie und emotionelle Incontinenz. Ausgebildete Anfälle treten hier nicht auf, nur einmal folgendes Aequivalent: Plötzliche Zunahme der Schmerzen und Parästhesien auf der ganzen rechten Körperseite; die rechten Extremitäten sind kühl, livide; eine objectiv nachweisbare Zunahme der Sensibilitätsstörung besteht nicht; das Sensorium ist frei, es bestehen aber heftige Kopfschmerzen, Uebelkeit und allgemeine Mattigkeit. Auf Amylenhydrat erfolgt Einschlafen, beim Erwachen nach einigen Stunden sind die Erscheinungen geschwunden.

Hier bietet die Diagnose kaum eine Schwierigkeit. Bei einer starken Schnapssäuferin, die schon vor 10 Jahren im Anschluss an Alkoholexcesse Krämpfe gehabt hat, tritt nach vorangegangenen epileptischen Anfällen der typische Korsakow'sche Symptomencomplex (örtliche und zeitliche Desorientirung, Verkennungen, schlechte Merkfähigkeit, Gedächtnissdefecte, Confabulationen) mit intercurrenten deliranten Zuständen auf.

Nach einigen Wochen Abstinenz bildet er sich wieder zurück bis auf einen dauernden Defectzustand, der sich durch geringe Leistungsfähigkeit, schlechtes Gedächtniss und schlechte Merkfähigkeit, schlechte Combinationsfähigkeit und leichte Euphorie auszeichnet und bisher 6 Jahre unverändert geblieben ist. Dies ist das Bild einer mit Defect geheilten, polyneuritischen Psychose. Eine progressive Paralyse, an die man event. noch denken könnte, muss schon wegen der Constanz des Zustandes und dem Fehlen aller spinalen Erscheinungen ausgeschlossen werden. Andere organische Hirnerkrankungen kommen, ohne näher darauf einzugehen, bei dieser Aetiologie, Symptomatologie und diesem Verlauf nicht in Frage.

Ungewöhnlich sind die zahlreichen epileptischen Anfälle nach Jackson'schem Typus, die Anfangs nur bei fortdauerndem Alkoholismus, zuletzt, wenigstens in abortiven Formen, auch in der Abstinenz auftraten. Sie haben schon vor 7 Jahren ein noch jetzt unverändertes, dauerndes Herdsymptom hinterlassen, das demnach als exquisit corticales angesprochen werden muss, und das für einige Zeit nach den Anfällen eine Intensitätssteigerung seiner Symptome erfährt. Die Hemianästhesie zeigt auch klinisch das cerebrale Gepräge, besonders also die distale Zunahme der Störung für die Bezeichnungsempfindung; und die Sprachstörung (Wortamnesie und Paraphasie) ist als leichteste Form bezw. Rest corticaler, sensorischer Aphasie zu betrachten.

4. Franziska Kr., 59 Jahre alt, verwittwete Schuhmachermeister, wurde am 8. Juni 1904 aus dem Allerheiligen-Hospital wegen Delirium alcoh. ins städt. Irrenhaus verlegt, nachdem sie 2 Tage vorher betrunken mit einer Kopfwunde eingeliefert war.

Zur Anamnese gab die Tochter an, dass die Patientin, die aus einer polnischen Gegend Oberschlesiens stammt und weder schreiben noch lesen kann, bis zum 6. Juni 1904 stets gesund gewesen war, aber schon seit Jahren unmässig viel Schnaps trinke, fast täglich betrunken sei, sich in den niedrigsten Spelunken herumtreibe, alle ihre Sachen ins Leihamt trage und ihre Häuslichlichkeit völlig ruinirt habe. Am 6. fiel sie plötzlich auf der Strasse hin, wobei sie sich die Kopfwunde zuzog und lag dann einige Stunden zu Hause besinnungslos. Dann traten kurz hintereinander mehrere Krampfanfälle auf, worauf sie völlig verwirrt sprach. Von hereditärer Belastung kann die Ref. nichts angeben. Die Patientin hat mehrere gesunde Kinder, hat keine Fehlgeburten gehabt.

Es handelt sich um eine schlecht genährte Frau mit blassem, gedunsenem Gesicht, blassen, leicht livide gefärbten Schleimhäuten. Auf dem linken Scheitelbein befindet sich eine strahlige, nicht eiternde Weichtheilwunde. Die Pupillen sind ungleich, reagiren nicht ganz prompt auf Licht. Die Zunge ist geschwollen, Bisswunden sind nicht sichtbar. Der linke Mundwinkel hängt

herab, die Sprache ist verwaschen (sie spricht meist polnisch, nur gebrochen deutsch). Die Finger zeigen leichten Tremor, der Gang ist atactisch. Die Muskel und Nervenstämme sind sehr druckempfindlich. Sehnen- und Hautreflexe sind beiderseits gleich und lebhaft, es besteht beiderseits Zehenbeugereflex. (Bab. neg.) Die Leber ist vergrössert, ihr Rand druckempfindlich. Im Urin ist eine Spur Eiweiss.

Die Patientin ist nicht benommen, über Ort und Zeit völlig desorientirt; verkennt die Personen in der Umgebung als ihre Kinder, alte Bekannte u. dgl. Confabulirt auf Fragen nach der jüngsten Vergangenheit in der Form wechselnder Verlegenheitsconfabulationen. Die Merkfähigkeit ist sehr schlecht, sie vergisst ein einfaches Wort, eine Zahl fast momentan. Die Aufmerksamkeit ist leicht zu fesseln, aber schwer einige Zeit festzuhalten. Sie liegt den Tag über ruhig im Bett. Hallucinationen oder andere acut delirante Erscheinungen sind nicht vorhanden.

In Pausen von ca. 3 Stunden treten Serien von 4 bis 5 Anfällen, die einzelnen kurz hintereinander auf. Das Bewusstsein ist dabei nicht erheblich gestört, Patientin reagirt auch auf leichte Reize. Die einzelnen Anfälle gleichen einander vollständig; der Kopf zuckt regelmässig nach links, ebenso zuckt die ganze linke Facialismuskulatur; die Augen verharren in excessiver rechter Seitenstellung; der linke Unterarm ist leicht tonisch gebeugt. Die Dauer des einzelnen Anfalls beträgt ca. 1 Minute. Nach den Anfällen besteht eine erhebliche Zunahme der Facialisparese, eine leichte Abweichung der vorgestreckten Zunge nach links, eine leichte Schluckerschwerung und eine deutliche, linksseitige Hemianopsie.

In den Extremitäten bestehen keine Ausfallserscheinungen, kein Unterschied im Muskeltonus oder in den Reflexen. Die Ausfallserscheinungen lassen im Laufe der zwischen den Serien liegenden Zeit allmälig an Intensität nach, ohne aber völlig zu schwinden. Am Abend wird die Patientin delirant, sie packt das Bettzeug als ihre Kleider zusammen, will in die Küche etc. Auch da ist die Aufmerksamkeit immer gut zu erregen. Auf 5 g Paraldehyd schläft sie gut die ganze Nacht.

9. Juni. Das psychische Bild ist unverändert, die Anfälle sind an Zahl geringer geworden, haben sich aber über weiteres Körpergebiet ausgebreitet. Sie beginnen wieder mit zuckender Linksrotation des Kopfes und Zuckungen in der linken Gesichtsmuskulatur. Die Bulbi verharren in Rechtsstellung, dann tritt starker Beugetonus der linken Oberextremität hinzu (der Oberarm ist seitlich rechtwinklig gehoben, der Unterarm excessiv gebeugt und pronirt, die Hand extendirt, die Finger in Krallenstellung), darauf Strecktonus des linken Beines; in einzelnen seltenen Anfällen war auch der rechte Unterarm leicht tonisch gebeugt und trat in allen Gelenken der rechten und auch der linken Unterextremität Beugetonus ein. Die Benommenheit in den Anfällen war nur gering, die Pupillen reagirten auf Licht, die Schmerzempfindlichkeit, die Hautreflexe blieben erhalten.

Als Ausfallserscheinungen lassen sich auch heute nur Schwäche des linken Facialis und Hypoglossus und linksseitige Hemianopsie nachweisen.

Allerdings klagt Pat., dass es ihr „im linken Arm steckt“, doch lässt sich hier objectiv nichts, auch keine Beschränkung in den Feinbewegungen der Finger oder Sensibilitätsstörung nachweisen.

11. Juni. Gestern und heut' sind die Anfälle unverändert geblieben, zu den vorhandenen Ausfallserscheinungen ist aber heut' eine Parese der linken Oberextremität getreten; in allen Gelenken werden die Bewegungen mit geringer Kraft ausgeführt, besonders stark sind indess Hand und Finger betroffen; es sind hier nur die Massenbewegungen möglich. Die Opposition des Daumens ist ganz ausgefallen. Gröbere Sensibilitätsstörungen fehlen; das linke Bein ist intact.

Alle Ausfallserscheinungen sind am intensivsten kurz nach den Anfällen, sind aber dauernd nachweisbar. Das psychische Bild ist unverändert; gegen Abend wird sie delirant, schläft aber gut auf Hypnotica; der Appetit ist gut. Dauernd bestehen Klagen über heftiges Reissen in den Beinen und im Rücken.

13. Juni. Anfälle, die jetzt wieder nur in Zuckungen der Linksdreher des Kopfes und der linken Gesichtsmuskeln bestehen, treten nur in der Nacht auf (nach Angaben des Wachpersonals auch im Schlafe).

Am Tage bestehen als dauernde Ausfallserscheinungen eine Parese des linken Facialis und Hypoglossus, linksseitige Hemianopsie und eine Ungeschicklichkeit der Hand- und Fingerbewegungen. Die übrigen Paresen in der linken Oberextremität sind geschwunden. Psychisch ist die Kranke unverändert: Abends wird sie delirant, schläft aber auf Hypnotica.

16. Juni. Seit gestern sind keine Anfälle mehr aufgetreten. Die Ausfallserscheinungen sind bis auf die Parese des linken Facialis verschwunden. Dazu bestehen noch heftige Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme, atactischer Gang.

Oertlich ist die Pat. jetzt ungefähr orientirt (sie weiss, dass sie in einem Krankenhaus ist), zeitlich nicht. Sie confabulirt, verkennt die umgebenden Personen, hat grosse Gedächtnissdefecte und eine sehr schlechte Merkfähigkeit, Abends ist sie noch immer in deliranter Unruhe.

29. Juni. Seit einigen Tagen sind auch die deliranten Zustände am Abend verschwunden, auch die Facialisparese ist nicht mehr nachweisbar, ebenso die Ataxie. Dagegen bestehen noch die Schmerzen in den Beinen und die Druckempfindlichkeit der Muskeln. Der Korsakow'sche Symptomencomplex besteht unverändert.

5. August. Allmählig schwanden auch die Schmerzen und die Druckempfindlichkeit. Die Pat. benimmt sich geordnet, hilft in der Küche, ist örtlich orientirt, zeitlich nicht, zeigt grosse Gedächtnisslücken, die weit zurückgehen, besonders kann sie keine zeitlichen Bestimmungen nach ihrer wichtigsten Lebensereignissen machen, hat völlige Amnesie für die erste Zeit ihres Aufenthaltes hier etc. Die Merkfähigkeit ist schlecht, ab und zu producirt sie Verlegenheitsconfabulationen: Verkennungen der umgebenden Personen werden nicht mehr beobachtet. Der Schlaf ist gut.

In diesen Zustand wird sie am 20. August 1903 nach dem Pflegehaus Herrenprotsch verlegt.

Symptomatologie und Verlauf sind in diesem Falle so charakteristisch, dass differentialdiagnostische Bedenken kaum aufkommen können. Die alkoholische Genese, die verschiedenen neuritischen Erscheinungen, der typische Korsakow'sche Symptomencomplex mit den nächtlichen Delirien und der Ausgang in einen Defectzustand, der sich durch die schlechte Merkfähigkeit und die grossen Gedächtnisslücken auszeichnet, bestimmen einwandsfrei die Diagnose einer alkoholischen polyneuritischen Psychose. Ungewöhnlich scheint allenfalls nur der acute Beginn mit epileptischen Anfällen, doch ist auch von solchen Fällen schon wiederholt, u. A. von Bonhoeffer [1]), berichtet worden.

Die corticalen Reiz- und Lähmungserscheinungen zeigen das gewöhnliche Verhalten Jackson'scher Epilepsie, wie wir sie etwa bei Hirntumoren und vor Allem auch bei der progressiven Paralyse kennen. Die Ausfallserscheinungen sind hier nur flüchtig und haben im Gegensatz zu den beiden anderen Fällen keine dauernden Residuen hinterlassen.

Die Pathogenese aller dieser Ausfallserscheinungen liegt noch ganz im Dunklen; eine pathologisch-anatomische Identification hat noch nicht stattgefunden. Betrachten wir zunächst diese ausgedehnten, aus der Neuropathologie uns bekannten Bilder, die Aphasien, die Hemianästhesie und die Monoplegie, so liegt es nahe, sie auf eine umschriebene Blutung oder Erweichung, also in letzter Linie auf eine grobe Gefässalteration zurückzuführen. In der That sind kleine Blutungen in den verschiedensten Hirnregionen, unter andern auch in der Hirnrinde bei der polyneuritischen Psychose gefunden worden. Auch grössere Blutungen beschreiben Bonhoeffer [2]) und Eisenlohr [3]). Ersterer fand einen grossen Herd im Kleinhirn, letzterer zwei kirschgrosse in der Umgebung des III. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii. In der Hirnrinde sind sie noch nicht gefunden worden. Ueberhaupt sind Blutungen in der Hirnrinde, wie Monakow [4]) angiebt, ausserordentlich selten, und es müsste ein ungewöhnlicher Zufall sein, wenn sie hier in allen 4 Fällen vorliegen sollten. Plausibler ist die Annahme einer

---

1) Loc. cit.

2) Loc. cit.

3) Eisenlohr, Ein Fall von acuter hämorrhagischer Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1892.

4) Monakow, Gehirnpathologie. 1897.

durch Gefässverschluss bedingten Erweichung — in Betracht kommen Aeste der A. fossae Sylvii —. Veränderungen der Gefässwandungen, besonders der Intima, wie sie dem chronischen Alkoholismus eigen sind und auch bei dieser alkoholischen Psychose zahlreich gefunden werden, könnten natürlich auch zur Bildung von Thrombosen und Embolien führen. In dem einen Falle W. liegt ausserdem noch eine Affection des Herzens vor und bei dem andern trat 9 Jahre später eine wohl sicher auf eine Gefässaffection zurückzuführende gewöhnliche Hemiplegie auf. Auch die Convulsionen würden gegenüber der Blutung zu Gunsten dieser Annahme sprechen. Monakow findet sie in 30 pCt. der Erweichungen. Wie dem auch sein mag, ob Blutung oder Erweichung, jedenfalls würde der Zusammenhang zwischen den Herderscheinungen und der Psychose nur ein mittelbarer sein, bedingt durch die den beiden zu Grunde liegende chronische Alkoholvergiftung. Indess giebt es doch in dem klinischen Bilde der Herderscheinungen einige Momente, die zu der eben gemachten pathogenetischen Annahme nicht ganz passen wollen und die wenigstens eine Discussion über einen anderen unmittelbaren Zusammenhang zwischen Herderkrankung und Psychose erlauben. In dem Falle W. fällt die Besserung der Aphasie mit dem Rückgang der psychotischen Erscheinungen zeitlich genau zusammen: ein ähnliches Verhältniss, wenn auch nicht so ausgesprochen, sehen wir auch bei dem ersten Falle Sch., Besserung und Verschlimmerung der Sprachstörung Hand in Hand mit den Schwankungen der Psychose. Bemerkenswerth ist auch die relativ kurze Zeit von vier Monaten, in der bei W. die Herderscheinung fast ganz zurückging, trotzdem wir es unzweifelhaft mit einem directen Herdsymptom und einem durch chronischen Alkoholismus allgemein schwer geschädigten und darum wenig compensationsfähigen Gehirn zu thun haben. Die Vermuthung ist daher gerechtfertigt, dass vielleicht nicht eine Zerstörung von nervöser Substanz durch Blutung oder Erweichung, als vielmehr eine schwere, aber doch reparable Schädigung durch Giftwirkung vorliegt, die sich zugleich mit der diffusen Hirnschädigung mit dem Grade der Entgiftung zurückbildet. Es wäre dann auch ohne weiteres verständlich, dass neue Giftzufuhr, zumal nach relativ kurzer Pause, wieder an denselben Elementen bezw. den functionellen Complexen angriff, besonders auch da, wo durch die erste intensive Schädigung ein Locus minoris resistentiae gesetzt war, also in der Sprachregion. Die auffallende Thatsache wäre damit erklärt, dass die Aphasie nach dem zweiten Insult ein naturgetreues Abbild der ersten Sprachstörung darstellt. Dass eine Blutung oder Erweichung diese Gleichmässigkeit in Ausdehnung und Intensität wahren sollte, scheint weniger wahrscheinlich.

Bei den beiden folgenden Fällen Kl. und Kr. steht die Häufigkeit der Jackson'schen Anfälle im Vordergrunde. Wie schon erwähnt, werden solche bei Gefässaffectionen, besonders bei Verschluss der Gefässe beobachtet, seltener in Wiederholungen oder in einigen Serien. Dass solche sich über längere Zeit hin erstrecken, gehört schon zu den grössten Ausnahmen. Monakow[1]) z. B. führt einen solchen Fall an, in dem in Schüben auftretende halbseitige Convulsionen einige Monate lang bestanden. Darnach könnte man im Falle Kr. schliesslich auch diese Erklärung acceptiren; dagegen halte ich es für ausgeschlossen, dass in dem Falle Kl., bei dem die halbseitigen Anfälle seit 7 Jahren in gleicher Form bestehen und immer nur die gleiche leichte Ausfallserscheinung hinterlassen, bei dem in der ganzen Zeit anderweitige Erscheinungen von Herz- oder Gefässalterationen nicht auftreten, die Anfälle auf eine sich wiederholende, wenn auch nur leichte Blutung oder vorübergehenden Gefässverschluss zurückgeführt werden könnten. Gerade in diesem Falle springt die Aehnlichkeit mit einer anderen Hirnkrankheit hervor, bei der neben der geistigen Schwäche als Ausdruck diffuser Affection Krämpfe mit oder ohne dauernde Herderscheinungen etwas gewöhnliches sind, mit der progressiven Paralyse.

Auch hier nahm man als anatomische Grundlage dieser Krämpfe meist Blutungen oder Erweichungen, oder wenigstens Schwankungen in der Blutzufuhr an, bis zuerst Lissauer[2]) nachwies, dass nicht in diesen accidentellen, mit der Grundkrankheit nur in mittelbarem Zusammenhang stehenden Affectionen, sondern in acuten localisirten Steigerungen des chronischen Processes die anatomische Grundlage zu suchen ist. Solche umschriebene Exacerbationen im Rahmen eines chronischen Hirnprocesses sind seitdem auch bei anderen Affectionen, z. B. bei der senilen Atrophie (Pick) und als ihr klinischer Ausdruck bekannte Herdsymptome beschrieben worden.

Ich bin geneigt, auch bei unseren 4 Fällen einen ähnlichen Vorgang anzunehmen. Man wird allerdings eingehende anatomische Untersuchungen abwarten müssen, ehe diese Vermuthung sich über den Rahmen der Hypothese hinaus erheben kann. Dem anatomischen Befund in dem einen Falle von Wernicke[3]), der meine Annahme in gewisser Hinsicht zu bestätigen scheint, indem eine Blutung oder Erweichung als Ursache der corticalen Tastlähmung nicht gefunden wurde,

1) loc. cit.

2) Lissauer (Storch), Ueber einige Fälle atypischer progressiver Paralyse. Monatsschr. f. Neur. u. Psych. Bd. IX.

3) loc. cit.

kann ich wegen des Fehlens eingehender, mikroskopischer Untersuchung einen erheblichen Werth nicht beimessen. Dagegen zeigen die bisher erhobenen mikroskopischen Ergebnisse bei der alkoholischen polyneuritischen Psychose wenigstens nichts, was unserer Annahme zuwiderlaufen könnte; man hat an verschiedenen Stellen und auch in wechselnder Intensität in der Grosshirnrinde Faserschwund nachgewiesen, z. B. Gudden[1]) in einem Falle am stärksten in der II. Stirnwindung, Heilbronner in der Centralwindung.

Aehnliche Erwägungen gelten auch für die erste Gruppe unserer Störungen, der unvollständig aphasischen. Schon Bonhoeffer hebt hervor, dass bei seinem Falle das markanteste Symptom, die Agraphie vollständig den Charakter der im Gefolge einer sensorischen Aphasie auftretenden Schreibstörung trägt. Die Paraphasie gehört ebenfalls dem Bilde der vorzüglich sensorischen Aphasie an. Ferner ist in den meisten hierher gehörigen Fällen eine Aphasie, in einzelnen sogar Asymbolie vorausgegangen. Ich stehe darum nicht an, in allen Fällen die aphasische Störung, Agraphie und Paraphasie als Rest abgelaufener sensorischer Aphasie zu betrachten. Und wenn vielleicht der Gegensatz zwischen dem vollständigen Verlust der Schreibfähigkeit bei nur ganz geringfügigen, anderweitigen aphasischen Zeichen stutzig machen sollte, so sei daran erinnert, dass bei allen Aphasien mit Störungen der Schriftsprache diese und hier wieder vorwiegend das Schreiben am meisten leidet und sich am spätesten und unvollständigsten restituirt. Ich selbst konnte vor einiger Zeit die vollkommene Restitution einer vorwiegend sensorischen Aphasie verfolgen, bei der eine Zeit lang eine isolirte Agraphie das einzige Ausfallssymptom bildete. Ferner möchte ich noch auf zwei functionelle Momente hinweisen, die hier wohl von einiger Bedeutung sind. Einmal besteht in unseren Fällen doch eine diffuse Herabsetzung der Hirnfunction, also auch der Erregbarkeit der sogen. Buchstabenerinnerungsbilder; diese erhalten im Gegensatz zu den übrigen Erinnerungsbildern ihre Anregung nur von einer Seite aus, nämlich dem acustischen Sprachfelde und werden darum auch auf gleichmässigere diffuse Hirnaffection mit einer relativ stärkeren Functionsstörung reagiren. Dann handelt es sich in meinen Fällen und, so weit es sich aus den Krankengeschichten ersehen lässt, auch in den übrigen aus der Litteratur durchweg um Personen aus den niederen Ständen, die nur geringe Uebung im Schreiben besitzen. [Chotzen[2]) z. B. giebt ausdrücklich

1) H. Gudden, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der multiplen Alkoholneuritis. Arch. f. Psych.

2) loc. cit.

an, dass seine Kranke sehr ungeübt ist.] Es genügt dann eine leichte Störung im sensorischen Sprachcentrum, um einen zum Ansprechen der Buchstabenbilder schon unzureichenden Erregungsstrom zu entsenden, wenn die den Buchstabenbildern entsprechenden Associationscomplexe wenig gebahnt sind.

Ich sehe also diese aphasische bezw. agraphische Störung als bedingt durch eine localisirte Affection in der sensorischen Sprachregion an, eine Affection, die nur eine Verstärkung des diffusen Hirnprocesses darstellt. Einen ähnlichen Gedankengang verfolgt auch Chotzen wenn er äussert, dass „die sogen. amnestische Agraphie einen mit der allgemeinen Erinnerungshemmung sich am längsten erhaltenden Antheil ausgedehnterer localisirter Amnesien“ darstellt.

Zum Schluss gestatte ich mir, auch an dieser Stelle meinem verehrten Chef, Herrn Primärarzt Dr. Hahn, für die gütige Ueberlassung des Materials meinen besten Dank auszusprechen.

VI.

Aus dem anatomischen Laboratorium der psychiatrischen Klinik in München (Prof. Kraepelin).

Beiträge zur normalen Anatomie der Ganglienzelle.

Von

Dr. **Constantin J. Economo**
in Wien.

(Hierzu Tafel I—V.)

I. Fibrillen und Fibrillennetze.

Nachdem Bethe (4) 1898 die Befunde Apathy's und Becker's von Fibrillen in den Ganglienzellen der Wirbelthiere bestätigt hatte und mit Hülfe seiner glänzenden Methode zu einer so klaren Darstellung ihres Verlaufes gekommen war, hat er 1900 eine umfassende Zusammenstellung (5) der mit dieser Methode erhaltenen Resultate gegeben, welche mit einem Schlage unsere Kenntniss der feineren Anatomie der Ganglienzelle um ein so bedeutendes Maass erweiterte, dass die anatomischen und physiologischen Verhältnisse der Elemente des Nervensystems der Wirbelthiere in ein ganz neues Licht gerückt wurden. — Bethe schöpfte aus seinen Präparaten die Ueberzeugung, dass bei den Wirbelthieren in der Mehrzahl der Ganglienzellen die Fibrillen keine Netze bilden, sondern meistens glatt, manchmal unter Theilung, die Zelle durchziehen. Gitterbildungen konnte er mit Sicherheit bloss in den Spinalganglienzellen und den Zellen des Lobus electricus des Torpedo nachweisen, und mit Wahrscheinlichkeit auch in den basalen Theilen der Purkinje'schen Zellen, den Zellen des Ammonshornes und der aufsteigenden Trigeminuswurzel darstellen.

Seit dieser Zeit haben nur wenige Forscher Bethe's Methode zur Untersuchung des Nervensystems verwendet, was grösstentheils wohl

mit der Schwierigkeit und der Unberechenbarkeit derselben zusammenhängt.

In den letzten Jahren sind mehrere neue Methoden zum Studium der Zellfibrillen angegeben worden, die zum Theil leichter zu handhaben sind, als die Bethe'sche Methode. Während nun Bielschowsky mit seiner Methode zu den gleichen Resultaten wie Bethe kommt, mehren sich andererseits in der letzten Zeit die Angaben jener Autoren, welche mit eigenen Methoden zu der Ueberzeugung gelangen, dass die Fibrillen in den meisten Ganglienzellen der Wirbelthiere ein Netzwerk bilden. — Während einige von ihnen, vor allem Cajal annehmen, dass sämmtliche Fibrillen der Zelle an der Bildung dieses Netzes Theil nehmen, und dass dieses Netz sich auch in die Protoplasmafortsätze erstrecke, behaupten wieder andere, dass wohl ein Theil der Fibrillen innerhalb der Zelle ein wahres Netz bildet, dass aber ein anderer Theil der Fibrillen ohne Anastomosenbildung isolirt durch die ganze Zelle verlaufe.

Da nun jeder Forscher, der mit seiner Methode zu der Ansicht kommt, dass sich in den Zellen ein Fibrillennetz befindet, die Angaben anderer Autoren über intracelluläre Netzstructuren als Bestätigung seiner eigenen Befunde ansieht, und zwar wie es scheint, ohne sich eingehender auf einen näheren Vergleich dieser Resultate einzulassen, hat in der letzten Zeit gegenüber der Anschauung Bethe's und Bielschowsky's die Meinung mehr Anhänger gewonnen, dass die Existenz eines Fibrillennetzes innerhalb der Ganglienzellen — da es ja mit so verschiedenen Methoden dargestellt werden könne — ausser allem Zweifel stehe.

Ich will im Folgenden versuchen, die Resultate einiger dieser Methoden einander gegenüber zu stellen. Um ein möglichst gut vergleichbares Material dafür zu gewinnen, habe ich mich auf die Untersuchung des Rückenmarkes beschränkt und stets Theile aus gleichen Rückenmarkshöhen nach verschiedenen Methoden behandelt. Da sich meine Untersuchung über eine lange Reihe von Versuchen erstreckt, war es mir möglich, auf diese Weise trotz der Launenhaftigkeit, die allen diesen Methoden anhaftet, eine Reihe miteinander wohl vergleichbarer Resultate zu erhalten. Ich habe die Tafelfiguren stets bei Verwendung des Zeiss'schen Apochromates 1,5 und starker Compensationsoculare (8 oder 12) mit Hülfe des Abbé'schen Zeichenapparates genau gezeichnet, und auch die Fibrillen wurden einzeln, so weit als möglich mit Beibehaltung einer einzigen Einstellung mit dem Zeichenapparat eingetragen. Nur in ganz seltenen Fällen wurde, wo es zur weiteren Verfolgung einzelner Fibrillen nöthig war, von der Mikrometerschraube

Gebrauch gemacht. Auch die Dicke der Fibrillen ist sorgfältig wiedergegeben. Zwar ist dies bei zu grosser Feinheit bloss aproximativ möglich, — in anderen Fällen aber, wo sich die Fibrillen als dickere Fäden zeigen, ist dies mit dem Zeichenapparat leicht zu erreichen. Nur so ist es möglich, miteinander vergleichbare Bilder wiederzugeben.

Man könnte wohl einwenden, dass hier die Reproduction durch Mikrophotographie am Platze wäre. Allein gerade die Vergleichung von Bielschowsky'schen Präparaten mit den sonst so gelungenen Photogrammen, die der Autor in seinen letzten Publicationen giebt, hat mich zur Ueberzeugung gebracht, dass für die Reproduction solcher Feinheiten das photographische Verfahren, in seiner jetzigen Form wenigstens, nicht sehr geeignet ist. Derjenige, der die Präparate kennt, findet in den Photographien wieder, was er an jenen gesehen hat. Ein Anderer kann aber aus den Photographien nicht viel mehr als einen allgemeinen Eindruck gewinnen; Feinheiten entgehen ihm zum grössten Theil, und er könnte sich erst auf einer Reihe von Photogrammen, die bei verschiedenen Einstellungen aufgenommen wären, nach eingehendem Studium zurecht finden. — Ich habe es daher vorgezogen, mit dem Zeichenapparat zu arbeiten, der ebenfalls vor subjectiven Wiedergaben in hohem Maasse schützt.

Ich will mit der Besprechung der Bethe'schen Präparate beginnen.

Vor ca. einem Jahre habe ich am physiologischen Institut Professor Ewald's in Strassburg unter Bethe's Anleitung die Anwendung seiner Methode mir angeeignet, und es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Dr. Bethe und Prof. Ewald meinen wärmsten Dank auszusprechen für die freundliche Aufnahme, die ich in ihrem Laboratorium gefunden habe, und für die grosse Liebenswürdigkeit, mit der sie mich in meinen Bestrebungen unterstützten.

Was Bethe über die Rückenmarkszellen gesagt hat, kann man an den Präparaten, die nach seiner Methode angefertigt sind, deutlich sehen. Die feinen Fibrillen ziehen glatt im Zellleib hin, vielfach sich überkreuzend, je nach ihrer Verlaufsrichtung. Theilungen kommen ab und zu vor, sind aber eher selten. An der Peripherie ziehen die Fibrillen auf ziemlich directem Wege durch die Zelle, im Centrum nehmen sie, zu ganz kurzen Bündeln vereint, einen geschlängelten Verlauf. Taf. I, Fig. 1 zeigt eine Vorderhornzelle des Kalbes. Man sieht hier eine grosse Anzahl gleichmässig dicker, vollständig glatter Fibrillen durch den Zellleib ziehen; zum Theil überkreuzen sie sich, bilden aber keine Netze. An der Einmündung der Fortsätze strahlen die Fibrillen in das Innere des Zellleibs auseinander und sind deutlich in ihrem Verlaufe zu verfolgen. Man sieht auch einzelne Fibrillen von einem Fort-

satz zum anderen ziehen. So kann man vom Fortsatz a in den Fortsatz b zwei Fibrillen deutlich verfolgen, wovon die eine besonders dick erscheint und sich von den anderen Fibrillen deutlich abhebt. Eine ebenfalls durch ihre Dicke auffallende Fibrille zieht aus dem Fortsatz b nach unten durch den Zellleib. Solche dickere Fibrillen zeigen oft stellenweise eine kurze Spaltung, manchmal auch Theilungen. Derartige Stellen sprechen für die Annahme, dass diese dicken Fibrillen durch Aneinanderlagerung zweier oder mehrerer Fibrillen entstanden sind. Im Fortsatz c, der sich gabelig theilt, sehen wir eine Fibrille von dem einen Aestchen desselben zu dem anderen hinüberziehen, ohne irgend welche Verbindungen mit den übrigen Zellfibrillen aufzuweisen. — Besonders möchte ich darauf aufmerksam machen, dass da, wo die Fibrillen beim Eintritt in die Zelle auseinanderweichen, von einer Gitterstructur oder auch nur einer Aufsplitterung der einzelnen Fibrillen garnichts zu bemerken ist. Es wäre denn, dass man alle jene Stellen, wo sich verschieden gerichtete Fäden überkreuzen, wie bei x, als Netzstructuren auslegen wollte.

Taf. I, Fig. 2 zeigt die Abgangsstelle des Axencylinders einer Vorderhornzelle des Kaninchens. Aus den Fortsätzen und dem Innern dieser Zelle treten Fibrillen in den Axencylinder ein und können in demselben weiter verfolgt werden (a) bis zu der Stelle, wo sie zu einem dünnen Faden zusammengedrängt erscheinen und in die Markscheide (m) eintreten. Es treten aber auch Fasern vielfach von einem Fortsatz in den anderen über, oder laufen durch den Zellleib am Ursprungskegel des Axencylinders glatt vorbei (b), ohne Anastomosen mit den Fibrillen des Axencylinders zu bilden. Bei c sehen wir eine Fibrille sich in zwei Aeste theilen. An der mit xx bezeichneten Stelle sehen wir Fasern, die eine Netzmasche zu bilden scheinen. Es könnte sich hier ebenso wie bei x um Verklebungen von Fibrillen handeln. Wenn mir dies auch sehr wahrscheinlich erscheint, so will ich es doch nicht mit Sicherheit behaupten und vor der Hand nur darauf aufmerksam machen, dass allein an dieser Stelle eine solche Bildung zu finden ist, während im Uebrigen die Fibrillen ganz glatt den Zellleib durchlaufen.

Taf. II, Fig. 17C zeigt ebenfalls eine Vorderhornzelle des Kalbes. Während die peripheren Fibrillen auf directem Wege die Zelle durchlaufen, sieht man hier oberhalb des Kerns die Centralfibrillen deutlich zu kurzen Bündeln vereint, vielfach sich überkreuzend und verschlingend, von einem Bündel in das andere hinübertretend, die Zelle durchziehen, so dass bei ihrer ungeheuer grossen Anzahl eine Verfolgung der Einzelnen kaum möglich ist. Trotzdem kann man bei genauer Beobachtung auch hier einzelne Fibrillen von den Fortsätzen aus eine gute Strecke weit in das Innere der Zelle hinein verfolgen und sieht die-

selben auch überall gleichmässig dick und glatt und ohne jede Anastomosenbildung. Zugleich ersieht man aber aus solchen Bildern, wie leicht bei der grossen Anzahl so feiner Fädchen und bei ihren vielfachen Verflechtungen, besonders in der Gegend des Kernes, eine Verklebung derselben durch den Farbstoff oder eine Zusammenschnurrung bei schlechter Fixirung hervorgerufen werden kann.

Ganz ähnliche Bilder, wie man sie mit der Bethe'schen Methode erhält, zeigen auch die nach Bielschowsky (6) behandelten Präparate. Auch hier ziehen die Fibrillen glatt und ohne Anastomosenbildung durch die Zelle hindurch (Taf. I, Fig. 3). In der Kerngegend sieht man zahlreiche dünne Fäden sich vielfach überkreuzen. Im Allgemeinen macht es mir den Eindruck, als ob die Fibrillen sich bei dieser Methode etwas dicker darstellten, als bei Anwendung des Bethe'schen Verfahrens. Ferner habe ich an solchen Präparaten, viel öfters als an Bethe'schen, Theilungen von Fibrillen (x) gesehen. Diese beiden Umstände lassen mich annehmen, dass es hier häufiger zu Verklebungen parallel nebeneinander verlaufender Fädchen durch das ausgefällte Silber kommt.

Ramon y Cajal hat die Resultate Bethe's auf Grund von Erfahrungen, die er mit seinen Silber-Imprägnationsmethoden erhalten hatte, bestritten, und zwar verwendete er anfangs (8) die gleichzeitige Fixirung und Imprägnation von frischen Stücken des Nervensystems in einer $^1/_2$—6proc. Silbernitratlösung ohne jede Vorbehandlung mit nachfolgender Reduction in Pyrogallussäure. Später (9) hat er mehrere Modificationen dieser Methode angegeben, die sich auf die Vorfixirung der Stücke beziehen. Cajal kam zu dem Schluss, dass das Fibrillengerüst in der Zelle nicht aus von einander unabhängigen Fäden bestehe, sondern dass die dickeren sogenannten Primärfibrillen durch feinere Secundärfibrillen allenthalben miteinander anastomosiren, dass sie ausserdem ein besonders dichtes Netz um den Kern und ein deutliches, oberflächliches, epicelluläres Netz bilden. Die dicken Primärfibrillen seien die auch mit der Bethe'schen Methode dargestellten, während die feinen Secundärfibrillen der Darstellung durch dieselbe entgangen sein sollten, möglicherweise in Folge einer durch die quellende Wirkung des verwendeten Ammoniakalkohols zu Stande gekommenen Zerreissung derselben. Cajal beschreibt an der Hand seiner Präparate die Fibrillen nicht als glatte, gleichmässig dicke Fäden, sondern sagt, dass dieselben in ihrem Verlaufe an Dicke vielfach wechseln und an den Abgangsstellen der Secundärfibrillen regelmässig kleine Auftreibungen besitzen.

Die Cajal'sche Methode, welche den überaus grossen Vorzug der Einfachheit für sich hat, fand bei manchen Forschern eine geradezu

begeisterte Aufnahme (Lenhossék). Einige von ihnen konnten auch die Angaben Cajal's von einem die ganze Zelle durchziehenden Netz bestätigen (Held [14] und Michotte [17]), während andere wieder in ihrer Ansicht über diesen Punkt, für einige Zellarten wenigstens, eine gewisse Reserve beobachten. Marinescu (16) giebt sogar an, dass in vielen spindelförmigen Zellen Primärfibrillen den Zellleib ohne Theilung und ohne Netzbildungen durchlaufen, und auch van Gehuchten (11) findet es zweifelhaft, ob ein Netz in allen Zellen des Rückenmarks und gewisser anderer Theile des Nervensystems vorkommt.

Auch ich schliesse mich der Ansicht der letztgenannten Forscher an, ohne aber, was die frei verlaufenden Fibrillen anbelangt, eine Einschränkung auf bestimmte Zellarten zu machen, denn ich konnte an allen nach Cajal's Methode behandelten Präparaten, an Zellen aus den verschiedensten Gegenden des Rückenmarks einzelne wohlisolirte Fibrillen beobachten, die den Zellleib glatt durchziehen, oder von einem Fortsatz zum anderen verlaufen, ohne Verbindungen mit einem intracellulären Netze einzugehen. Sonst kann ich an meinen nach dieser Methode gefärbten Präparaten die von Cajal beschriebenen Verhältnisse wiederfinden und will sie hier an der Hand der gegebenen Abbildungen besprechen.

Taf. I, Fig. 4 zeigt eine Vorderhornzelle eines Meerschweinchens. An dieser Zelle sieht man vor Allem im Zellleib eine deutliche Netzstructur mit unregelmässigen, von verschieden dicken Bälkchen begrenzten Maschen. In dieses Netz dringen von den beiden nach abwärts gerichteten Fortsätzen dieser Zelle neben dünnen Fibrillen auch noch zwei ganz besonders starke aus dem rechten und drei durch ihre Dicke und tiefschwarze Färbung auffallende aus dem linken Fortsatze hinein. Diese dicken Primärfibrillen, welche schon innerhalb der Fortsätze durch dünne Querfäden mit einander verbunden sind, durchziehen, bald schmäler, bald breiter werdend, sich vielfach theilend, die Zelle und betheiligen sich so an der Bildung des Netzwerkes, welches den ganzen Zellleib durchzieht. Die feinen Querfäden sind die Secundärfibrillen.

Ich möchte hier nochmals betonen, dass diese Figuren genau mit dem Zeichenapparat entworfen sind bei gleichbleibender Einstellung — und ferner, dass hier ganz besondere Sorgfalt auf die genaue Wiedergabe der Dickenverhältnisse der einzelnen intracellulären Fäden verwendet wurde — und ich verweise zugleich auf die Figuren in den Abhandlungen Cajal's und Michotte's, die diesen Bildern vollkommen entsprechen. Leider geben die Figuren Cajal's, da sie offenbar nicht mit dem Zeichenapparat ausgeführt sind, mehr einen allgemeinen Ueberblick, als eine genaue Wiedergabe dieser Verhältnisse. Es mag wohl

selben auch überall gleichmässig dick und glatt und ohne jede Anastomosenbildung. Zugleich ersieht man aber aus solchen Bildern, wie leicht bei der grossen Anzahl so feiner Fädchen und bei ihren vielfachen Verflechtungen, besonders in der Gegend des Kernes, eine Verklebung derselben durch den Farbstoff oder eine Zusammenschnurrung bei schlechter Fixirung hervorgerufen werden kann.

Ganz ähnliche Bilder, wie man sie mit der Bethe'schen Methode erhält, zeigen auch die nach Bielschowsky (6) behandelten Präparate. Auch hier ziehen die Fibrillen glatt und ohne Anastomosenbildung durch die Zelle hindurch (Taf. I, Fig. 3). In der Kerngegend sieht man zahlreiche dünne Fäden sich vielfach überkreuzen. Im Allgemeinen macht es mir den Eindruck, als ob die Fibrillen sich bei dieser Methode etwas dicker darstellten, als bei Anwendung des Bethe'schen Verfahrens. Ferner habe ich an solchen Präparaten, viel öfters als an Bethe'schen, Theilungen von Fibrillen (x) gesehen. Diese beiden Umstände lassen mich annehmen, dass es hier häufiger zu Verklebungen parallel nebeneinander verlaufender Fädchen durch das ausgefällte Silber kommt.

Ramon y Cajal hat die Resultate Bethe's auf Grund von Erfahrungen, die er mit seinen Silber-Imprägnationsmethoden erhalten hatte, bestritten, und zwar verwendete er anfangs (8) die gleichzeitige Fixirung und Imprägnation von frischen Stücken des Nervensystems in einer $^1/_2$—6 proc. Silbernitratlösung ohne jede Vorbehandlung mit nachfolgender Reduction in Pyrogallussäure. Später (9) hat er mehrere Modificationen dieser Methode angegeben, die sich auf die Vorfixirung der Stücke beziehen. Cajal kam zu dem Schluss, dass das Fibrillengerüst in der Zelle nicht aus von einander unabhängigen Fäden bestehe, sondern dass die dickeren sogenannten Primärfibrillen durch feinere Secundärfibrillen allenthalben miteinander anastomosiren, dass sie ausserdem ein besonders dichtes Netz um den Kern und ein deutliches, oberflächliches, epicelluläres Netz bilden. Die dicken Primärfibrillen seien die auch mit der Bethe'schen Methode dargestellten, während die feinen Secundärfibrillen der Darstellung durch dieselbe entgangen sein sollten, möglicherweise in Folge einer durch die quellende Wirkung des verwendeten Ammoniakalkohols zu Stande gekommenen Zerreissung derselben. Cajal beschreibt an der Hand seiner Präparate die Fibrillen nicht als glatte, gleichmässig dicke Fäden, sondern sagt, dass dieselben in ihrem Verlaufe an Dicke vielfach wechseln und an den Abgangsstellen der Secundärfibrillen regelmässig kleine Auftreibungen besitzen.

Die Cajal'sche Methode, welche den überaus grossen Vorzug der Einfachheit für sich hat, fand bei manchen Forschern eine geradezu

begeisterte Aufnahme (Lenhossék). Einige von ihnen konnten auch die Angaben Cajal's von einem die ganze Zelle durchziehenden Netz bestätigen (Held [14] und Michotte [17]), während andere wieder in ihrer Ansicht über diesen Punkt, für einige Zellarten wenigstens, eine gewisse Reserve beobachten. Marinescu (16) giebt sogar an, dass in vielen spindelförmigen Zellen Primärfibrillen den Zellleib ohne Theilung und ohne Netzbildungen durchlaufen, und auch van Gehuchten (11) findet es zweifelhaft, ob ein Netz in allen Zellen des Rückenmarks und gewisser anderer Theile des Nervensystems vorkommt.

Auch ich schliesse mich der Ansicht der letztgenannten Forscher an, ohne aber, was die frei verlaufenden Fibrillen anbelangt, eine Einschränkung auf bestimmte Zellarten zu machen, denn ich konnte an allen nach Cajal's Methode behandelten Präparaten, an Zellen aus den verschiedensten Gegenden des Rückenmarks einzelne wohlisolirte Fibrillen beobachten, die den Zellleib glatt durchziehen, oder von einem Fortsatz zum anderen verlaufen, ohne Verbindungen mit einem intracellulären Netze einzugehen. Sonst kann ich an meinen nach dieser Methode gefärbten Präparaten die von Cajal beschriebenen Verhältnisse wiederfinden und will sie hier an der Hand der gegebenen Abbildungen besprechen.

Taf. I, Fig. 4 zeigt eine Vorderhornzelle eines Meerschweinchens. An dieser Zelle sieht man vor Allem im Zellleib eine deutliche Netzstructur mit unregelmässigen, von verschieden dicken Bälkchen begrenzten Maschen. In dieses Netz dringen von den beiden nach abwärts gerichteten Fortsätzen dieser Zelle neben dünnen Fibrillen auch noch zwei ganz besonders starke aus dem rechten und drei durch ihre Dicke und tiefschwarze Färbung auffallende aus dem linken Fortsatze hinein. Diese dicken Primärfibrillen, welche schon innerhalb der Fortsätze durch dünne Querfäden mit einander verbunden sind, durchziehen, bald schmäler, bald breiter werdend, sich vielfach theilend, die Zelle und betheiligen sich so an der Bildung des Netzwerkes, welches den ganzen Zellleib durchzieht. Die feinen Querfäden sind die Secundärfibrillen.

Ich möchte hier nochmals betonen, dass diese Figuren genau mit dem Zeichenapparat entworfen sind bei gleichbleibender Einstellung — und ferner, dass hier ganz besondere Sorgfalt auf die genaue Wiedergabe der Dickenverhältnisse der einzelnen intracellulären Fäden verwendet wurde — und ich verweise zugleich auf die Figuren in den Abhandlungen Cajal's und Michotte's, die diesen Bildern vollkommen entsprechen. Leider geben die Figuren Cajal's, da sie offenbar nicht mit dem Zeichenapparat ausgeführt sind, mehr einen allgemeinen Ueberblick, als eine genaue Wiedergabe dieser Verhältnisse. Es mag wohl

hierauf beruhen, dass die Zellen auf seinen Abbildungen ein noch dichteres Netz aufzuweisen scheinen. Besonders möchte ich meine Figuren Taf. I, Fig. 4, 6 A, 7 A den Figuren 14, 16 und 33 der Michotte'schen Abhandlung gegenüberstellen.

Die Taf. I, Fig. 5, zeigt an einer Rückenmarkszelle eines Rindsembryo die Ausbreitungsart des Cajal'schen epicellulären Netzes. Man sieht an der Zelloberfläche zwar verschieden geformte, aber wohlbegrenzte und regelmässige Netzmaschen, deren gleichmässig dicke Bälkchen mit den Fibrillen der Fortsätze vielfach in Verbindung stehen. Häufig hat es den Anschein, als ob auch Fasern von aussen an die Balken des epicellulären Netzes heranträten (Fig. 5x). — Man kann wohl diesen epicellulären Netzen eine auffallende Aehnlichkeit mit den von Bethe beschriebenen Golginetzen nicht absprechen, trotzdem ihre Netzbalken dünner erscheinen, als die der Golginetze. Vergl. Taf. III, Fig. 36.

Neben dem epicellulären und intracellulären Netz findet man an Cajal'schen Präparaten in der Kerngegend das dichtgefügte perinucleäre Netz (Taf. I, Fig. 6). Einzelne, durch die Regelmässigkeit ihrer Balkenanordnung ausgezeichnete Netzmaschen am unteren Zellrand dieser Rückenmarkszelle des Meerschweinchens scheinen noch zum epicellulären Netz zu gehören; man sieht aber ausserdem dicke Primärfibrillen aus dem linken und rechten Fortsatz, sich vielfach theilend, dem Kerne zueilen, wo sie sich aufsplittern und durch zahlreiche Anastomosen an der Bildung eines dichten Netzes theilnehmen, welches den Kern einhüllt. Die schon früher erwähnten charakteristischen Dickenverhältnisse der Primär- und der Secundärfibrillen sind auch hier sehr auffallend. Bei Embryonen sind solche Netzbildungen noch viel deutlicher, als bei erwachsenen Thieren, und die Netzbalken noch viel breiter.

Was sind nun die hier beschriebenen Netzformationen und wie verhalten sie sich zu den mit der Bielschowsky'schen und Bethe'schen Methode dargestellten glatten Fibrillen?

Die Bethe'sche Methode soll bloss die Primärfibrillen färben, während sie die feinen Secundärfibrillen ungefärbt lässt. Ist es schon schwer verständlich, wieso die auf den Cajal'schen Präparaten unregelmässig dicken, stark verzweigten, sich in ihrem Verlauf aufsplitternden und wieder vereinigenden, vielfach winklig geknickten Primärfibrillen bei der Bethe'schen Methode sich als gleichmässig feine, glatte, in gerader Linie oder schön geschwungenen Bögen die Zelle durchlaufende Fäden darstellen sollten, so scheinen mir solche Bilder, wie Taf. I, Fig. 7 A und B sie wieder giebt, diese Frage besser zu lösen, als alles, was man darüber sagen kann.

Fig. 7 A und 7 B stellen zwei Zellen desselben Rindsembryo aus Schnitten von zwei auf einander folgenden Rückenmarksstücken dar, von denen das eine (A) nach der Cajal'schen Methode, das andere (B) nach der Bethe'schen Methode gefärbt wurde. Beide Zellen stammen aus der Umgebung des Centralcanals und sind an Grösse ziemlich gleich. Die mikroskopische Vergrösserung und die Art der zeichnerischen Wiedergabe sind in beiden Fällen genau dieselben. — Ich glaube, dass man nach Betrachtung solcher Bilder nicht mehr von Bethe'schen dicken Primärfibrillen und von den bloss durch die Silbermethode darstellbaren dünnen Secundärfibrillen sprechen kann, zumal die Fibrillen in der Zelle B um so viel dünner erscheinen, als die dünnsten Fäden in der Zelle A. Solche Vergleichsobjecte kann man sich sehr leicht verschaffen, da es nicht einmal besonders gut gelungener Bethe'scher Präparate bedarf, um sich von diesen Verhältnissen zu überzeugen. Mag man auch zugeben, dass einzelne Netzmaschen der Zelle A möglicher Weise vielleicht einem echten Netzwerk angehören könnten, so muss man andererseits wohl aus der Zahl, Anordnung und Dicke der Fibrillen den Schluss ziehen, dass die Silbermethode hier viel weniger Fibrillen zur Darstellung gebracht hat, und dass dieselben durch das ausgefällte Silber zu dicken Fäden verpickt, ferner durch die schrumpfende Wirkung des Silbernitrats an einander gedrängt worden sind, so dass es auf diese Art zur Bildung so ungleichmässig dicker und ungleichmässig verzweigter Fäden kommt, die ein Netzwerk bilden, wie es hier im ganzen Zellleib zu sehen ist.

Ein ganz besonderes Gewicht möchte ich aber gerade auf eine solche Nebeneinanderstellung von Zellen aus gleichen Rückenmarkshöhen des gleichen Thieres und derselben Querschnittsgegend deshalb legen, weil die irrthümliche Eintheilung in dicke Primärfibrillen, die nach der Bethe'schen Methode dargestellt würden, und in dünne Secundärfibrillen, welche bloss die Silbermethode zur Anschauung bringen soll, sogar schon in die Handbücher der mikroskopischen Technik übergegangen ist.

Aber ausser den Verklebungen der Fibrillen können auch andere Momente zur Bildung eines Netzwerks im Präparate führen. Bei genauer Betrachtung der einzelnen Netzbalken an der in Fig. 6 wiedergegebenen Zelle bemerkt man bei Drehung der Mikrometerschraube, dass dieselben nicht, wie es bei fadenförmigen Gebilden sein sollte, verschwinden oder punktförmig nach abwärts zu laufen scheinen, sondern dass sie flächenhaft umbiegen, was ich auf Fig. 6 durch Uebermalung mit blasser Tusche so gut als möglich wiederzugeben versucht habe. Wir haben es hier also offenbar mit einer Silberimprägnation von

Wabenwänden zu thun. Oft bleiben bei Anwendung der Cajal'schen Methode die Fibrillen zum Theil ungefärbt, und es tritt bloss der Wabenbau der Zelle deutlich hervor, wie dies auf Taf. I, Fig. 8 zu sehen ist. Dass sich diese Wabenwände gegen Nachfärbungsversuche mit Hämatoxylin oder anderen Farbstoffen refractär verhalten, kann wohl nicht Wunder nehmen, wenn man bedenkt, dass dieselben mit Silbersalzen imprägnirt sind, und es spricht dies Verhalten daher durchaus nicht gegen ihre protoplasmatische Natur. — Wie leicht dann durch Imprägnation beispielsweise der oberflächlichen Randparthien dieses Wabenwerks und der in ihnen verlaufenden Fibrillen auch das Bild eines epicellulären Netzes entstehen kann, ist am oberen Rand der Zelle auf Taf. I, Fig. 8, leicht erkennbar.

Das Verhältniss, in welchem die Fibrillen zu diesen Wabenbildungen stehen, kann man manchmal sehr deutlich an Bielschwosky'schen Präparaten erkennen. Taf. I, Fig. 9, zeigt eine nach dieser Methode gefärbte Pyramidenzelle aus der menschlichen Grosshirnrinde. Der Wabenbau ist im Zellleib A sowie im Fortsatze B deutlich zu sehen, und die Verwendung der Mikrometerschraube klärt uns sofort über die Natur dieser hellbraun gefärbten Structuren auf. Hier sieht man nur einzelne Fibrillen als dunkel gefärbte, glatte Fäden in den Wabenwänden selbst verlaufen. Ob man dieses Wabenwerk als eine vorgebildete protoplasmatische Structur auffassen will, in deren Wandungen die Fibrillen verlaufen, oder ob man annimmt, dass dasselbe erst bei der Gerinnung entsteht, und sich um die festeren präformirten Elemente, wie die Fibrillen, legt, ist für diese Frage nicht von Belang. — Sind diese Wabenwände besser imprägnirt, so sieht man die ganze Zelle wie von einem aus breiten, schwarzen Balken bestehenden Netze durchzogen. Wie leicht nun durch theilweise Imprägnation von solchen Wabenwänden die in ihnen verlaufenden Fibrillen als unregelmässig dicke, durch Querbälkchen mit einander verbundene Fäden erscheinen können, ist leicht verständlich.

Held (14) ist mittels Cajal's Methode auch zu der Ueberzeugung von einem die ganze Zelle und ihre Fortsätze durchziehenden Netze gekommen. Seine Abbildungen 15, 16, 17a und 18 geben ungefähr dieselben Verhältnisse wieder, wie hier Taf. I, Fig. 8 und 9. Warum Held diese breiten, blassen, anastomosirenden Balken sämmtlich als Fibrillen auffasst, während er doch auch dicht daneben einzelne parallel laufende dunkelgefärbte wirkliche Fibrillenbündel abbildet, ist mir nicht recht verständlich. Auf diese Art kommt man allerdings zu der Anschauung eines streifignetzigen Baues des Protoplasmas der Ganglienzellen, dessen Längsstreifen als fibrilläre Züge blos imponiren, es wäre dann aber noch

dazu zu erwähnen, dass die viel dünneren von Bethe und Bielschowsky dargestellten Fibrillen als feine, grösstentheils ungetheilte und nicht anastomosirende Fädchen innerhalb dieser breiten protoplasmatischen Structuren enthalten sind, wie Taf. I, Fig. 9 es zeigt.

In den Dendriten aber sieht man ganz besonders gerade bei Anwendung der Cajal'schen Methode (Fig. 6 B) die Fibrillen in der grossen Mehrzahl der Fälle als gut conturirte, glatte Fasern verlaufen, die, so weit man sie deutlich verfolgen kann, nicht miteinander anastomosiren. Erst da, wo Ueberkreuzungen stattfinden und man die einzelnen Fibrillen nicht mehr deutlich isolirt erkennen kann, lässt sich die Annahme eines Netzes natürlich nicht mehr widerlegen.

Aber auch in den Zellleibern selbst kann man mittels der Cajal-schen Methode oft glatt durch die Zelle durchlaufende Fibrillen beobachten. Sehr häufig ist dieser Befund, den auch Marinescu (16) verzeichnet, an den langgestreckten, protoplasmaarmen Spindelzellen des Rückenmarks. Ohne dafür noch eigens eine Abbildung zu geben, verweise ich hier vorerst bloss auf die beiden mit x bezeichneten Randfibrillen auf der Taf. I, Fig. 7 A. Die untere lässt sich weit bis in die Umgebung des Kernes als glatter, ungetheilter, gleichmässig dicker Faden verfolgen; die obere kann man ebenfalls über die Kerngegend hinaus isolirt verlaufen sehen bis zu einer Stelle, wo sie plötzlich abzusetzen und mit ihrem Ende an andere Fibrillen angeklebt zu sein scheint.

Aber auch an anderen Zellen, so z. B. des Vorderhorns und sogar an den Rückenmarkszellen von Embryonen, bei denen sich das angebliche Netz so leicht darstellen lässt, kann man oft Fibrillen glatt und ungetheilt durch die Zellen ziehen und von einem Fortsatz zum anderen laufen sehen, ohne dass man Anastomosen mit anderen Fibrillen zu Gesicht bekäme. An vergoldeten Cajal-Präparaten ist dies gut zu sehen (Taf. I, Fig. 10 x).

Durch das Nachvergolden wird an jenen Zellen, in welchen sich der Grund weniger imprägnirt hat, das zwischen den Fibrillen ausgefällte und nicht an dieselben gebundene Silber manchmal zum Theil wieder ausgewaschen. Dadurch erscheinen die Fibrillen viel dünner als vor der Vergoldung und glatt. An solchen Präparaten (Taf. I, Fig. 10) kann man auch den grossen Fibrillenreichthum der Zellen erkennen. Einzelne Fibrillen sind dabei gut genug gefärbt, um mit Bestimmtheit und Klarheit in ihrem Verlaufe verfolgt werden zu können. An diesen aber sieht man weder Aufsplitterung noch Netzbildung. Daneben sieht man eine äusserst grosse Anzahl feiner, ganz blass gefärbter Fäden, die vor der Nachvergoldung nicht zu sehen waren.

Nach ihrer Zahl, Feinheit und Verlaufsart entsprechen die Fibrillen an solchen Präparaten den Bethe'schen Fibrillen oder erscheinen sogar noch etwas feiner als diese, was wohl auch eine Täuschung in Folge der blasseren Färbung sein kann. Sie ziehen nach allen Richtungen durch die Zelle hindurch und bilden um den Kern ein dichtes Faserfilzwerk. Leider sind sie aber so unvollkommen gefärbt und gegen den grauen Hintergrund so wenig deutlich differenzirt, dass man Einzelheiten ihrer Form und ihres Verlaufes nicht erkennen kann.

Solche Bilder, auf welchen die Fibrillen so fein erscheinen, findet man manchmal auch an nicht vergoldeten Präparaten. Fig. 5 und 6 der Michotte'schen Abhandlung scheinen mir solche Zellen wiederzugeben, an welchen ausserdem noch ein (epicelluläres?) Netz zu sehen ist. Auch Cajal scheint solche Elemente im Auge zu haben, wenn er sagt, dass die motorischen Zellen der Feinheit ihrer Fibrillen wegen sich nicht zur Darstellung der Netze eignen. — Ich habe aus meinen Präparaten durchaus nicht den Eindruck gewonnen, als ob solche Bilder bloss an den Vorderhornzellen zu sehen wären, und möchte auch erwähnen, dass ich dieselben sogar viel häufiger bei Embryonen als bei erwachsenen Thieren gefunden habe, was wohl mit der Ansicht, dass bei ersteren die Netze noch viel deutlicher sind, nicht stimmen könnte, wenn diese Netzstructuren wirklich Fibrillennetze wären. Gerade an Zellen von Embryonen verrathen aber die Netze durch die unregelmässige Contour ihrer Balken und die Körnelung derselben ihre protoplasmatische Herkunft in recht auffallender Art.

Von der Voraussetzung ausgehend, dass man bei niederen Wirbelthieren sich über diese Verhältnisse leichter orientiren und wegen des einfacheren Fibrillenverlaufs einwandsfreier die eventuellen Netze nachweisen, besonders auch sich über die perinucleären Netze Cajal's Aufklärung verschaffen könnte, habe ich das Rückenmark von Haifischen (Scyllium can.) mit der Cajal'schen Methode untersucht[1]) und gebe hier (Taf. II, Fig. 11) zwei Zellen A und B und die gabelige Theilung eines Zellfortsatzes c wieder. Der überaus grosse Kern nimmt beinahe die ganze Zellbreite ein. Man sieht an der Zelle A die ausserordentlich dicken Fibrillen, die man mit grosser Sicherheit durch die ganze Zelle hindurch der Länge nach verfolgen kann, über den Kern hinwegziehen, ohne Anastomosen und Netze zu bilden, und mit nur

1) Diese Untersuchungen an Fischen habe ich an der zoologischen Station in Triest gemacht, und ich fühle mich dem Leiter dieser Anstalt, Professor Cori, wegen seiner grossen Zuvorkommenheit und der reichlichen Beschaffung alles nöthigen Materials zu ganz besonderem Danke verpflichtet.

wenigen Ueberkreuzungen. — An der Zelle B ist dieses Verhalten ebenso deutlich. Ausserdem sieht man hier vom oberen Fortsatz dicke Fibrillen zum Theil gegen den Kern einstrahlen, zum Theil nach links in einen anderen Fortsatz ziehen, ohne irgend welche netzige Verflechtung und Verbindung mit anderen Fibrillen einzugehen. Gerade solche Stellen sollten aber nach Cajal's Angabe reichlich Anastomosen der Fibrillen untereinander enthalten. Auch Theilungen sind nur an ganz vereinzelten Stellen, so an der Zelle B unterhalb des Kernes, zu beobachten. — C ist die Theilungsstelle eines Dendriten, an der man zwei Fibrillen von einem Ast in den anderen ziehen sieht, ohne dass auch nur eine Andeutung von Netzstructur dabei bemerkbar wäre.

Die Fig. 11 macht offenbar wegen des einfachen Verlaufes der Fibrillen einen etwas schematischen Eindruck. Das Präparat, dem dieselbe entnommen ist, ruft aber diesen Eindruck in noch viel höherem Grade hervor, da die Fibrillen da noch dicker sind, als sie hier (zwecks grösserer Deutlichkeit der Zeichnung) wiedergegeben werden konnten. An grossen protoplasmareichen Zellen des Fischrückenmarkes mit complicirterem Fibrillenverlauf machen sich wieder die Mängel der Cajal-schen Methode bemerkbar und es erscheinen die Fibrillen so künstlich verklebt und stellenweise verdickt, wie an den Rückenmarkszellen höherer Thiere. Zum Vergleich der eben besprochenen Verhältnisse mit den Resultaten der Bielschowsky'schen Methode bilde ich hier in Taf. II, Fig. 12 zwei Zellen aus dem Rückenmark eines Fischembryos ab, das nach diesem Verfahren behandelt wurde. Wir finden im Wesentlichen dieselben Verhältnisse wieder. An der spindelförmigen Zelle A sehen wir auch wieder die Fibrillen als glatte feine Fäden mit nur wenigen Ueberkreuzungen über den Kern ziehen und man kann dieselben auf weite Strecken hin verfolgen und das Fehlen jeder Andeutung einer Netzstructur beobachten. Auch an der multipolaren Zelle B, die in der Kerngegend zwei grosse Fortsätze abschickt, sieht man deutlich die Fibrillen ungetheilt und ohne Netzstructur von den oberen Fortsätzen zu den seitlichen ziehen; über dem Kern weisen hier die Fibrillen, entsprechend dem complicirteren Bau der Zelle in Folge des Abgangs zweier Fortsätze in dieser Gegend, vielfach Ueberkreuzungen auf. Dass hier kein wirkliches Netz gebildet wird, ist leicht daran zu erkennen, dass man die Fäden über die Kreuzungspunkte hinweg verfolgen kann und man kann nur in ganz seltenen Fällen darüber im Zweifel sein. — So zeigt zum Beispiel C die Unterfläche des Kernes derselben Zelle B bei tieferer Einstellung. Hier macht es den Eindruck, als ob wir ein wirkliches Netzwerk mit unregelmässigen Maschen vor uns hätten: dicke Fibrillen treten heran, um scheinbar in ein Netzwerk

dünner Fibrillen einzugehen. Auch mit dem Compensationsocular 18, also bei 3000facher Vergrösserung, konnte ich hier diese Netzbildungen nicht mehr in einzelne Fibrillenüberkreuzungen auflösen. Berücksichtigt man aber, dass alle Metallimprägnationsmethoden — also auch die Bielschowsky'sche — leicht Verklebungen verursachen, dass diese besonders dort stattfinden, wo Fibrillen sich in grosser Anzahl überkreuzen, dass an den einfacher gebauten Zellen vom Typus der Zelle A solche Bildungen nicht vorkommen und auch selbst an der Zelle B keine andere Netzstructur zu bemerken ist, als an dieser Stelle, wo die Fibrillen so vielfach durcheinander ziehen, dass ferner hier auch oberhalb des Kernes das, was bei flüchtiger Betrachtung als ein Netz imponiren könnte, bei näherer Beobachtung sich in einzelne isolirte Fibrillen auflösen lässt, so wird man wohl nicht fehlgehen, wenn man auch dieses Gitterwerk an der unteren Fläche des Kerns als ein Kunstproduct ansieht.

Aber zugegeben, dass es sich hier um eine vereinzelte Netzbildung handeln könnte, so erscheint mir — wenn man schon die Frage der Fibrillennetze in den Ganglienzellen zu einer prinzipiellen machen will — nicht der Umstand von grösster Wichtigkeit, ob es in einzelnen Ganglienzellen an einzelnen Stellen zur Netzbildung kommt, in denen Bethe, der ja solche Netze zuerst beschrieben hat, sie noch nicht nachweisen konnte, auch nicht, ob solche Bildungen wie Taf. II, Fig. 12C und Taf. I, Fig. 2xx, welche ab und zu auftreten, blosse Verklebungen oder vereinzelte echte Netzmaschen sind, — vielmehr erscheint mir der Schwerpunkt der ganzen Frage darin zu liegen, ob es überhaupt durchziehende und mit eventuellen Netzbildungen nicht zusammenhängende Fibrillen giebt. Dies scheint mir auch die Auffassung Cajal's, Held's und Michotte's zu sein, welche das Vorkommen frei verlaufender Fibrillen ganz in Abrede stellen.

Ich habe aus allen meinen Präparaten die feste Ueberzeugung gewonnen, dass es in den Zellen Fibrillen giebt, die nicht in Verbindung treten mit den besprochenen Netzformationen, sondern frei, glatt und von einander isolirt die Zelle durchlaufen. Auch an Präparaten, die nach Cajal's Methode angefertigt waren, habe ich stets solche Fibrillen gefunden. Ganz einwandsfrei zeigen nachvergoldete Cajal'sche Präparate von höheren Wirbelthieren und ihren Embryonen, sowie insbesondere die Präparate vom Fischrückenmark dieses Verhalten, welches schon die viel feineren Resultate der Bethe'schen und Bielschowsky'schen Methode ausser allen Zweifel gestellt hatten. Auch die Donaggio'sche Methode und die Methode von Joris zeigen nach den Angaben ihrer Autoren deutlich solche freiverlaufenden Fibrillen.

Ebenso haben auch andere Autoren, die sich der Cajal'schen Silberimprägnation ohne Vorfixirung zur Fibrillendarstellnng bedienten, solche frei durchziehende Fibrillen gesehen. Wenigstens glaube ich dies den Angaben van Gehuchten's (11) entnehmen zu dürfen, dass er in den Pyramidenzellen und in den Zellen des Rückenmarks sich von den Netzstructuren vielfach nicht habe überzeugen können, und auch Marinescu (16) betont, wie oben erwähnt, das Vorkommen freilaufender Fibrillen in den spindelförmigen Strangzellen. Sie sind diesem Forscher auch in den anderen Zellen erwachsener Thiere begegnet, er glaubt aber trotzdem, dass sie hier mit einem Netze zusammenhängen, welches im Präparate ungefärbt geblieben sei, da ein solches Netz bei Embryonen vorkäme. Was von diesem „Fibrillennetz" in den Zellen der Embryonen zu halten ist, habe ich schon S. 168 erwähnt. Keinesfalls berechtigen diese Formationen an Embryonen zu der hypothetischen Annahme echter Fibrillennetze an jenen Zellen der Erwachsenen, an denen man dieselben nicht sieht! — Wenn dann auch Michotte (17) sagt, dass man an den Fibrillen, die frei zu verlaufen scheinen, den sicher bestehenden Zusammenhang mit den Netzen nur darum nicht sieht, weil die Verbindungsfäden ungefärbt geblieben sind, so erscheint mir dies ebenfalls eher einer Voraussetzung, als einer Thatsache zu entsprechen und durchaus nicht mit den vielfachen positiven Befunden von isolirten Fibrillenzügen übereinzustimmen.

Was die Netze anlangt, die mit der Methode der Silberimprägnation ohne Vorfixirung zur Anschauung kommen, so glaube ich, geht aus dieser Untersuchung mit Sicherheit hervor, dass sie grösstentheils nichts anderes sind, als durch Verklebungen von Fibrillen und partiellen Imprägnation von Wabenwänden entstandene Kunstproducte. Es muss Wunder nehmen, dass gerade jene Forscher, die bei den Concrescenzbildern, welche manchmal mit dem alten Golgi'schen Silber-Imprägnationsverfahren erhalten werden, stets so vorsichtig waren, die Möglichkeit einer Täuschung durch Verklebungen zu betonen, hier, wo es sich doch um noch viel feinere Verhältnisse handelt, diese Möglichkeit scheinbar ganz ausser Acht lassen. — So vorzügliche Resultate die Cajal'sche Methode auch bezüglich anderer Fragen giebt, so wird man doch zugeben müssen, dass sie sich zum Studium der feineren anatomischen Verhältnisse der Fibrillen zu einander nicht eignet, und ganz besonders, dass ihre Anwendung auf experimentellem und pathologischem Gebiet zum mindesten sehr verfrüht ist, da sie uns schon bei normalen Verhältnissen zweifelhafte Resultate giebt.

Auch Joris's Methode der Fibrillenfärbung mit colloidalem Golde

habe ich versucht. Joris (15) nimmt an, es gäbe erstens durch die Zelle frei und ohne Anastomosen durchziehende glatte Fibrillen und zweitens solche, welche sich in den Zellen aufsplittern und echte Netze bilden. Ich habe vielfach an Joris'schen Präparaten die durchziehenden Fibrillen besonders an jenen Zellen gesehen, in denen nur wenige Fibrillen gefärbt waren. Taf. II, Fig. 13 zeigt mehrere solche als dunkle Fäden von Fortsatz zu Fortsatz eilende Fibrillen, während man andere, blasser gefärbte, bis zur Kerngegend hin verfolgen kann, wo sie sich in einem netzig-wabigen, rosaroth gefärbten Filzwerk verlieren. Deutliche Fibrillennetze habe ich nie beobachten können. Leider kenne ich keine Originalpräparate von Joris und es fällt mir deshalb schwer, diese Verhältnisse zu beurtheilen.[1] Aus den Abbildungen aber, die Joris seiner Abhandlung beifügt, gewinnt man nicht den Eindruck, als ob der Fibrillenverlauf bei dieser Methode ganz tadellos zu Tage träte. Oft habe ich Präparate erhalten, an denen man eine überaus grosse Anzahl feinster Fibrillen ganz blass gefärbt durch die Zelle bündelweise ziehen sah, ohne dass man daraus den Eindruck von einer Netzbildung hätte gewinnen können. (Taf. II, Fig. 14.) Leider kann man jedoch daran nur wenige besonders deutlich gefärbte Fibrillen mit Klarheit verfolgen, sieht aber dieselben dann auch isolirt und ohne Anastomosenbildung von Ast zu Ast eilen oder in den Zellleib einstrahlen. Die grosse Mehrzahl der Fibrillen aber ist so blass und vom Hintergrund so wenig scharf differencirt, dass man über feinere Details nichts aussagen kann.

Ich habe ferner an Joris'schen Präparaten manchmal die Färbung eines feinen epicellulären Netzes erhalten, welches die ganze Zelloberfläche überzieht. An manchen Stellen ist dies Netz vom Zellleib abgehoben und überzieht ihn wie ein Schleier. (Taf. II, Fig. 15 A und B.)

Einige Male habe ich auch von der Peripherie Fasern in dieses Netz eintreten gesehen. Taf. II, Fig. 15B, zeigt eine solche Faser, die durch drei feine Fädchen mit diesem Netze in Zusammenhang steht. Das eine dieser Fädchen scheint sich in eine intracelluläre Fibrille fortzusetzen (Fig. 15Bx). Der Maschenform nach haben diese Netze eine grosse Aehnlichkeit mit dem Golginetz, unterscheiden sich aber davon durch die grosse Feinheit ihrer Bälkchen.

Auch mit der Joris'schen Methode konnte ich also intracelluläre

---

1) Seit der Niederschrift dieser Zeilen kam ich durch die Liebenswürdigkeit Herrn Joris' in die Lage, Originalpräparate durchsehen zu können, an denen ich die Gültigkeit der hier beschriebenen Verhältnisse controlliren konnte.

Netze nicht nachweisen. Dagegen fand ich auch bei dieser Methode die Fibrillen von einem hellgefärbten Protoplasmasaum umhüllt, der durch helle Querbälkchen mit der protoplasmatischen Scheide der anderen Fibrillenbündel verbunden ist. An protoplasmareichen Zellen bekommt man auch hier den grosswabigen Bau des Plasmas zu Gesicht, genau wie auf den Bielschowsky'schen Präparaten, Fig. 9 A und B.

An jenen Stellen ferner, wo sich Pigment und Fett in der Zelle befinden, können an dünnen Schnitten die rothgefärbten Plasmastreifen, die zwischen diesen Körnern durchziehen, sehr leicht gitterartig aussehen. Diese beiden Umstände haben wohl zur Annahme von Netzen geführt.

Anders verhält es sich mit den von Donaggio beschriebenen Bildungen. Donaggio hat schon 1896 ein feines, intracelluläres Netz mit der Methylenblaumethode darstellen können, bevor man noch über die Neurofibrillen der Wirbelthiere genauer unterrichtet war. Später hat er eine Vervollkommnung seiner Methode (10) angegeben, die es nach seiner Angabe ermöglicht, dies Netz zugleich mit den Fibrillen darzustellen; und er kommt zu der Ueberzeugung, dass es neben Zellen, welche nur ein Fibrillennetz enthalten, auch Zellen giebt, deren Fibrillen auch eines Theils frei und ohne jede Anastomose an der Peripherie durch die Zelle ziehen, anderen Theils aber reichlich mit einander verbunden ein feinmaschiges Netz bilden, welches den ganzen Zellleib durchzieht, und aus dem sich die Fibrillen des Axones sammeln.

Donaggio fixirt Stücke des Nervensystems mit Pyridin oder Pyridinnitrat. Das Färbungsprincip ist dasselbe, wie bei Bethe, nur benutzt er Thionin, statt Toluidinblau. Seine Methode ist ebenso schwierig, wie die Bethe'sche, die Differencirung der Präparate erfordert noch viel mehr Vorsicht und Uebung, sie hat aber den Vorzug, dass an gelungenen Präparaten alle Zellen in gewisser Weise electiv gefärbt sind. In den Fortsätzen sind die Fibrillen sehr gut und distinct gefärbt.

Taf. II, Fig. 16 zeigt eine solche Zelle. An der Peripherie ziehen die Fibrillen glatt von einem Fortsatz zum andern. Das Innere der Zelle ist von einem engmaschigen Netzwerk ausgefüllt. Diese Figur giebt die Verhältnisse der Bälkchen zu den Fibrillen und die Grössenverhältnisse der Netzmaschen möglichst genau wieder.

Die klaren Abbildungen Donaggio's stimmen mit der hier gegebenen vollkommen überein, nur scheinen auf seinen Bildern die Maschen noch enger, da sie offenbar nicht mit dem Zeichenapparate eingetragen sind und man müsste thatsächlich, um den Eindruck, den solche Präparate machen, richtig wieder zu geben, das Netzwerk noch bedeutend dichter zeichnen. Man sieht, dass es sich hier um echte Netzbildungen handelt, die mit den bisher besprochenen viel gröberen

Structuren nichts gemeinsam haben. Es sind keine ungleichmässig dicken, grobwabigen Gebilde, sondern man sieht ein äusserst engmaschiges, aus ganz dünnen Bälkchen bestehendes Netzwerk in dichten Zügen die ganze Zelle durchsetzen. An einigen Stellen, welche vielleicht den Nissl-Schollen entsprechen, wird das Netzwerk etwas lockerer und die Maschen etwas weiter. Die Bälkchen sind oft etwas körnig, an einzelnen Stellen finden sich dickere, dunkler gefärbte Körner und dunkler gefärbte Maschen. Um den Kern verdichtet sich die Netzstructur ganz besonders und sitzt demselben wie eine Haube auf.

Ich habe mich aber an Donaggio'schen Präparaten von dem Zusammenhang der Neurofibrillen mit diesem Netz nicht überzeugen können. Die Fibrillen scheinen mir vielmehr überall an demselben aufzuhören, ohne sich in dasselbe aufzulösen. Auch die Figuren Donaggio's rufen denselben Eindruck hervor. Gleichmässig dick ziehen die Fibrillen aus den Fortsätzen herein und treten mit den einzelnen Netzbälkchen nicht in engen Zusammenhang, sondern setzen früher ab, oder hören an einer Netzmasche plötzlich auf. Von einer Aufsplitterung der Fibrillen in feine Aestchen, die die Netzbälkchen bilden würden, wie man es von einem Fibrillennetze erwarten sollte, ist nichts zu sehen und auch die Zeichnungen Donaggio's zeigen nicht deutlich ein solches Verhalten.

Ganz ähnliche Bilder kann man auch mit der Bethe'schen Methode erhalten. Hat man eine Reihe von Präparaten mit verschiedener Differenzirungszeit nach Bethe gefärbt, so findet man an den zu wenig differenzirten die grosse Mehrzahl der Zellen von tiefblau gefärbten Körnchen angefüllt (Taf. II, Fig. 17 A), und zwar liegen diese Körnchen am zahlreichsten um den Kern herum und ziehen in dichten Zügen von hier durch die Zelle; weniger reichlich gekörnte Partien, die den Nissl-Schollen entsprechen könnten, liegen dazwischen. An einzelnen Stellen findet man auch einige besonders dunkel gefärbte Körnchenhaufen, von welchen feine Fäden ausgehen. — Differenzirt man aber die Präparate etwas länger, so findet man häufig Bilder, wie sie Taf. II, Fig. 17 B wiedergiebt. Die dunklen Körner, von welchen Fädchen ausgehen, sind hier noch zu sehen. Von ihnen geht ein engmaschiges Netzwerk aus, welches den ganzen Zellleib durchzieht. Um den Kern herum ist dies Netzwerk am dichtesten und dichte Züge desselben umgeben weniger engmaschige, den Nissl-Schollen entsprechende Stellen. Blos einige Fibrillen sind gut differenzirt, und zwar besonders an der Peripherie, und sie ziehen an dem Netze vorbei, ohne sich in dasselbe aufzusplittern. Bei noch weitergehender Differenzirung findet man dann Zellen mit deutlicher elektiver Fibrillenfärbung und man kann manch-

mal an solchen noch einzelne Maschen als Reste dieses Netzes finden wie z. B. an der Zelle Taf. II, Fig. 17 C bei x.

Das ganze Aussehen dieser mit Bethe's Methode dargestellten Netze ihre Form und Weite, ihre Vertheilung innerhalb der Zellen, ihre Verdichtung um den Kern, die Feinheit der Bälkchen, ihr Verhalten den Fibrillen gegenüber, und ihr etwas körniges Aussehen, alles dies entspricht vollkommen den Eigenschaften des nach Donaggio's Methode dargestellten Netzes, und es kann gar kein Zweifel bestehen, dass es sich um ein und dieselbe Bildung handelt. Das Färbungsprincip der Donaggio'schen Methode und der Bethe'schen ist so ziemlich das gleiche, was auch daraus erhellt, dass auch an den Donaggio'schen Präparaten bei ungenügender Differenzirung das körnige Stadium auftritt (mit dem blossen Unterschiede, dass hier der Grund homogen und roth-violett erscheint statt lichtblau, wie bei Bethe'scher Methode). Berücksichtigt man ferner noch, dass die Differenzirung des Ammoniummolybdats bei Donaggio in der Kälte stattfindet, während bei Bethe hohe Temperaturen verwendet werden, so wird man sich nicht wundern, dass die Donaggio'schen Bilder einem Stadium unvollkommener Differenzirung Bethe'scher Präparate entsprechen.

Für ein echtes Neurofibrillennetz kann dieses Netz aber nicht angesehen werden, denn, wieso bei entsprechender Differenzirung etwa durch eine Entfärbung speciell der Querbälkchen auf Fig. 17B, die geknickten Längsbälkchen sich plötzlich als die geraden, glatten gleichförmig dicken Fibrillen der Fig. 17 C dartellen sollten, ist auch dann noch gar nicht fassbar, wenn man schon nicht berücksichtigen wollte, dass die Annahme einer solchen elektiven Entfärbung gerade der Querbälkchen weder in deren Dicke, noch in irgend etwas anderem begründet ist.

Trotzdem halte ich es auch nicht für berechtigt, dieses Netzwerk als ein durch Ammoniummolybdat verklebtes Fibrillenfilzwerk aufzufassen, da die Bälkchen von so gleichmässigem Caliber sind, und weil gerade in diesem Falle die zugleich differenzirten Fibrillen doch mit dem Netze scheinbar in sehr enger Verbindung stehen müssten. Gegen die Annahme, dass wir es auch hier mit einem Kunstproducte zu thun hätten, spricht ferner die Erfahrung, dass man dieses Netz mit verschiedenen Methoden darstellen kann, ausser der Bethe'schen und Donaggio'schen, auch noch mit der 1896 von Donaggio selbst angewendeten Methylenblaufärbung, und schliesslich, wie weiter unten gezeigt werden wird, auch mit gewissem Silberimprägnationsverfahren. Es handelt sich also hier wohl um eine echte Netzstructur. Bedenkt man aber, dass: 1. dieses Netz bei der Bethe'schen Methode nicht zu

gleicher Zeit mit den Fibrillen differenzirt wird, dass 2. sowohl bei Donaggio'scher wie auch bei Bethe'scher Färbung eine Aufsplitterung der Fibrillen in dasselbe nicht zu sehen ist, 3. dass es sich in gewissen Rückenmarkszellen bei Anwendung der Donaggio'schen Methode allein färbt, ohne dass hier auch Fibrillen gefärbt wären, während doch das Vorkommen von langen Fibrillen in diesen selben Zellen durch die Bethe'sche, Cajal'sche und die anderen Methoden ausser allem Zweifel gestellt ist, 4. dass die Methylenblau-Methode Donaggio's in den Ganglienzellen dieses Netz allein färbt, die Fibrillen aber nicht, so wird man zugeben müssen, dass alles dies dafür spricht, dass wir es hier nicht mit einem Fibrillennetze, sondern mit einer anderen von den Fibrillen unabhängigen Bildung zu thun haben. Donaggio bestreitet, dass es sich um das Wabenwerk des Protoplasmas handelt, und schon der Vergleich dieses Maschenwerks mit dem auf Taf. I, Fig. 9 abgebildeten zeigt deutlich, dass es sich hier um etwas anderes handeln muss. Ich glaube wir haben es hier mit einer ganz eigenartigen, vor der Hand nicht näher bekannten Bildung zu thun, die bloss in so ferne in einem gewissen Verhältniss zu den Fibrillen zu stehen scheint, als ihr Maschenwerk dort am dichtesten ist, wo wir auch die Fibrillen in dichter Aneinanderlagerung finden.

Ganz ähnliche Bilder erhält man oft auch bei Anwendung der Cajal'schen Silbermethode nach Vorbehandlung mit Ammoniakalkohol. Taf. II, Fig. 18 giebt eine Rückenmarkszelle vom Hunde wieder, die nach dieser Methode behandelt wurde. Auch hier sieht man die Fibrillen, besonders die aus dem linken unteren Fortsatz einstrahlenden, vielfach miteinander zu dicken Bündeln verklebt. Innerhalb der Zelle sieht man aber ein feines Netzwerk, das von ziemlich gleichmässig dicken Fäserchen gebildet wird. Noch viel grösser ist die Uebereinstimmung mit dem auf Taf. II, Fig. 19 abgebildeten Netze einer Vorderhornzelle des Kaninchens. Die Feinheit der Bälkchen, die Maschenweite, die Verdichtung des Netzwerks um den Kern, die stellenweise Auflockerung desselben (den Nissl-Schollen entsprechend) zeigen deutlich, dass es sich hier um dieselbe Bildung wie auf den Donaggio'schen Präparaten handelt. Nur hat man an diesen Silberpräparaten eher den Eindruck eines Zusammenhanges der Fibrillen mit dem Netze, als an den Donaggio'schen, was wohl in der Leichtigkeit, mit der bei den Silbermethoden Verklebungen zu Stande kommen, seine Ursache haben kann.

Auch mit dieser Methode Cajal's findet man viele Zellen, in denen von Netzen nichts zu sehen ist, und in denen die Fibrillen glatt durchziehen. Taf. II, Fig. 20 giebt eine Rückenmarkszelle des Hundes wieder, die demselben Schnitte wie Taf. II, Fig. 18 entnommen ist, und Taf. III,

Fig. 21 eine Zelle des Kaninchens aus demselben Schnitte, aus welchem Taf. II Fig. 19 stammt. Während hier am oberen Kernpol, wo sich im Protoplasma viel Silberniederschläge abgesetzt haben, die Fibrillen theilweise zu unregelmässigen Netzmaschen verklebt sind, sieht man dieselben sonst im Zellleib glatt und sich vielfach überkreuzend, aber ohne Anastomosen- oder Netzbildung verlaufen.

Auch an Bielschowsky'schen Präparaten habe ich manchmal neben den gut differenzirten, schwarz gefärbten Fibrillen ein feines, grau gefärbtes, engmaschiges Netzwerk stellenweise beobachten können, wie auf Taf. I Fig. 3 an der Stelle xx wiedergegeben. Es dürfte sich auch hier vielleicht um das Donaggio'sche Netzwerk handeln.

Simarro war wohl der erste, der das Silbernitrat zur Imprägnation der Neurofibrillen anwandte. An Präparaten, die mit dieser etwas umständlichen Methode gewonnen waren, ist es mir nur in den Dendriten und in den spindelförmigen Zellen gelungen, die Fibrillen gut gefärbt zu erhalten; man sieht sie da in welligen Zügen ohne jede Netzbildung verlaufen. In den grösseren Zellen habe ich dagegen bloss das protoplasmatische, grobmaschige Wabenwerk blass gefärbt erhalten; die Fibrillenfärbung dagegen war stets unvollkommen und lieferte nur undeutliche Bilder.

Auch die anderen zur Darstellung der Neurofibrillen angegebenen Methoden und die verschiedenen Modificationen des Cajal'schen Verfahrens, die von ihm selbst und auch von anderen Autoren stammen, geben, so weit ich sie kenne, Resultate, die sich mit denen der Silberimprägnirung, ohne Vorbehandlung oder nach Vorbehandlung mit Ammoniakalkohol, vollkommen decken.

Ueberblicke ich die mit so verschiedenen Färbungsarten erhaltenen und nebeneinander gestellten Resultate, so komme ich zu den folgenden Schlüssen:

A. Es lassen sich mit allen hier besprochenen Methoden im Zellleib der Rückenmarkszellen frei verlaufende glatte Fibrillen darstellen, die mit anderen Fibrillen nicht anastomosiren und mit den eventuell dargestellten netzartigen Structuren nicht zusammenhängen, und man kann nach allen diesen Methoden in den Zellfortsätzen und ihren Gabelungen isolirt von Ast zu Ast verlaufende Fibrillen nachweisen, die ebenfalls in keinem näheren Zusammenhang mit den Structuren des Zellleibes stehen.

B. Die in den Ganglienzellen des Rückenmarkes nach verschiedenen Methoden dargestellten Netze sind nicht ein und dasselbe Netzwerk. Sondern diese Bildungen entstehen (abgesehen von den epicellulären Netzen) entweder künstlich 1. durch Verklebungen von Fibrillen,

2. durch partielle Imprägnation des protoplasmatischen Wabenwerkes, oder sie entsprechen 3. echten (Donaggio'schen) Netzwerken, welche aber zu den Fibrillen in keinem näheren Verhältniss zu stehen scheinen, und keine Neuro-Fibrillen-Netze sind.

C. Allerdings ist die Bethe'sche Methode im Vergleiche zu den anderen, die Donaggio'sche ausgenommen, äusserst mühsam zu handhaben und Jeder, der damit arbeitet, muss mit vielen Misserfolgen rechnen, da das Gelingen ausser von den vielen berechenbaren und schwierigen Factoren auch noch von ganz unberechenbaren abhängt. Im Falle aber die Methode gelingt, entschädigt ein solches Präparat den Untersucher für eine ganze Reihe von Misserfolgen. Denn diese Präparate erfüllen alle Anforderungen, die man an ein mikroskopisches Bild stellen kann. Die Bilder sind rein, die Differenzirung zwischen den dunkelblau gefärbten Fibrillen und dem ungefärbten Untergrund ist so vollkommen, dass ich nicht anstehe, zu erklären, dass, wenn auch diese Methode wegen der Schwierigkeiten, die sie bietet, sich nicht für alle Untersuchungen eignet, sie doch jedenfalls als Controllmethode für alle anderen bis jetzt bekannten Fibrillenmethoden zu gelten hat, da sie allein elektive Fibrillenbilder zu liefern im Stande ist!

II. Golginetze und Endknöpfe.

Da nun allgemein die Hauptrolle bei der Leitung des Nervenreitzes den Fibrillen zugeschrieben wird, erhofft man von jeder neuen Methode, welche die Fibrillen zur Darstellung bringt, auch einen Aufschluss darüber, auf welchem Wege die Ueberleitung dieses Reizes von einer Zelle auf die andere erfolgt. Auch durch die neuen Silber-Imprägnationsmethoden sind einige für diese Frage wichtige Momente zu Tage gefördert worden.

Auf seinen Toluidinblaupräparaten hatte Bethe (5) die Axencylinder an das die ganze Zelle sammt ihren Dendriten umspinnende „Golginetz“ herantreten gesehen und hielt dieses Netz für die Endausbreitung der Axencylinder an der Zelloberfläche. — Held (12, 13) zeigte, dass die von ihm zuerst zur Darstellung gebrachten Endfüsschen, welche er als die Endigungen der Axencylinder ansieht, innerhalb der Maschen dieses Golgi-Netzes liegen. Dieses hält er für eine gliöse Bildung, während die Endfüsschen selbst wieder durch ein Netzwerk feiner Nervenfäserchen untereinander verbunden sein sollen. Auerbach (1, 2) sah dieselben knopfförmigen Gebilde ebenfalls als Axencylinderendigungen an, welche in den Knotenpunkten eines um die Zelle sich ausbreitenden sogenannten terminalen Netzes liegen.

Cajal (8, 9) hat durch seine neue Methode eine leichte Handhabe zur Färbung dieser Knöpfe gegeben, da er aber nicht, wie Held und Auerbach von ihnen Fasern an der Zelloberfläche ausgehen sieht, nimmt er an, dass dieselben auch die letzten Endigungen der Axencylinder an den Ganglienzellen seien und er findet darin eine Hauptstütze für die „Contacttheorie". Das von Bethe dargestellte Golginetz hält er dagegen für ein durch Gerinnungsprocesse entstandenes Kunstproduct.

Besonders leicht sind die sogenannten Endknöpfe an Rückenmarksmaterial zu sehen, das nach der Cajal'schen Silbermethode, ohne Vorfixirung, mit stärkeren Silbernitratlösungen behandelt wurde. Hier ist thatsächlich oft der Zellrand ganz dicht mit Knöpfchen besetzt (Taf. III Fig. 22) und die Oberfläche derart damit übersät, dass das Oberflächenbild häufig das Negativ des Golginetzes wiedergiebt, worauf zuerst Held aufmerksam gemacht hat. Dass die Knöpfe innerhalb der Golginetzmaschen liegen, kann man manchmal auch an Cajal'schen Präparaten sehen. Taf. III, Fig. 23 zeigt dieses Verhältniss an einer Vorderhornzelle des Hundes, an der sich zufällig neben den Endknöpfchen auch das Golginetz mit Silber deutlich imprägnirt hat. Aber dass diese Knöpfe wirklich Axencylinderenden seien, geht aus diesen Präparaten nicht mit Bestimmtheit hervor. Zwar haben diese Knöpfe oft 1 bis 2 kleine zipfelförmige Fortsätze, hie und da sitzen sie auch an einem etwas längeren Faden, aber es lässt sich an diesen mit der Silbermethode (ohne Vorbehandlung oder mit Vorfixirung in Formol) angefertigten Präparaten ein deutlicher Zusammenhang mit den Axencylindern ebenso wenig constatiren, als an den Auerbach'schen Präparaten. Auch die von Cajal angegebene Modification seiner Methode speciell für Axencylinderfärbung (mehrtägige Alkoholvorbehandlung) zeigt wohl etwas längere Fädchen, die die Knöpfe an der Zelloberfläche mit einem die ganze Zelle umgebenden dichten Faserfilzwerk verbinden (Taf. III, Fig. 24), ohne dass man diese Verbindungsfäden aber auf eine genügend weite Strecke verfolgen könnte, um sich davon zu überzeugen, dass es wirklich Axencylinder sind. Auserdem färben sich bei allen Silbermethoden nach Vorfixirung auch Gliafasern in grosser Anzahl mit, besonders wenn die Vorfixirung etwas länger gedauert hat; und da sich ferner an Weigert'schen Gliapräparaten die Gliafasern in ganz ähnlicher Art um die Zellen verfilzen, kann man nicht von vorneherein behaupten, dass die an die Knöpfe herantretenden Fasern Nervenfasern seien. Der erste und einzige, der deutliche Verbindungen dieser Knöpfe mit Axencylindern gesehen und abgebildet hat, ist Held. Diese Verbindungen waren an Chromsilberpräparaten zu sehen und Bethe

betont die Möglichkeit, dass es sich deshalb leicht um eine Täuschung handeln könnte. In seiner neueren Arbeit über die Endknöpfe zeichnet auch Held nur kurze Fädchen in Verbindung mit denselben. Alle diese Umstände lassen berechtigte Zweifel an dem Zusammenhang der sogenannten Endknöpfe mit Axenfäden aufkommen, zumal die erwähnten Bethe'schen Präparate den Zusammenhang von Axencylindern mit dem Golginetze so sehr deutlich zeigen. Taf. III, Fig. 25 giebt eine Stelle wieder, an der eine Nervenfaser (a) in das Golginetz eines Dendriten übergeht. Dagegen habe ich mich bei Anwendung der Cajal'schen Methode an Gelatineschnitten von dem Zusammenhange der Endknöpfe mit Nervenfasern oft sehr gut überzeugen können; und die folgenden Befunde sind im Wesentlichen eine Bestätigung der älteren Befunde Held's (12).

Um das Cajal'sche Verfahren an Schnitten anwenden zu können, lege ich kleine Rückenmarksscheiben auf 2—4 Stunden in das Cajal-sche Formol-Ammoniak-Gemisch. Dann werden die Stücke ca. 2 Stunden in fliessendem Wasser ausgewaschen, kommen auf 12 Stunden in 5proc. Gelatinelösung in den Brutofen, werden dann mit dicker Gelatine auf Kork gepickt und kommen in 95proc. Alkohol, bis sie schnittfähig werden (nicht über 7 Stunden). Die 15—25 μ dicken Schnitte kommen nach kurzem Aufenthalt in Wasser in warme 3proc. Silbernitratlösung auf 15 Minuten bis 1 Stunde in den Brutschrank, bis sie eine rehbraune Farbe annehmen, von hier nach raschem Durchziehen durch Wasser in die 1proc. Pyrogalluslösung zur Entwicklung, werden dann einige Stunden in Wasser ausgewaschen, auf dem Objectträger mit Alkohol entwässert, mit Xylol aufgehellt und in Balsam eingeschlossen.

Diese Methode gelingt nicht regelmässig, da es schwer ist, nach dieser kurzen Alkoholhärtung schnittfähige Präparate zu erhalten, ein zu langes Verweilen in Alkohol aber das Zustandekommen der Färbung verhindert. — Gutgelungene Präparate weisen eine sehr schöne, manchmal elektive Axencylinderfärbung auf: die dicken Fasern sind dunkelbraun, die feineren schwarz, während die Zellen hellgelb gefärbt sind und Gliaelemente so gut wie gar nicht gefärbt erscheinen. An den ziemlich dicken Schnitten kann man die Axenfäden sehr weit in das Gewebe verfolgen.

Es sind nicht alle Endknöpfe, aber oft eine sehr grosse Anzahl davon gefärbt. Sie sitzen der Zelloberfläche dicht auf und erscheinen je nach der Art, in der sie sich mit Silber imprägnirt haben, sehr verschieden an Grösse und Form, entweder als Kegel mit oder ohne helles Centrum oder als Ringe, oder auch recht oft als braune körnige Plättchen.

Bilder, wie sie Taf. III, Fig. 26 giebt, welche eine Rückenmarkszelle des Kalbes darstellt, lassen wohl keinen Zweifel darüber, dass die an die körnigen Plättchen herantretenden langen, schwarzen glatten Fasern Axencylinder sind. Sie treten aus allen Richtungen an die Zelle heran, sich vielfach verflechtend und theilend lassen sich über weite Strecken hin in das umgebende Gewebe hinein verfolgen, wo sie an der Bildung von Bündeln dicker und dünner Axencylinder (b) theilnehmen. Oft schmiegen sich diese Fasern in grosser Anzahl und in so regelmässiger Ueberkreuzung an die Dendriten an, dass man bei flüchtiger Betrachtung das Bild eines Netzes vor sich zu haben glaubt. Manchmal folgen diese Axencylinder, die von sehr verschiedener Dicke sind, über eine weite Strecke der Zelloberfläche und treten mit mehreren Endknöpfen in Verbindung. So sehen wir auf Taf. III, Fig. 27 den dicken Axenfaden a mit 4 solchen Knöpfen in Verbindung treten, den Faden b ebenfalls mit 4, auf Fig. 28 den Faden a mit 5 etc. Ueberhaupt gewinnt man an solchen Präparaten nur in der Minderzahl der Fälle den Eindruck, wie auf Taf. III, Fig. 26, dass der Knopf ein Ende des zuführenden Fadens ist. Abgesehen davon, dass ein Axencylinder sich in der Nähe der Zelle theilt und Aeste zu mehreren weit von einander abliegenden Endknöpfen derselben oder verschiedener Zellen entsendet, ziehen auch die dünnen Endfäden, die mit einem Endknopf in Verbindung stehen, auf der Zelloberfläche von Knöpfchen zu Knöpfchen in gerader Linie continuirlich weiter und man kann diese feinen schwarzen Fäden, besonders an jenen Zellen, wo die Knöpfe als körnige Plättchen erscheinen, genau durch dieselben hindurch verfolgen (Taf. III, Fig. 26a, 27a—b, 28a und b). Oft kann man auch sehen, wie die Fäden dann die Zelloberfläche verlassen, um im Gewebe weiterziehend, an die Knöpfe anderer Zellen heranzutreten, ein Verhältniss, das man beinahe an allen Präparaten wiederfindet.

Auch Taf. III, Fig. 27b zeigt, wie wenig man berechtigt ist, an den Knöpfen ein Ende des Axenfadens anzunehmen. Hier zieht der Axenfaden b bei x, an dem körnig erscheinenden Knopfe, der in der Cajal'schen Stückfärbung wegen unvollkommener Imprägnation als sein Endpunkt erscheinen würde, einfach vorbei, um der Oberfläche entlang laufend, zu anderen Knöpfen zu gelangen.

Oft verzweigen sich die Fasern an den Knöpfen, und ihre Zweige treten mit anderen Knöpfen in Verbindung (Taf. III, Fig. 28c).

Man sieht aber auch an Knöpfe, die mit einem Axencylinder in Verbindung stehen, Fasern aus anderen Richtungen herantreten, welche bestimmt von anderen Axencylindern herstammen (Taf. III, Fig. 27c, d

und Fig. 28b und d). Es erhellt daraus, dass die aus verschiedenen Richtungen an die Zelle herantretenden Nervenfasern in den sogenannten Endknöpfen vielfach zusammenhängen, also ein Netz darstellen, dessen Knotenpunkte von den Knöpfen gebildet werden. Ob aber die Fibrillen, die in den gleichmässig schwarz gefärbten Nervenfäden verlaufen, sich ebenfalls zu Netzen verbinden, kann man aus diesen Präparaten nicht entnehmen, und es wird wohl von diesem Umstande abhängen, ob man eine Reizüberleitung von Axencylinder zu Axencylinder für möglich halten darf. Ich glaube, dass das von Auerbach beschriebene terminale Netz zum Theil den hier beschriebenen Verbindungen der Axencylinder an der Zelloberfläche entspricht.

Manchmal sind die schwarzen Nervenfädchen in ihrem Verlaufe streckenweise von einer glasigen, hellbraun gefärbten Hülle umgeben, die an einigen Stellen varicöse Auftreibungen zeigt (Taf. III, Fig. 31a und Fig. 28b) und an den Theilungsstellen der Axenfäden zwischen den Theilästchen sich mit concaven Rändern ausbreitet. Ich vermag nicht anzugeben, was diese Hülle ist. Vielleicht hat man es hier mit dem sogenannten Markscheidengerüst von Becker zu thun. Gewöhnlich hört diese Hülle auf, bevor die Nervenfaser an die Zelle herantritt (Taf. III, Fig. 26b, Fig. 31a und c; Fig. 28e und f), oft begleitet sie aber auch den Axenfaden in seinem Verlaufe auf der Zelloberfläche und es erscheinen in diesem Falle die Knöpfe wie Anschwellungen dieser Hülle (Taf. III, Fig. 28a und Fig. 32b), besonders da, wo auch in dieser Körnchen gefärbt sind, und es scheint die Annahme berechtigt, dass diese die Axenfäden umgebende Substanz (Markscheidengerüst?) an der Bildung der Knöpfe mitbetheiligt ist.

An der Theilungsstelle der Fädchen in ihrem Verlauf finden sich, wie schon erwähnt, Ansammlungen dieser Substanz. Es sind dies die als Trajectkörperchen (t) von Cajal beschriebenen Bildungen; man kann von ihnen aus die Aeste der Axenfäden weithin in's Gewebe verfolgen (Taf. III, Fig. 28f, g). Es hat öfters den Anschein, als ob Fädchen, die von verschiedenen Axencylindern stammen, durch diese Trajectkörperchen miteinander verbunden wären. In solchen Fällen dürfte es sich wohl meistens um Verklebungen von überkreuzten Fasern durch diese Hülle handeln. Bilder, wie Taf. III, Fig. 28e bei x, Taf. III, Fig. 29 bei x und Taf. III, Fig. 31 bei x sie aufweisen, sind sicher als Verklebungen anzusehen (auf Fig. 31 bei x mögen sich ausserdem auch Gliafasern mitgefärbt haben); denn ich habe nie an reinen Bildern, wie Fig. 28f und g, die Fädchen eines Axenfadens in einen anderen Axenfaden hinein verfolgen können, trotzdem man sie an den Präparaten stets über weite

Strecken verlaufen sieht. Die Trajectkörperchen sind daher nicht als Knotenpunkte eines Netzes wie die Endknöpfe aufzufassen.

Auch in der Substantia gelatinosa habe ich mit dieser Methode trotz der Färbung der feinsten Zweige der Axencylinder keine Netzbildung gesehen. Es scheinen mir die Axencylinder also bloss an der Zelloberfläche in directem Zusammenhang miteinander zu stehen.

Aber neben den bis jetzt besprochenen, an die Knöpfchen herantretenden und sie verbindenden Axenfäden kann man manchmal noch ein zweites System viel feinerer Fädchen von den Knöpfen ausgehen sehen, die sich unmittelbar auf der Zelloberfläche in feine Aeste verzweigen, sich überkreuzen, von Knöpfchen zu Knöpfchen ziehen und so ein feines, die Zellen umhüllendes epicelluläres Geflecht bilden (Taf. III, Fig. 30, Fig. 32, Fig. 33 A und B). Trotzdem ich mich hier auf die Besprechung von Rückenmarkselementen beschränke, so will ich doch hier anführen, dass man dieses feine epicelluläre Geflecht besonders gut an den Purkinje'schen Zellen zu Gesicht bekommt. Bekanntlich hat Cajal behauptet, dass an diesen Zellen keine Knöpfe vorkommen. Insoweit man bloss die kegelförmigen Bildungen als Endknöpfe auffassen will, mag dies vielleicht richtig sein. Ich glaube aber, dass die Form dieser Elemente, theilweise wenigstens, auch durch die Art und Weise, in welcher die Nervenfasern an die Zelle herantreten, bedingt ist, und dass sie dort, wo die Fasern sich mehr tangential der Zelloberfläche anschmiegen, gewöhnlich als flache Gebilde erscheinen. So finde ich an der Oberfläche der Purkinje'schen Zellen und ihrer Dendriten zahlreiche solche Endigungen als Ringe und körnige Scheibchen, wie man sie von den Zellen des Rückenmarks her ebenfalls kennt, während die kegelförmigen Knöpfe hier nicht vorzukommen scheinen. Die wellig verlaufenden Axenfäden ziehen der Zelloberfläche entlang und treten mit diesen Ringen in Verbindung, und durchziehen oft mehrere derselben (Taf. III, Fig. 34). Von diesen Plättchen strahlt dann ein Geflecht ganz dünner, sich vielfach kreuzender Fädchen über die Oberfläche aus. Ob es hier zu wirklichen Netzbildungen kommt, bezweifle ich. Die Art der Verflechtung erinnert auffallend an die Verästelungsart der Golginetze und an die epicellulären Netze Cajal's. Mit den letzteren möchte ich auch diese Geflechte identificiren. Man vergleiche zum eben Gesagten Taf. I, Fig. 5 und Taf. III, Fig. 36 mit Fig. 32, 33, 34.

Dass diese feinen, an der Oberfläche sich verzweigenden Fädchen wirklich auch Fibrillen der an die Endknöpfe herantretenden Axencylinder enthalten, scheint mir aus der Abbildung auf Taf. III, Fig. 31, die eine Rückenmarkszelle des Menschen darstellt, bestimmt hervorzugehen.

Hier zeigen schon die Fasern a und e, welche an zwei scheibenförmige Endknöpfe herantreten, deutlich eine gabelige Theilung innerhalb dieser Scheiben. Ferner sieht man die Axencylinder b und c mit zwei grossen kegelförmigen Anschwellungen enden, die in ihrem Innern feinste Fädchen enthalten. Aus dem Endknopfe der Faser b treten auch vier solche Fäserchen heraus. Zwei verlieren sich an der Oberfläche, einer zieht zu einem etwas entfernten kleinen Knötchen, während der vierte zum benachbarten dicken Endknopf in Beziehung tritt. Ebenso tritt aus dem gleichfalls fibrillären Endknopf der Faser c eine Fibrille auf die Zelloberfläche aus, und theilt sich hier gabelig; ein Ast derselben tritt in Verbindung mit einem Knopfe, während der andere an der Oberfläche frei weiter zieht. Aehnliche Bilder sehen wir am Endknopf des Axencylinders d. Ob eine directe Verbindung dieser Endknopffibrillen mit den intracellulären Fibrillen besteht, kann man an diesen Präparaten nicht sehen, da die Zelle selbst bloss diffus gelb gefärbt ist.

Bielschowsky und Wolff (7) haben die beschriebenen epicellulären Geflechte an den Purkinje'schen Zellen sehr deutlich dargestellt und ihren Uebergang in das intracelluläre Fasergewirr beschrieben und schön abgebildet. Das hier beschriebene epicelluläre Geflecht findet man auch an Präparaten, die mit der Cajal'schen Silbermethode ohne Vorfixirung behandelt wurden, an der Oberfläche der Zellen wieder. An Taf. III, Fig. 23 sieht man schon deutlich von den Knöpfen, die in den Golginetzmaschen liegen, feine Fädchen ausgehen, so dass die Knöpfchen sternförmig aussehen. Taf. III, Fig. 35 A zeigt eine kleine Zelle aus dem Rückenmark des Hundes. Man sieht hier ebenfalls von den ringförmig erscheinenden Knöpfen Fasern sternförmig ausstrahlen und die Knöpfe untereinander verbinden und die Zelloberfläche überziehen. Fig. 35 B zeigt eine Zelle des Kaninchenrückenmarkes, an welcher man ebenfalls feine, an der Oberfläche verlaufende Fädchen, welche sich vielfach überkreuzen und theilen, von den Endknöpfen ausstrahlen sieht. An den nach rechts und nach links abgehenden Zellfortsätzen sieht man den Zusammenhang dieses epicellulären Geflechtes mit den Knöpfen und mit den von den Zellfibrillen gebildeten epicellulären Netzmaschen. Dieser Zusammenhang von Knöpfen, epicellulärem Netz und Zellfibrillen ist auch an der Zelle Taf. III, Fig. 36 zu sehen, die der Oblongata des Meerschweinchens entstammt.

Die Silbermethode zeigt uns also, dass die Axencylinder an den vielen Endknöpfen, zu denen sie in ihrem Verlaufe Zweige abschicken, netzartig zusammenhängen, hier geben sie dann ihre Fibrillen ab, die ein epicelluläres Geflecht bilden, das sich wahrscheinlich in das epi-

celluläre Geflecht der Zellfibrillen fortsetzt. Ob es sich dabei um wirkliche Netze handelt, scheint mir zweifelhaft. Ich muss ferner gestehen, dass ich den Zusammenhang von extra- und intracellulären Fibrillen trotz dieser Präparate nicht für einwandsfrei bewiesen erachte; ich glaube vielmehr, dass die Metallimprägnation wegen der ihr anhaftenden Mängel nicht geeignet ist, eine Entscheidung dieser Frage herbeizuführen.

Ich denke mit meinen Angaben über die Endfüsschen und das von ihnen ausgehende epicelluläre Geflecht grösstentheils mit den älteren Angaben Held's (12) und zum Theil auch wohl Auerbach's (1, 2) im Einklang zu stehen. In letzter Zeit hat Held (14) mit der Cajal-schen Methode Untersuchungen über die Endknöpfe angestellt und kommt auch zu dem Schluss, dass die Fibrillen der Axencylinderenden mit den intracellulären Fibrillen zusammenhängen. Es giebt nach Held zwei Arten, nach welchen dieser Zusammenhang erfolgt. Bei der einen bilden die Fibrillen im Endfuss ein Netz, das mit dem intracellulären Netze zusammenhängt; bei der anderen ziehen die Fibrillen des Endfusses direct radiär in das Innere der Zelle. Diese letztere Angabe macht neuerdings auch Auerbach (3). Für die erste Art der Endigung als Fibrillennetz im Endfuss gilt das für die Fibrillennetze im Allgemeinen schon Gesagte, und ich stimme der Ansicht Wolff's bei, der diese Netze gleichfalls für Wabenstructuren hält. Taf. III, Fig. 31 zeigt ebenfalls bei f eine netzige Structur des an die Zelle herantretenden Axencylinders und seines Endknopfes, aber der Vergleich mit den Endknöpfen, die sich an derselben Zelle in unmittelbarer Nähe ansetzen, lässt es wohl mehr als fraglich erscheinen, ob solche grobe honigwabenähnliche Bildungen als Fibrillennetze gedeutet werden dürfen. — Die zweite Verbindungsart, bei der radiäre Fäserchen in das Zellinnere eintreten, will ich nicht bestreiten, möchte aber nochmals erwähnen, dass man solche Bilder, die mit dieser Imprägnationsmethode gewonnen wurden, nicht als beweisend ansehen kann. Held sagt selbst, dass die Bilder directer Verbindung durch radiäre Verbindungsfäden durch eine ungenügende Imprägnation des Fibrillennetzes zu Stande kommen könnten. Ich bin der gleichen Ansicht, insofern als es sich bei seinen Bildern um eine unvollständige Imprägnation, und zwar des netzigen Wabenwerks des Endfusses handeln könnte, und denke, dass solche Bilder nur mit äusserster Reserve als Fibrillenübergänge gedeutet werden dürfen.

Taf. III, Fig. 37 zeigt zwar etwas verschiedene, aber doch sehr ähnliche Verhältnisse, indem von den Endknöpfen blass gefärbte Verbindungsfäden zum Theil der Oberfläche der Zelle entlang ziehen, zum

Theil in das Innere der Zelle einzudringen scheinen. Einen einwandsfreien directen Uebergang von deutlich gefärbten Fibrillen des Endknopfes in intracelluläre Fibrillen kann ich aber weder an Held's Abbildungen, noch auch an meinen eigenen Präparaten wahrnehmen und ich kann diese blassen Fädchen nicht als hinreichenden Beweis für eine Verbindung von intra- und extracellulären Fibrillen ansehen, so wahrscheinlich mir ein solcher Zusammenhang auch vorkommen mag.

Auch die geknickten Linien, die in den sonst so scharfen Abbilbildungen Wolff's (19) den Zusammenhang zwischen intracellulären Fibrillen und den Endknöpfchen zeigen sollen, machen mir nicht den Eindruck von Fibrillen. Bilder aber, wie sie Held (14) in seiner Fig. 9 bei a und Fig. 15 bei a und b wiedergiebt, scheinen mir gar nicht Endknöpfe zu sein. An Cajal'schen Präparaten färbt sich oft, besonders bei der Nachvergoldung, die von Bethe als diffusses Füllnetz bezeichnete Bildung recht deutlich und man kann daran sehen, wie sich dasselbe ebenfalls an die Zelloberfläche ansetzt. In diesen diffusen Netzen sieht man oft auch Fäserchen verlaufen, über deren Natur ich nichts Bestimmtes auszusagen vermag, die ich aber für Gliafasern halten möchte, da ich sie in grosser Anzahl auch in der weissen Substanz gefunden habe. Dass ein Zusammenhang dieses wabig gebauten diffusen Netzes mit den Wabenstructuren der Ganglienzellen häufig zu sehen ist, erwähnt auch Wolff in der oben citirten Arbeit. Allerdings ist es schwer, sich aus Abbildungen ein richtiges Urtheil zu bilden. Mich erinnern aber die eben erwähnten Bildungen auf den Tafeln Held's mit ihren grossen, maschigen, undeutlich begrenzten und mit der Umgebung vielfach in Verbindung stehenden Conturen, viel mehr an die eben beschriebenen Verhältnisse als an die viel kleineren und scharf conturirten Endknöpfe.

Gelegentlich sieht man (und zwar bei allen Methoden) Fibrillen scheinbar frei aus der Zelle in das umgebende Gewebe treten. Dies sind aber seltene und nur schwer zu deutende Befunde. So lange sie vereinzelt bleiben, entziehen sie sich einer richtigen Deutung. Meistens ist die Stelle, an welcher solche Fäden das Zellinnere verlassen, ohne von Protoplasma begleitet zu sein, etwas unklar. In anderen Fällen findet man einige dickere Netzmaschen, durch die hindurch man die Fibrillen verfolgen zu können glaubt. Ich erinnere hier an den Taf. II, Fig. 15 B wiedergegebenen scheinbaren Eintritt einer Fibrille in die Zelle an einem Joris' Präparate, während wir an der nach der Donaggio'schen Methode gefärbten Zelle Taf. II, Fig. 16 bei a ein von einer Hülle begleitetes Fädchen sehen, welches ebenfalls über eine an der Oberfläche der Zelle befindliche undeutliche Maschenbildung hinüber in das Zellinnere sich scheinbar verfolgen lässt.

Man kann wohl den Zusammenhang der Axencylinder mit den Endknöpfen nicht besprechen, ohne sich der Frage gegenüber gestellt zu finden, wie denn dann der deutliche Befund eines Zusammenhanges der an die Zelle tretenden Fasern mit den Golginetzen an Bethe'schen Präparaten zu erklären ist. Denn die Golginetze, einfach für Kunstproducte der Gerinnung zu halten, wie dies Cajal thut, halte ich schon angesichts der Thatsache, dass sie sich bei so verschiedenen Methoden (Golgi, Bethe, Bielschowsky, Donaggio, Held etc.) stets in gleicher Weise wieder darstellen lassen, für sehr unwahrscheinlich; — sie aber für den oberflächlichen Theil des Zellwabenwerkes anzusehen, wie Wolff (19), scheint mir schon deshalb nicht berechtigt, weil man an Zellen mit besonders deutlichen Golginetzen (z. B. am Nucleus dentatus) deutlich den Querschnitt der Bälkchen dem Zellrande aufsitzen sieht. Es kann eine starke Imprägnation der oberflächlichen Theile des Wabenwerkes oder der darin verlaufenden Fibrillen ein epicelluläres Netz oder — wenn der Silberniederschlag noch dicker ist, — ein dem Golginetz ähnliches Bild liefern. (Taf. I, Fig. 8.) Aber dies dürfte gerade daher kommen, dass das Protoplasma bei der Gerinnung zu einem Wabenwerke sich an die festeren Bestandtheile, z. B. die Fibrillen und eben auch das Golginetz, anlegt und daher bei der Färbung eine ähnliche Bildung vortäuschen kann. Ich will später noch einige Gründe anführen, die mir ganz gegen die Auffassung der Golginnetze als derartige Kunstproducte zu sprechen scheinen, wie z. B. ihr Vorkommen in einigen intracellulären Bildungen u. a. m.

Wie sind nun die Bilder Bethe's, die den Uebergang einer Nervenfaser in das Golginetz zeigen, zu deuten? Schliesst man die Möglichkeit einer doppelten Verbindungsart zwischen den Zellen und der von aussen kommenden leitenden Elemente aus, so lässt sich vielleicht die folgende Erklärung geben:

Zwischen den einzelnen Endknöpfen bleibt an der Zelloberfläche nicht viel mehr Raum frei, als das Balkenwerk des Golginetzes ausfüllt, wie man sich an Zellen, deren Endknöpfe grösstentheils gefärbt sind, und die ein negatives Golginetzbild geben, überzeugen kann. Da nun die Axenfäden an den Endknöpfen vorbei (Fig. 27b) an die Zelloberfläche ziehen und im Zwischenraume zwischen den einzelnen Endknöpfen weiterlaufen, also da, wo sich die Golginetze ausbreiten (Taf. III, Fig. 32, 33), so wird es davon abhängen, wie weit der Axenfaden sich färbt, um ihn entweder wie am Cajal'schen Präparate, an der Spitze des Endknopfes oder, falls er sich bloss etwas weiter färbt, wie bei der Bethe'schen Methode, an den Golginetzbalken enden zu sehen.

Man vergleiche zu dem eben Gesagten in der Bethe'schen Abhandlung die Bilder auf Taf. 29, Fig. 8 b, e, f, g. Man vergleiche ferner hier Taf. III, Fig. 25 und Fig. 32. Die Anwendung der Cajal'schen Silbermethode an Gelatineschnitten zeigt uns aber weiter, dass weder die eine, noch die andere Stelle der Endpunkt des Axencylinders ist, sondern dass derselbe an der Oberfläche weiterläuft, um an verschiedenen Endknöpfen seine Fibrillen abzugeben, welche sich dann zwischen den Endknöpfen, also an der Stelle der Golginetze, als epicelluläres Netz ausbreiten. Auch an Bethe'schen Präparaten kann man oft Bilder finden, die eine solche Auffassung bestätigen. An Taf. IV, Fig. 41 sehen wir, wie der Axenfaden sich an den Dendriten B anlegt, wo er in innige Beziehung zu dem Golginetze tritt. Er läuft bald quer durch eine Golginetzmasche durch, bald scheint er die Begrenzung derselben zu bilden. Bei Verschiebung der Mikrometerschraube macht es den Eindruck, als ob einzelne Golginetzbalken bald über, bald unter ihm zögen. Zuletzt entfernt er sich wieder von der Oberfläche der Zelle. Dieses Bild dürfte in Cajal'schen Präparaten solchen Stellen entsprechen, wie sie Taf. III, Fig. 27 a, 32 b etc. wiedergiebt.

Was ist aber dann das Golginetz?

Bethe unterscheidet neben dem die Ganglienzellen und die Fortsätze überziehenden und auf diese beschränkten Golginetz noch das diffus ausgebreitete Füllnetz. An wenig differenzirten Präparaten ist das Golginetz zugleich mit dem Füllnetz gefärbt, und beide sind schwer von einander zu unterscheiden. Dagegen erhält man bei weitgehender Differenzirung eine deutliche Färbung des Golginetzes auf ungefärbtem Zellgrund, während das Füllnetz an solchen Präparaten bloss ganz blass gefärbt bleibt. Die Balken des Füllnetzes sind weniger scharf conturirt, heller gefärbt und nicht so gleichmässig homogen wie jene des Golginetzes, sondern sehen etwas körnig aus; die Maschen des Füllnetzes sind weiter als die des Golginetzes, ferner tritt das Füllnetz in Beziehung zu Gliazellen, Blutgefässen und Pia, das Golginetz aber nicht. Dies sind nach Bethe die wichtigsten Unterschiede zwischen diesen zwei Bildungen.

Es ist nun allerdings im Allgemeinen sehr richtig, dass, wenn man aus einer Gleichartigkeit der Färbung nicht auf eine Gleichartigkeit der gefärbten Structuren schliessen darf, eine Verschiedenheit der Färbung doch darauf schliessen lässt, dass die Structuren nicht identisch sind. Aber auch dieser letzte Schluss ist nur mit einer gewissen Einschränkung berechtigt. Es ist nämlich bei der Färbung nicht nur der chemische Factor zu berücksichtigen, sondern auch ein mechanischer, und es ist

sehr wohl möglich, dass das Golginetz und das Füllnetz trotz der Färbungsdifferenz identisch seien, indem durch das stärkere Haften von Molybdat oder von Farbstoff an der Zelle das Golginetz noch gefärbt erscheint oder von der Zelle noch Molybdat und Farbstoff aufnimmt, wenn durch die Differenzirung das Füllnetz seine Färbbarkeit schon zum grössten Theil eingebüsst hat.

Zwar sieht man an stark differenzirten Bethe-Präparaten nur wenig Fädchen vom Golginetz in das umgebende Gewebe ziehen. Dagegen sieht man an Präparaten, an denen das Golginetz nach der von Donaggio angegebenen Methode gefärbt ist, zahlreiche Verbindungen desselben mit dem Füllnetz.

Dieser Zusammenhang des Golginetzes mit dem Füllnetz tritt ferner bei Anwendung der Bethe'schen Methode am Rückenmark von Rinds-Embryonen auch bei starker Differenzirung sehr deutlich zu Tage. Hier ist das Füllnetz nur um weniges heller gefärbt als das Golginetz. Die Bälkchen des letzteren sind ebenfalls etwas körnig, die Maschen des Füllnetzes sind allerdings etwas weiter, aber man kann genau den Uebergang der einzelnen Maschenbalken des Golginetzes in das Füllnetz verfolgen und es ist unmöglich, eine Grenze zwischen beiden anzugeben. Das Füllnetz durchzieht mit seinen dunkel gefärbten Bälkchen die ganze weisse Substanz als ein Netz von wechselnder Maschenweite. In der Nähe von Gliazellen werden die Maschen enger und die Bälkchen setzen sich an die Peripherie der Gliazellleiber an (Taf. III, Fig. 38 a) und überziehen dieselben (b). Ausser dieser Art des Ansatzes, bei welchem zwischen Gliakern und Netz ein oft ungefärbt bleibender Protoplasmahof sich findet, sieht man auch oft eine directe Verbindung des Netzes mit dem Gliakern (c) mittels fussförmiger Ansätze. Gewöhnlich sind diese Kerne, um die kein Protoplasma zu sehen ist, viel dunkler gefärbt und körnchenärmer. Diese Kerne scheinen den Uebergang zu bilden zu etwas kleineren, tiefblau gefärbten, die im engsten Zusammenhange mit dem Netze stehen und in den Netzmaschen gleichsam verfangen liegen. Dieselben sind oft rund, andere wieder in der Mitte eingeschnürt (e) oder gelappt und können überhaupt die verschiedensten Formen aufweisen. Eine vierte Form von Kernen (Taf. III, Fig. 38 d) ist ebenfalls dunkel gefärbt, oval und trägt an beiden Enden eine Protoplasmakappe, welche sich in dendritisch verzweigte Ausläufer fortsetzt, deren Aeste die Bälkchen des Füllnetzes zu bilden scheinen. Mit Ausnahme der letzten Kernform findet man alle hier beschriebenen auch in der grauen Substanz wieder.

Nicht nur in der Nähe grosser Gliazellen, sondern auch dort, wo das Füllnetz ganze Bündel von Nervenfasern umhüllt, werden seine

Maschen enger; man sieht dies am besten an Längsschnitten durch die weisse Substanz (Taf. III, Fig. 38 zwischen den mit a, b, c, d bezeichneten Gliakernen). An diesen Stellen erinnert das Netz dadurch, dass es auch in seiner Form regelmässiger wird und sich viel intensiver färbt, sehr an das Golginetz. Ferner hat man auch da, wo eine besonders dicke Markfaser umsponnen wird, ebenso an den bekannten Schnürringen (Taf. III, Fig. 38 SR), oft genug auch an Blutgefässen den Eindruck von grösserer Regelmässigkeit und dunklerer Färbung des Maschenwerks. Taf. III, Fig. 39 zeigt ein Blutgefäss in der weissen Substanz. Der Theil des Füllnetzes, der dasselbe überzieht, besitzt alle Merkmale des Golginetzes.

Es scheint mir aus diesen Präparaten hervorzugehen, dass diese Aenderung im Aussehen des Füllnetzes überall dort stattfindet, wo dasselbe sich an irgend ein Gebilde enger anlegt. — Beim Uebergang aus der weissen in die graue Substanz sieht man, besonders an Rückenmarksquerschnitten, wie das Füllnetz allmälig dichter und enger wird. Auch in der grauen Substanz verdichtet sich dasselbe in der Nähe der Gliazellen noch mehr und die Maschen nehmen an Regelmässigkeit zu.

Taf. IV, Fig. 40 zeigt zwei Ganglienzellen mit ihren Golginetzen aus dem Vorderhorn des Rinds-Embryo. Die Balken des Golginetzes erscheinen hier am Präparate etwas gekörnt, was in der Zeichnung nicht wiedergegeben werden konnte. Da, wo die Zellen nahe aneinander liegen, geht das Golginetz der einen, den Zwischenraum überspannend, in das der anderen über; ein Verhalten, auf welches Bethe schon vor langer Zeit aufmerksam gemacht hat. Ein dunkler runder Gliakern a liegt ganz im Maschenwerk dieser Golginetzbrücke; der Kern b zeigt zahlreiche Verbindungen einerseits mit den Bälkchen des Golginetzes, andererseits des Füllnetzes. Dies gilt auch vom Kerne c. Ueberhaupt ist bei Embryonen das Verhältniss zwischen Golginetzen und Gliakernen ein sehr inniges. Man findet beinahe regelmässig an den Ganglienzellen einen oder mehrere dunkle kleine Gliakerne, an welche sich einzelne Bälkchen des Golginetzes ansetzen, so dass in Betreff dieses Zusammenhangs zwischen dem Golginetz und dem Füllnetz kein besonderer Unterschied zu bemerken ist (Fig. 48 B, g). Auch eine deutliche Grenze zwischen diesen beiden Structuren kann man nicht beobachten, vielmehr sieht man die Bälkchen des einen in die Bälkchen des anderen übergehen, und die Golginetzbrücke, die sich auf Fig. 40 von der einen Zelle zur anderen spannt, ist vom Füllnetz nicht zu unterscheiden. Erst in einiger Entfernung von den Zellen werden die Maschen des Füllnetzes weiter, heller und ihre Körnung auffallender.

Taf. IV, Fig. 41 zeigt uns eine andere Ganglienzelle eines Rindsembryo des letzten Monats. An der linken unteren Seite der Zelle setzen sich die Balken des Golginetzes deutlich und allmälig in die des Füllnetzes fort und ziehen über einen darunter liegenden Gliakern a hinweg, um zu einem zweiten entfernteren Gliakern b in Beziehung zu treten. Neben dem rechts oben abgehenden Zellfortsatz A ist an einem vorbeiziehenden Axencylinder (ax_1) ein Gliaschnürring SR zu sehen; die in seiner Nähe etwas enger gefügten und dunkler gefärbten Maschen des Füllnetzes lassen sich genau bis zu ihrem Uebergang in das Golginetz des Dendriten verfolgen. Ebenso sieht man am Zellfortsatz B, der aus der optischen Ebene nach unten zu verschwindet, das Golginetz sich in's Füllnetz fortsetzen.

Ich möchte an diesen Präparaten noch darauf aufmerksam machen, dass bei Embryonen in Folge von Schrumpfung des Zellleibes das Golginetz oft von der Zelloberfläche etwas abgehoben erscheint und sich wie ein Schleier zwischen zwei Zellfortsätzen ausspannt, was hier Fig. 41 an der rechten Seite des Zellleibes zu sehen ist, oder es hat sich der Zellleib retrahirt und es bleiben einzelne Golginetzmaschen mit dem Füllnetz in Verbindung z. B. auf Taf. IV, Fig. 40 an der rechts gelegenen Zelle. (Vielleicht sind an Joris'schen Präparaten Stellen, wie sie Taf. II, Fig. 15 A zeigt, ebenso zu deuten.)

Die innige Beziehung der Gliakerne, besonders der dunkel gefärbten zum Golginetz, das ebenfalls etwas körnige Aussehen der Balken des Golginetzes bei Embryonen, die Ablösung des mit dem Füllnetz in Verbindung stehenden Golginetzes vom Zellleib bei dessen Schrumpfung, die durch den Wechsel in Maschenweite und Färbung bedingte Aehnlichkeit des Füllnetzes mit dem Golginetz, dort wo es sich an einzelne Gebilde anschmiegt, besonders aber der deutliche Zusammenhang und Uebergang der Bälkchen dieser beiden Netzsysteme ineinander, all dieses spricht sehr für die Identität dieser beiden Netzgebilde.

Bethe hat in den Golginetzen mit besonders breiten Balken Fibrillen beobachtet. An meinen Präparaten, da sie hauptsächlich vom Rückenmarke stammen, habe ich dies Verhalten nicht sehen können, dagegen habe ich öfters an tangential angeschnittenen Zellen (Fig. 42) den Eindruck gehabt, als ob die Fibrillen an der Oberfläche der Zelle zu kurzen dünnen Bündeln vereint, sich unter die Balken des Golginetzes zu einem Maschenwerk einordneten. Hier unter den Balken des Golginetzes breitet sich auch das Fibrillengeflecht aus, welches aus den an die Endknöpfe herantretenden Axencylindern stammt.

Mir scheint also das Golginetz aus zwei Theilen zu bestehen: aus einem nervösen, den Zellfibrillen und den Axencylinder-Endausbreitungen gehörigen i. e. dem epicellulären Geflecht — und einem nicht nervösen, dieses Geflecht bedeckenden, zum Füllnetz gehörigen Theil. Vielleicht finden beim Wachsthum später gewisse Aenderungen statt, die den bei Erwachsenen scheinbar grösseren Unterschied zwischen Füllnetz und Golginetz bedingen.

Es bilden also jene Theile des Füllnetzes, in denen Neurofibrillen ihren Verlauf nehmen, das regelmässiger gebaute und sich besser färbende Golginetz, und dies könnte das localisirte Auftreten von Golginetzen an jenen Stellen des Centralnervensystems erklären, wo sich viele Axencylinder aufsplittern.

III. Intracelluläre Netzschläuche.

Schliesslich will ich noch eine eigenthümliche Bildung erwähnen, deren Kenntniss vielleicht geeignet ist, auf die hier besprochenen Verhältnisse einiges Licht zu werfen. Auf Rückenmarksschnitten des Rindsembryo, die nach der oben angeführten Modification der Cajal'schen Methode behandelt worden waren, fielen mir an einzelnen Stellen im Zellprotoplasma flaschenförmige Schläuche auf, die von der Oberfläche in das Innere der Zelle eindrangen. Taf. IV, Fig. 43 zeigt eine Zelle, an deren Oberfläche sich die Endknöpfe ansetzen. Drei solche Schläuche heben sich, obwohl an ihnen keine deutliche eigene Wandung zu sehen ist, durch die hellere Färbung von dem sie allseits umgebenden Protoplasma scharf ab. Sie beginnen an der Oberfläche mit einer trichterförmigen Einsenkung, und ein engerer Hals führt zu einer blasenförmigen Erweiterung des Endstückes. — Alle drei enthalten einen tiefschwarz gefärbten Inhalt, der ihr Lumen nicht ganz ausfüllt und als geschlängelter, stellenweise varicös aufgetriebener dicker Faden von ihrem Grunde bis zur Mündung reicht, oder auch, wie an den mit a und b bezeichneten Schläuchen aus der Zelle herausgeht und sich im umgebenden Gewebe verliert. — Im blasenförmigen Ende besteht der Inhalt aus kleinen schwarzen Knollen und unregelmässig geformten, coagulaähnlichen Massen (c). Sind solche Schläuche leer und am Schnitt quer getroffen, so sehen sie wie Lücken im Protoplasma der Zelle oder wie Vacuolen aus.

Fig. IV, Fig. 44 zeigt eine Vorderhornzelle des Rindsembryo aus einem nach Bethe's Methode gefärbten stark differenzirten Präparate. Man kann auch hier zwei solche Schläuche mit der blasenförmigen Erweiterung des Grundes sehen, deren fadenförmiger, sich intensiv färbender Inhalt an der Oberfläche aus der Zelle tritt. Bei x sehen wir ein

ganz kleines Gebilde dieser Art als seichte Einbuchtung der Zelloberfläche.

Taf. IV, Fig. 45 giebt im Wesentlichen dasselbe wieder, nur ist hier deutlich eine dunkel gefärbte Linie als Wandung des Schlauches differenzirt. Dem Grunde zu wird dieselbe etwas undeutlicher. An der Mündung des Schlauchs setzen diese Begrenzungslinien beiderseits an Knotenpunkten des Golginetzes an, während ein Bälkchen dessselben die Lippe der Mündung zu bilden scheint. Auch in diesem Schlauch ist ein schwarzer Inhalt zu sehen.

Ganz ähnliche Bildungen habe ich auch an Rückenmarkszellen von älteren Embryonen und neugeborenen Kälbern vorgefunden, auf stark differenzirten Schnitten, an denen die Golginetze gut zu sehen sind. An der Taf. IV, Fig. 46 abgebildeten Zelle bemerkt man bei a einen ähnlich geformten, von der Oberfläche in das Zellinnere eindringenden, am Grunde etwas erweiterten Schlauch, dessen Wandung deutlich vom Zellplasma sich abhebt, und zwar wird sie von einem engmaschigen Netze gebildet, dessen dunkel gefärbte Bälkchen an der Zelloberfläche mit den Bälkchen des Golginetzes sowohl wie auch des Füllnetzes in Verbindung treten. Das Protoplasma scheint auch das Innere des Schlauches auszufüllen.

Ich will hier gleich erwähnen, dass es sich bei diesem und bei den folgenden Präparaten stets um Serienschnitte handelt, dass die zu besprechenden Verhältnisse stets an aufeinander folgenden Schnitten verfolgt wurden, somit eine etwaige Verwechslung mit nicht-intracellulär gelegenen Bildungen ausgeschlossen ist. Bei der Wiedergabe mit dem Zeichenapparat wurde auf die Einzelheiten der Netzstructuren besondere Sorgfalt verwendet.

Taf. IV, Fig. 46 zeigt ausserdem noch bei b eine gleichartige, aber etwas seichtere, sprossenartig in das Zellinnere vordringende Bildung mit netziger Wandung. An der in Taf. IV, Fig. 47 abgebildeten Zelle sehen wir den Uebergang der netzigen Schlauchwandung in's Netz der Peripherie an den mit a und b bezeichneten Schläuchen noch viel deutlicher. Wie früher erwähnt, geschieht es bei jungen Thieren oft, dass bei Schrumpfung der Zelle durch die Härtungsflüssigkeit ein freier Zwischenraum zwischen dem Zellleib und den Netzen der Oberfläche entsteht. Nun sieht man hier den Hals der Schläuche a und b über diesen Schrumpfungsraum hinübersetzen, und sich mit dem umgebenden Netzwerk vereinigen. Die beiden Schläuche a und b sind am Grunde aufgetrieben und zwar zeigt a zwei solche blasenförmige Auftreibungen, c ist ein im Schnitte quer getroffener, von unten her eindringender Schlauch, der den Eindruck einer Vacuole macht. Die Netze dieser

Gebilde tragen das Gepräge der Golginetze: sie sind dunkel gefärbt von homogenem Aussehen, nur wenig gekörnt und bilden enge, gut umgrenzte Maschen, deren Balken an den Knotenpunkten etwas verdickt sind. — d ist ein äusserst langer Schlauch, der beinahe den ganzen Leib durchsetzt. Die Netzbalken seiner Wandungen gehen auch deutlich in die Bälkchen des die Zelle umgebenden Netzes über und treten an der Mündung in Beziehung zu einem dunkeln Gliakern, der mit einer Vorwölbung in die Mündung des Schlauches hineinragt. Der Schlauch besitzt einen langen Hals, der links ein Divertikel trägt. Der Hals mündet in eine weite Blase, die durch einen dünnen Gang mit einem zweiten Bläschen zusammenhängt, das sich allmälig verjüngt und in ein dünnes, fadenförmiges Gebilde spitz ausläuft, das beinahe bis an die gegenüberliegende Zellwand reicht. — Im zweiten Hohlraum befindet sich eine dunkel tingirte, coagulirte Masse. Man findet gelegentlich auch solche Schläuche mit entgegengesetzt gerichteten Mündungen, die dann wie ein Canal von einer zur anderen Seite quer durch das Zellprotoplasma laufen.

Ausser den hier besprochenen blasenartigen Erweiterungen und kurzen Divertikeln habe ich an solchen Gebilden nie eine stärkere Verzweigung in das Zellinnere eindringen sehen. Kann man schon an diesen längsgetroffenen Schläuchen den Zusammenhang mit den Netzen an der Zelloberfläche constatiren, so sieht man ganz unzweideutig solche Zusammenhänge bei Betrachtung derselben in der Aufsicht. Taf. IV, Fig. 48 A zeigt uns den blasenartig erweiterten, mit einem kleinen Divertikel (b) versehenen Grund (a) eines der besprochenen Gebilde, mit seiner Verengerung zum Halse H, innerhalb des Zellleibs ungefähr in Kernhöhe getroffen. Taf. IV, Fig. 48 B stellt dasselbe Gebilde dar, bei einer etwas tieferen Einstellung gezeichnet. Man kann jeden einzelnen Netzbalken der Wandung des Halses deutlich verfolgen, wie er sich in einen Netzbalken des Golginetzes, welches an der Zelloberfläche gut gefärbt ist, fortsetzt. Es wird also die Wandung dieser Schläuche von einem Fortsatz des Golginetzes in das Zellinnere gebildet.

Dieser Befund von Golginetzen innerhalb der Ganglienzellen spricht sehr gegen die Hypothese, dass dieselben nur ein Gerinnungsproduct seien oder bloss den oberflächlichsten Antheil des protoplasmatischen Wabenwerks darstellen. Der Umstand aber, dass diese Theile des Golginetzes aus dem Zellleib, wenn sich derselbe durch Schrumpfung retrahirt, theilweise herausgezogen werden und mit dem umgebenden Netze in Zusammenhang bleiben, zeigt nochmals klar, in welch' innigem Zusammenhang das Golginetz mit dem Füllnetz steht und ist ein Beweis mehr für die Einheitlichkeit dieser beiden Netzstructuren.

Zeigt Taf. IV, Fig. 47 einen Gliakern, der zum Theil schon in der Mündung eines intracellulären Schlauches liegt, so sehen wir an der auf Taf. IV, Fig. 49 wiedergegebenen Zelle mit a bezeichnet, einen Zelleinschluss, der in Grösse, Färbung und Aufbau vollkommen den ausserhalb der Zelle liegenden Gliakernen gleicht, und der zum Theil von Netzmaschen umhüllt ist. Bei b sehen wir ebenfalls ein rundes, dunkel gefärbtes kernähnliches Gebilde innerhalb des Gitterwerks eines Schlauches, wie ein Ball in einem Netze liegen. Ein Theil dieses Kernes ist zu kleinen Schollen zerfallen. Solche Zerfallsproducte findet man in diesen Schläuchen häufig. Auch bei c haben wir einen solchen Zelleinschluss. — Vielleicht hat Kronthal ähnliche Bildungen vor sich gehabt, als er das Vorkommen von fremden Kernen innerhalb der Ganglienzellen beschrieb.

Taf. IV, Fig. 50 zeigt uns ein den Zellleib ganz durchziehendes breites Kanälchen, in dessen Innerm sich ein dunkler Gliakern befindet, um den sich ein Netzwerk von feinen Bälkchen ausspannt, welches, mit den Netzen an der Peripherie der Zelle zusammenhängt.

Aber nicht nur Golginetz, Füllnetz und Gliakerne sind in diesen Gebilden, sondern es setzen sich, wie Taf. IV, Fig. 51 zeigt, auch Nervenendknöpfe an deren Wandungen an. Es stellt dies eine Zelle des Rückenmarks des neugeborenen Kalbes dar, nach Cajal's Methode gefärbt und nachvergoldet. Bei a ist die Wand eines kurzen, daher vacuolenähnlichen Schlauches mit Endknöpfen dicht besetzt, während bei b sogar die zu den Endknöpfchen hinzutretenden Fäserchen noch zu sehen sind. Bei c haben wir ein fadenförmiges Gebilde, wie wir es von der Zelle auf Fig. 43 her schon kennen.

Es fragt sich nun, was wohl diese Gebilde sein mögen?

Mit den von Golgi, Holmgren, Adamkiewitsch beschriebenen intracellulären Bildungen haben sie nichts gemein. — Bethe fand bloss an Spinalganglienzellen mittels seiner Methode, ebenfalls bei starker Differenzierung, glattwandige, sich verzweigende, die ganze Zelle durchsetzende Röhren, die oft auch zwei nebeneinander liegende Zellen durchziehen. Mit den hier beschriebenen Bildungen haben dieselben aber keine weitere Aehnlichkeit.

Man könnte annehmen, dass es sich bei den von mir beschriebenen Schläuchen um untereinander ganz verschiedenartige Dinge handelt, die ich als gleichartige beschrieben habe. Vor einem derartigen Irrthum schützt aber die Beobachtung der vielfachen Zwischenstufen und Uebergänge von den ganz seichten bis zu flaschenförmig langgestreckten Schläuchen mit oder ohne Inhalt und bis zu jenen, die ganze Zelle

durchziehenden Kanälchen mit oder ohne Divertikel, bald mit, bald ohne Kerneinschlüsse.

Es erscheinen mir für diese Bildungen mit Rücksicht auf das embryonale oder sehr jugendliche Alter der untersuchten Thiere zwei Deutungen möglich. Entweder handelt es sich um eine Sprossung des umgebenden Gewebes in das Zellinnere oder haben wir es hier mit einer Wachsthumserscheinung der Ganglienzelle selbst zu thun. Diese zweite Annahme scheint mir aus folgenden Gründen bei weitem die wahrscheinlichere zu sein.

Die Ganglienzelle im Rückenmark wächst wohl nicht durch blosse gleichmässige Auftreibung ihres Leibes. Darauf weist uns schon der Umstand hin, dass die so verschieden geformten und so reich verzweigten Zellen aus einfachen spindelförmigen Elementen entstehen. Die Zelle wächst vielmehr nach allen Seiten in das umliegende Gewebe hinein. Dabei umschliesst sie Theile dieses Gewebes sammt den darin enthaltenen Nervenfasern, Netzen und Kernen, so dass dieselben entweder sprossenartig in ihren Leib einzudringen, oder denselben auch röhrenartig zu durchziehen scheinen; da an den Präparaten oft das Zellprotoplasma auch die Schläuche ausfüllt, scheint die Zelle auf diese Art zuletzt alle diese Gebilde in sich aufzunehmen. Es dürfte dann allmälig eine regressive Metamorphose und zum Theil auch eine Resorption der für die Zelle fremden Elemente stattfinden und da man oft detritusähnliche Massen in den Schläuchen findet, kann man auch auf eine Ausstossung der unresorbirten Theile (Taf. IV, Fig. 43, Fig. 44, Fig. 4z, 49b, Fig. 50c) aus der Zelle schliessen, während andererseits die mitaufgenommenen nervösen Elemente bestehen blieben (Fig. 51) und die Bereicherung der Zelle an Fibrillen während ihres Wachsthums mitbedingen würden.

Wie gewagt auf den ersten Blick hin diese Erklärung auch erscheinen mag, so glaube ich doch, dass sie am besten diese merkwürdigen Bilder erklärt, besonders wenn man berücksichtigt, dass an den Zellen höherer erwachsener Thiere solche Bildungen nicht vorkommen. — Eine wichtige Stütze scheint mir ferner diese Annahme in dem häufigen Vorkommen von Blutgefässen innerhalb der Ganglienzellen bei Embryonen zu finden. Ich habe dies wiederholt an meinen Präparaten beobachten können.

So zeigt Taf. V, Fig. 52 A an einer Zelle aus einer Schnittserie, das Eintreten eines Blutgefässes C mit dem umgebenden Netzwerk und den Gliakernen unter einer Protoplasmabrücke Br durch in das Innere einer Seitenhornzelle. Taf. V, Fig. 52 B zeigt an derselben Zelle auf dem nächsten Schnitte den Austritt dieses Blutgefässes aus

der Zelle. Am nächstfolgenden und am vorhergehenden Schnitte waren die beiden Zellcalotten zu sehen. — Fig. 53 ferner zeigt ein durch eine Ganglienzelle in Begleitung des Füllnetzes hindurch tretendes Blutgefäss, welches hier in Kernhöhe der Zelle quergetroffen ist und welches ich auf sechs Schnitten dieser Serie (10 μ Schnittdicke) innerhalb des Zellleibes finde, und in den nächstfolgenden Schnitten austreten sehe. Zwei Gliakerne g_1 und g_2 und ein Kern c der Capillarwand sind an der auf Fig. 53 wiedergegebenen Stelle ebenfalls zu sehen. Ferner bemerkt man an diesen Präparaten neben dem besprochenen Blutgefässdurchtritt eine zweite Lücke a im Protoplasma, in der man das Füllnetz sowie einzelne Axencylinderquerschnitte findet. Diese Lücko lässt sich als kurze Röhre auf drei Schnitten verfolgen. Unterhalb und oberhalb mündet sie in das umliegende Gewebe.

Häufig findet man auch ein Blutgefäss der Oberfläche der Zelle eng angeschmiegt, oft von zwei Vorwölbungen derselben, die eine Rinne dazu bilden, seitlich umschlossen. Dies sind Uebergänge zu den eben besprochenen Verhältnissen. Auch diese letzteren Befunde sowie die Seltenheit des intracellulären Vorkommens von Blutgefässen in den Ganglienzellen erwachsener höherer Wirbelthiere scheint mir die früher ausgesprochene Ansicht zu bekräftigen, dass wir es bei den hier besprochenen Schläuchen und gefässhaltigen Canälen mit Wachsthumserscheinungen dieser Art zu thun haben.

Eine Entstehung dieser Canäle durch Aneinanderlegung und Verschmelzung von Ganglienzellen, wie es Fragnito für die Holmgrenschen Canäle behauptet, halte ich hier für ausgeschlossen. Bei niederen Wirbelthieren ist das Vorkommen von Blutgefässen und Glia in den Ganglienzellen kein ganz so seltener Befund. Mencl (18) hat Gliafasern in den Zellen des Lobus electricus des Torpedo beschrieben. Auch er nimmt an, dass nicht diese in die Zellen hineingewuchert seien, sondern dass die Zelle bei ihrem Wachsthum die Gliaelemente in sich eingeschlossen habe.

Ist aber die gegebene Erklärung richtig, so ist sie von einer gewissen Bedeutung für die Kenntniss der Art des Wachsthums der Ganglienzellen; denn da die Zelle dabei auch leitende nervöse Elemente ihrer Umgebung in ihren Leib aufnimmt, verstehen wir zugleich, auf welche Weise es beim Wachsthum der Zelle zur Continuität der leitenden Elemente kommen kannt.

Zuletzt sei es mir gestattet, Hofrath Prof. Kraepelin und Doc. Dr. Alzheimer für die vielfache Unterstützung, die mir von ihnen bei der Vollbringung dieser Arbeit zu Theil wurde, meinen innigsten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichniss.

1. Auerbach, Neurolog. Centralblatt. 1897.
2. Auerbach, Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1899.
3. Auerbach, Anatom. Anzeiger. 1904.
4. Bethe, Morphol. Arbeit v. Schwalbe. Bd. VIII. 1898.
5. Bethe, Archiv f. mikroskop. Anatomie. 1900.
6. Bielschowsky, Journal f. Psych. u. Neurolog. Bd. III.
7. Bielschowsky u. Wolff, Journal f. Psych. u. Neurolog. Bd. IV.
8. Cajal, Trabajos del lab. d. invest. biolog. 1903.
9. Cajal, Trabajos del lab. d. invest. biolog. 1904.
10. Donaggio, Rivista sperimentale di freniatria. 1904.
11. v. Gehuchten, Le névraxe. 1904.
12. Held, Archiv f. Anat. u. Physiol., anat. Abth. 1902.
13. Held, Abh. d. Königl. sächs. Ges. d. Wissensch. 1903.
14. Held, Abh. d. Königl. sächs. Ges. d. Wissensch. 1904.
15. Joris, Bulletin d. l'Acad. royale d. médec. d. Belgique. 1904.
16. Marinescu, Revue neurologique. 1904.
17. Michotte, Le névraxe. 1904.
18. Mencl, Sitzungsb. d. Königl. böhm. Ges. d. Wissensch. 1903.
19. Wolff, Journal f. Psych. u. Neurolog. Bd. IV.

Erklärung der Abbildungen (Taf. I—V).

Figur 1. Vorderhornzelle aus dem Rückenmarke eines Kalbes, Bethe's Methode, gezeichnet mit Immersion, Zeiss-Apochromat 1,5, Compensations-Ocular 8, Abbé-Zeichenapparat. Bei der Reproduction verkleinert im Verhältniss 2 : 3.

Figur 2. Vorderhornzelle aus dem RM. eines Kaninchens, Bethe's Methode, Zeiss-Aproch. 1,5, C.-Oc. 8, Abbé-Z.-A. Verkleinert 2 : 3.

Figur 3. Vorderhornzelle aus dem RM. eines Kaninchens, Bielschowsky's Methode, Zeiss-Apochr. 1,5, C.-Oc. 8, Abbé-Z.-A. Verkleinert 2 : 3.

Figur 4. Vorderhornzelle aus dem RM. eines 3 Tage alten Meerschweinchens, Cajal's Methode 3pCt. $AgNO_3$ 4 Tage — Pyrogallus., Zeiss-Apochr. 1,5, C.-Oc. 12, Abbé-Z.-A.

Figur 5. Seitenhornzelle aus dem RM. eines älteren Rindsembryo, Cajal's Methode 3 pCt. $AgNO_3$ 3 Tage — Pyrogallus., Zeiss-Apochr. 1,5, C.-Oc. 12, Abbé-Z.-A.

Figur 6. A Zelle aus der Mitte des Vorderhorns, B Dendrit aus derselben Gegend des RM. eines 3 Tage alten Meerschweinchens, Cajal's Methode 3pCt. $AgNO_3$ 4 Tage — Pyrogallus., Zeiss-Apochr. 1,5, C.-Oc. 12, Abbé-Z.-A.

Figur 7. A Zelle aus der Gegend des Centralcanals des RM. eines jüngeren Rindsembryo, Cajal's Methode 3 pCt. $AgNO_3$ 3 Tage — Pyrogallus., Zeiss-Apochr. 1,5, C.-Oc. 12, Abbé-Z.-A.

B Zelle aus der Gegend des Centralcanals des RM. desselben Rindsembryo, Bethe's Methode, Zeiss-Apochr. 1,5, C.-Oc. 12, Abbé-Z.-A.

Figur 8. Vorderhornzelle aus dem RM. eines 3 Tage alten Meerschweinchens, Cajal's Methode 3 pCt. $AgNO_3$ 4 Tage — Pyrogallus., Zeiss-Apochr. 1,5, C.-Oc. 12, Abbé-Z.-A.

Figur 9. A Pyramidenzelle und B ihr peripherer Fortsatz aus der Grosshirnrinde eines erwachsenen Menschen, Bielschowsky's Methode, Zeiss-Apochr. 1,5, C.-Oc. 12, Abbé-Z.-A.

Figur 10. Seitenhornzelle aus dem RM. eines jüngeren Rindsembryo, Cajal's Methode 3 pCt. $AgNO_3$ 3 Tage — Pyrogallus., Nachvergoldung, Zeiss-Apochr. 1,5, C.-Oc. 8, Abbé-Z.-A.

Figur 11. Vorderhornzellen A, B und Dendrit C aus dem RM. eines Haifisches (Scyl. can.), Cajal's Methode 3 pCt. $AgNO_3$ 3 Tage — Pyrogallus., Nachvergoldung, Zeiss-Apochr. 1,5, C.-Oc. 8, Abbé-Z.-A. Verkleinert 2:3.

Figur 12. Vorderhornzellen A, B aus dem RM. eines Fischembryo, Bielschowsky'sMethode, C Kern derZelleB bei tiefer Einstellung, Zeiss-Apochr. 1,5, C.-Oc. 12, Abbé-Z.-A. Verkleinert 2 : 3.

Figur 13. Vorderhornzelle aus dem RM. eines jüngeren Rindsembryo, Joris' Methode, Zeiss-Apochr. 1,5, C.-Oc. 8, Abbé-Z.-A. Verkleinert 2 : 3.

Figur 14. Vorderhornzelle aus dem RM. eines jungen Kalbes, Joris' Methode, Zeiss-Apochr. 1,5, C.-Oc. 8, Abbé-Z.-A. Vrekleinert 2 : 3.

Figur 15. A und B, zwei Zellen mit einem epicellulären Netz aus der Gegend der Clark'schen Säule des RM. eines jüngeren Rindsembryo, Joris' Methode, Zeiss-Apochr. 1,5, C.-Oc. 8, Abbé-Z.-A. Verkleinert 2 : 3.

Figur 16. Vorderhornzelle aus dem RM. eines Kaninchens, Donaggio's Mthode, Zeiss-Apochr. 1,5, C.-Oc. 8, Abbé-Z.-A.

Figur 17. A, B, C, drei Vorderhornzellen aus dem RM. eines Kalbes, Bethe's Methode, A $^1/_2$ Minute differencirt, B 1 Minute diff., C $2^1/_2$ Minuten diff., Zeiss-Apochr. 1,5, C.-Oc. 8, Abbé-Z.-A.

Figur 18. Vorderhornzelle aus dem RM. eines jungen Hundes, Cajal's Methode, Ammoniak-Alkohol 1 Tag, 3 pCt. $AgNO_3$ 3 Tage — Pyrogallus., Zeiss-Apochr. 1,5, C.-Oc. 8, Abbé-Z.-A.

Figur 19. Vorderhornzelle aus demRM. eines jungenKaninchens, Cajal's Methode, Am.-Alk. 1Tag, 3pCt. $AgNO_3$ 2Tage —Pyrogallus., Zeiss-Apochr. 1,5, C.-Oc. 12, Abbé-Z.-A.

Figur 20. Kleine Zelle aus der Mitte des Vorderhorns des RM. eines jungen Hundes, Cajal's Methode, Am.-Alk. 1 Tag, 3 pCt. $AgNO_3$ 3 Tage — Pyrogallus., Zeiss-Apochr. 1,5, C.-Oc. 8, Abbé-Z.-A.

Figur 21. Vorderhornzelle aus demRM. eines jungen Kaninchens, Cajal's Methode, Am.-Alk. 1Tag, 3pCt. $AgNO_3$ 2 Tage—Pyrogallus., Zeiss-Apochr. 1,5, C.-Oc. 12, Abbé-Z.-A.

Figur 22. Zelle aus dem RM. eines Hundes, Cajal's Methode 6 pCt. $AgNO_3$ 5 Tage — Pyrogallus., Vergr. ca. 800f., Abbé-Z.-A.

Figur 23. Vorderhornzelle aus dem RM. eines jungen Hundes, Cajal's Methode, 6pCt. $AgNO_3$ 5 Tage — Pyrogallus., Vergr. ca. 1600f., Abbé-Z.-A.

Figur 24. Vorderhornzelle aus dem RM. eines erwachsenen Kaninchens,

Cajal's Methode, Am.-Alk. 3 Tage 3 pCt. $AgNO_3$ 3 Tage — Pyrogallus., Vergr. ca. 1600f., Abbé-Z.-A.

Figur 25. Dendrit aus dem Vorderhorn des RM. eines Kalbes, Bethe's Methode, Zeiss' Apochr. 1,5, C.-Oc. 8, Abbé-Z.-A.

Figur 26,[1]) 27, 28, 29, 30. Zellen mit Endknöpfen aus dem Vorderhorn des RM. eines Kalbes, Cajal's Methode am Gelatineschnitte, Zeiss' Apochr. 1,5, C.-Oc. 8.

Figur 31. Seitenhornzelle aus dem Halsmark eines erwachsenen Menschen, Cajal's Methode am Gelatineschnitte, Zeiss' Apochr. 1,5, C.-Oc. 8.

Figur 32. Vorderhornzelle aus dem RM. eines Kalbes, Cajal's Methode am Gelatineschnitte, Zeiss' Apochr. 1,5, C.-Oc. 8.

Figur 33. A und B Vorderhornzellen aus dem RM. eines Rindsembryo, Cajal's Methode am Gelatineschnitte, Zeiss' Apochr. 1,5, C.-Oc. 8.

Figur 34. Purkinje'sche Zelle aus dem KH. eines Kalbes, Cajal's Methode am Gelatineschnitte, Zeiss' Apochr. 1,5, C.-Oc. 8.

Figur 35. A Zelle aus dem Hinterhorn des RM. eines Hundes, Cajal's Methode 6 pCt. $AgNO_3$ 5 Tage — Pyrogallus; B Vorderhornzelle aus dem RM. eines Kaninchens, Cajal's Methode 6 pCt. $AgNO_3$ 4 Tage — Pyrogallus, Zeiss' Apochr. 1,5, C.-Oc. 8.

Figur 36. Zelle aus dem Med. oblong. eines Meerschweinchens, Cajal's Methode $1^1/_2$ pCt. $AgNO_3$ — Pyrogallus, Zeiss' Apochr. 1,5, C.-Oc. 8.

Figur 37. Zelle aus dem RM. eines Kaninchens, Cajal's Methode Am. Alk. 1 Tag, 3 pCt. $AgNO_3$ — Pyrogallus, Zeiss' Apochr. 1,5, C.-Oc. 8.

Figur 38. Füllnetz aus der Marksubstanz des RM. eines älteren Rindsembryo, Bethe's Methode, Zeiss' Apochr. 1,5, C.-Oc. 6, Abbé-Z.-A.; a, b, c, d, e Gliakerne, ax Axencylinder, SR. Schnürring.

Figur 39. Blutgefäss mit Füllnetz aus der Marksubstanz des RM. eines älteren Rindsembryo, Bethe's Methode, Zeiss' Apochr. 1,5, C.-Oc. 6, Abbé-Z.-A.; B Blutgefäss, c d dessen Endothel. Kerne, a b Gliakerne.

Figur 40. 2 Zellen mit Golginetz und Füllnetz aus dem Vorderhorn des RM. eines älteren Rindsembryo, Bethe's Methode, Zeiss' Apochr. 1,5, C.-Oc. 6, Abbé-Z.-A.; a, b, c, d Gliakerne.

Figur 41. Zelle mit Golgi- und Füllnetz aus dem hinteren Abschnitt des Vorderhorns eines älteren Rindsembryo, Bethe's Methode, Zeiss' Apochr. 1,5, C.-Oc. 8, Abbé-Z.-A.; A B Zelldendriten, C Capillare, SR. Schnürring, ax ax_1 Axencylinder, a, b, c, d, e Gliakerne. Verkleinert 2 : 3.

Figur 42. Zelle mit Golginetz aus dem RM. eines Kalbes, Bethe's Methode, Zeiss' Apochr. 1,5, C.-Oc. 8, bloss die Umrisse sind mit dem Zeichenapparat ausgeführt.

Figur 43. Vorderhornzelle aus dem RM. eines jüngeren Rindsembryo. Cajal's Methode am Gelatineschnitte, Zeiss' Apochr. 1,5, C.-Oc. 6, Abbé-Z.-A.

---

1) Auf den Figuren 26 bis 37 sind nur die Umrisse der Zeichnungen mit dem Abbé-Zeichen-Apparate ausgeführt, die Details sind aus freier Hand bei Benutzung der Mikrometerschraube eingezeichnet.

Figur 44, 45. Zwei Zellen aus dem RM. eines jüngeren Rindsembryo, Bethe's Methode, stark diff., Zeiss' Apochr. 1,5, C.-Oc. 6, Abbé-Z.-A.; g Gliakerne.

Figur 46. Vorderhornzelle aus dem RM. eines älteren Rindsembryo, Bethe's Methode, Zeiss' Apochr. 1,5, C.-Oc. 6, Abbé-Z.-A.

Figur 47. Zelle aus dem hinteren Abschnitt des Vorderhorns eines älteren Rindsembryo, Betho's Methode, Zeiss' Apochr. 1,5, C.-Oc. 6, Abbé-Z.-A.; $C_1 C_2$ Capillaren, $g_1 g_2$ Gliakerne.

Figur 48. A und B dieselbe Vorderhornzelle aus dem RM. eines Rindsembryo bei verschiedener Einstellung, Bethe's Methode, Zeiss' Apochr. 1,5, C.-Oc. 8, Abbé-Z.-A.; g Gliakerne. Verkleinert 2 : 3.

Figur 49. Seitenhornzelle aus dem RM. eines älteren Rindsembryo, Bethe's Methode, Zeiss' Apochr. 1,5, C.-Oc. 6. Abbé-Z.-A.; $g_1 g_2 g_3 g_4$ Gliakerne.

Figur 50. Vorderhornzelle aus dem RM. eines jungen Kalbes, Bethe's Methode, Zeiss' Apochr. 1,5, C.-Oc. 6, Abbé-Z.-A.; $g_1 g_2$ Gliakerne.

Figur 51. Vorderhornzelle eines jungen Kalbes, Cajal's Methode 3 pCt. $AgNO_3$ 3 Tage — Pyrogallus. — Nachvergoldung, Zeiss' Apochr. 1,5, C.-Oc. 8, Abbé-Z.-A.

Figur 52. A und B zwei auf einander folgende Schnitte durch eine Seitenhornzelle eines älteren Rindsembryo, Bethe's Methode, Zeiss' Apochr. 1,5, C.-Oc. 6, Abbé-Z.-A., C Capillare, $g_1 g_2 g_3 g_4 g_5$ Gliakerne.

Figur 53. Zelle aus dem hinteren Abschnitt des Vorderhornes des RM. eines älteren Rindsembryo, Bethe's Methode, Zeiss' Apochr. 1,5, C.-Oc. 6, Abbé-Z.-A. C Capillare $G_1 G_2$ Gliakerne.

VII.

Ueber die operative Behandlung der Gehirngeschwülste[1]).

Von

C. Fürstner

in Strassburg.

(Mit 7 Abbildungen.)

Vor zwei Jahren berichtete ich über vier Fälle, in denen die Diagnose auf Hirntumor gestellt, wo dreimal der Versuch gemacht wurde, auf operativem Wege die Neubildung zu beseitigen, während in dem vierten Falle von vornherein nur ein palliativer Eingriff in Betracht gezogen wurde. Von den vier Kranken wurden zwei im Mai 1902, eine dritte im August desselben Jahres, die vierte im Jahre 1903 operirt; von ihnen leben noch die beiden letzten, über den Obductionsbefund bei dem ersten Kranken konnte ich schon in Baden-Baden 1903 kurz berichten, eine zweite im Mai 1902 operirte Frau starb im Februar 1904, bei der Section, die in der Häuslichkeit der Kranken ausgeführt und nur bezüglich des Gehirns gestattet wurde, ergab sich ein grosser Gehirntumor, im Stabkranz gelegen, über dessen genaue Localisation und Beschaffenheit ich mich noch aussprechen werde.

Zu diesen vier Fällen ist noch ein fünfter gekommen, der am 22. Juni 1904 auf meinen Wunsch von Herrn Prof. Madelung operirt wurde. Die ersten Krankheitssymptome liessen sich im November 1903 constatiren. Patient blieb dann in unserer Beobachtung bis zum letalen Ausgang am 22. März 1905, 9 Monate nach dem operativen Eingriff. Ich gebe zunächst eine Darstellung des Krankheitsverlaufes.

---

1) Unter Benutzung zweier 1903 und 1904 in der Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden gehaltener Vorträge.

Fall I.

G. H., verheiratheter Schreiner, 50 Jahre alt, keine Heredität, keine Lues, kein Potus. Während der Militärzeit vor 30 Jahren erlitt er einen Unfall, der eine Ankylose im linken Fussgelenk zurückliess, sonst keinerlei Erkrankungen. Im November 1903 trat zum ersten Male ein Anfall auf, clonische Zuckungen im linken Bein, dann im Arm, zuletzt im Gesicht. Der Anfall beschränkte sich auf die linke Körperhälfte, dauerte mehrere Minuten, dabei Zungenbiss, zum Schluss zunehmende Trübung des Bewusstseins, in tiefen Schlaf übergehend. Anderweitige Symptome liessen sich zunächst nicht feststellen. Die Anfälle wiederholten sich in grösseren Pausen, Patient wurde wegen derselben zwei Mal aufgenommen und wieder entlassen, auch poliklinisch behandelt — Bromgebrauch —. Nach einem heftigen Schrecken im März 1904 stärkere Anfälle, nach denselben wird vorübergehende Pupillenstarre constatirt.

Am 1. Juni erneute Aufnahme, nachdem die Krampfanfälle immer häufiger aufgetreten waren, die Zuckungen beschränkten sich constant auf die linke Körperhälfte, begannen regelmässig im linken Bein, wiederholt nach den Anfällen mehrstündige Verwirrtheit. Während der letzten Wochen vielfach Klagen über heftiges Kopfweh mehr auf der rechten Seite. Das Sehvermögen soll sich verschlechtert haben. Während der ersten Tage in der Klinik ständig Klagen über starke Kopfschmerzen, in der Scheitelhöhe rechts am stärksten, die Perception verlangsamt, der Kranke nicht völlig orientirt. Aufmerksamkeit schwer zu fesseln, Augenbewegungen frei, linke Pupille weiter als die rechte, links nur wenig Reaction, rechts prompt, Augenbewegungen ungestört. Gesichtsfeld allseitig eingeschränkt, exacte Prüfungen wegen des psychischen Zustandes nicht möglich, Finger werden auf 5 Meter Entfernung noch richtig gezählt. Rechts beginnende Stauungspapille, keine Blutung, auch links sind die Gefässe etwas erweitert, die Veränderung ist rechts aber viel deutlicher. Parese im linken Facialis, namentlich im unteren Theile, später linksseitige Hemiparese, und zwar ist besonders schwach der Arm, das Bein wird noch ziemlich gehoben. Patellarreflexe lebhaft, links ist derselbe deutlich gesteigert, bei Beklopfen der rechten Sehne Contraction der Adductoren links. Dorsalclonus wegen der Ankylose im Fussgelenk nicht auszulösen. Babinski vorhanden. Sensibilität scheinbar unverändert. Bauch- und Fusssohlenreflexe fehlen links. In den nächsten Tagen ist die Hemiparese von wechselnder Stärke, der Arm aber immer mehr betheiligt. Sehr intensive Kopfschmerzen in constanter Weise localisirt. In den rechten Extremitäten, besonders im Arm motorische Erregung, vielfach Greifbewegungen, Zerren an den Genitalien etc. Stauungspapille zunehmend.

Am 12. Juni Erbrechen. Sensorium getrübter, in der Retina rechts eine kleine Blutung. Somnolentes Verhalten.

15. Juni. Beiderseits Stauungspapille sehr ausgeprägt, die Sehschärfe rechts weiter vermindert, die Hemiparese unverändert, stärker betheiligt der untere Ast des Facialis und vor Allem der Arm. Beim Sprechen etwas Articulationsstörung. Im rechten Arm vielfach Greifbewegungen.

Da die Somnolenz wieder stärker wurde, ebenso die Stauungspapille zunahm, schien mir die Operation indicirt, die mit Einwilligung der Angehörigen am 22. Juni mit der Trepanation begonnen und am 25. beendet wurde.

Die Diagnose Tumor war bei Berücksichtigung der starken Kopfschmerzen, der Stauungspapille, des Erbrechens, der Somnolenz, wohl sicher berechtigt, für die Localisation kam vor Allem in Betracht das Auftreten der, was die Muskelbetheiligung anging, durchaus gleichartigen Krämpfe zu einer Zeit, wo sonstige Tumorsymptome noch vollkommen fehlten. v. Bergmann hat hat sich bekanntlich dahin ausgesprochen, dass das Auftreten derartiger halbseitiger, auf mehr oder weniger Muskelgruppen sich erstreckender Convulsionen, an die sich erst später Lähmung in denselben Gebieten schlösse, zu der dann Allgemeinsymptome hinzuträten, dazu berechtige, den Sitz des Tumor in die Rinde der Centralwindungen zu verlegen, während Oppenheim und Gowers eine derartige Reihenfolge der Symptome auch bei Sitz der Geschulst in anderen Gehirntheilen beobachteten. Da in dem vorstehende Falle der Arm am stärksten paretisch war, glaubte ich das zweite Drittel der Centralwindungen rechts als Angriffsstelle für die Trepanation bezeichnen zu dürfen. Die geschaffene Knochenlücke war genügend gross, um nach Trennung der stark gespannten Dura die voraussichtlich betheiligte Hirnpartie völlig überblicken zu können —, vielleicht hätte die Lücke etwas weniger nach oben und hinten sich erstrecken können. Der Tumor wurde nicht gefunden, es gelang auch nicht bei der Betastung der Hirnsubstanz Differenzen bezüglich der Consistenz festzustellen, ebenso blieben mehrfache Punctionen nach verschiedenen Richtungen resultatlos. Wie bei früheren Fällen, so gewann ich auch bei dem zuletzt operirten die Ueberzeugung, dass sobald das Hirn freiliegt, trotz aller vorangegangenen Berechnung doch die Orientirung recht schwer fällt, dass die bläuliche Verfärbung, welche die hervordrängende Hirnsubstanz annehmen kann, den Irrthum begünstigt, dass die vorliegende Substanz pathologisch verändert sei, dass auch die Punctionen, selbst wenn sie sehr weiche Geschwulstpartien getroffen haben, resultatlos bleiben können, weil das Gewebe nicht in die Canüle eindringt.

An der Knochenöffnung wurden die Ränder möglichst geglättet, der Knochen nicht wieder aufgelegt, sondern der Defect nur durch den Hautlappen geschlossen. Die Heilung erfolgte ohne jeden Zwischenfall, der Kranke konnte schon am 1. Juli auf die psychiatrische Klinik zurückverlegt werden.

Der Erfolg war zunächst ein günstiger, keine Kopfschmerzen, keine Anfälle. Die Beweglichkeit im linken Bein und auch im linken Arm hatte sich erheblich gebessert, ebenso war das Sehvermögen wesentlich gesteigert, während Patient schliesslich links nur noch auf 3 Meter Entfernung Finger gesehen hatte, rechts war die Abnahme noch beträchtlicher, konnte er 5—6 Tage nach der Operation wieder groben Druck lesen. Die Stauungspapille nahm an Stärke ab, die Blutung war kaum noch zu erkennen, aber noch deutlich stärkeres Ergriffensein der rechten Papille; ebenso blieb die linke Pupille weiter als die rechte, Reaction bei Accommodation erfolgt prompt, auf Licht fehlt sie links, rechts schwach. Das Sensorium ist frei.

14 Tage nach der Operation machte sich zunächst ein ganz unbedeutender Prolaps bemerkbar, der pulsirend weder auf Druck, noch spontan schmerzhaft war und eine gleichmässig weiche Consistenz hatte; ohne dass besondere Erscheinungen aufgetreten wären, konnte man durch Druck die Prominenz vorübergehend beseitigen. Ich werde später über die weitere Gestaltung der Hernie, die in mancher Beziehung mit den in den anderen Fällen beobachteten übereinstimmte, ausführlicher berichten. Innerhalb 3 Monaten ragte sie 4 bis 5 cm über dem Schädeldach hervor, die Länge sagittal betrug 8 cm, die Breite frontal 5 cm. Von nun an war ein schnelleres Wachsthum nicht zu constatiren, an der Austrittsstelle aus dem Schädeldefect war die Galea bald mehr oder weniger gespannt, in der Hernie selbst machten sich dagegen immer deutlicher zwei Abschnitte bemerkbar; ein vorderer, über dem deutlich Fluctuation bestand und ein hinterer, durch eine Delle von dem ersteren getrennt, wo festeres Gewebe durchzufühlen war, und zwar waren neben ebenen Partien Einsenkungen zu erkennen, so dass man an Gyri und Sulci denken musste. Aber auch über diesem Abschnitt war noch Flüssigkeit zu constatiren. Die ganze Geschwulst pulsirte in geringem Grade. 3 Monate nach der Operation traten wiederum Anfälle auf und zwar in Pausen von 3—4 Tagen, Zuckungen auf der linken Körperhälfte, durch mehrere tiefe Athemzüge eingeleitet, das Bewusstsein war dabei getrübt. Die Hernie war während dieser Zustände prall gespannt, die Knochenränder, die sonst nicht empfindlich, waren schmerzhaft, cessirten die Zuckungen, so sank auch der Prolaps etwas zurück, in demselben, namentlich im vorderen Abschnitte liessen sich bis 1 cm tiefe Dellen imprimiren. Allmälig bildete sich auf der linken Körperhälfte eine spastische Parese, zunehmende Contractur im Ellbogen und Kniegelenk, der Oberarm stark adducirt, die Hand extrem flectirt, ebenso die Finger in den Metacarpophalangealgelenken.

November. Rückgang der Intelligenz, zeitweise Benommenheit, an beiden Opticis ist keine deutliche Schwellung mehr erkennbar, die Gefässe bleiben aber erheblich erweitert und noch geschlängelt. Leicht graue Verfärbung beider Papillen, Minderung der Sehschärfe beiderseits. Linke Pupille ständig weiter als die rechte, lichtstarr, der untere Facialis ist links hochgradig paretisch. Zunehmende Apathie, Patient spricht nur bei Aufforderung, wird immer dementer.

December. Weitere Rindenanfälle links mit starker Trübung des Sensoriums; dabei deutliche Schwankungen des Prolapses an Umfang, über dem vorderen fluctuirenden Abschnitte wird die bedeckende Kopfschwarte allmälig dünner.

Januar. Steigerung der spastischen Parese, Verschlechterung des Sehvermögens, rechts wird kaum noch hell und dunkel unterschieden. Patellarreflex rechts gesteigert, links wegen der Contractur nicht auszulösen.

Im Februar vorübergehend auch rechts paretische Symptome, mehrere Tage Ptosis, die sich wieder zurück bildet. Zunehmende Apathie und Somnolenz.

März. Beträchtlicher Rückgang der Körperkräfte, links ist der Muskel-

schwund besonders ausgeprägt. Schluckbeschwerden. Zunahme des Prolapses. namentlich im hinteren Abschnitte, wodurch die Einschnürung zwischen beiden Partien noch beträchtlicher wird.

22. März Exitus in Folge einer Schluckpneumonie.

Die Obduction ergab Folgendes:

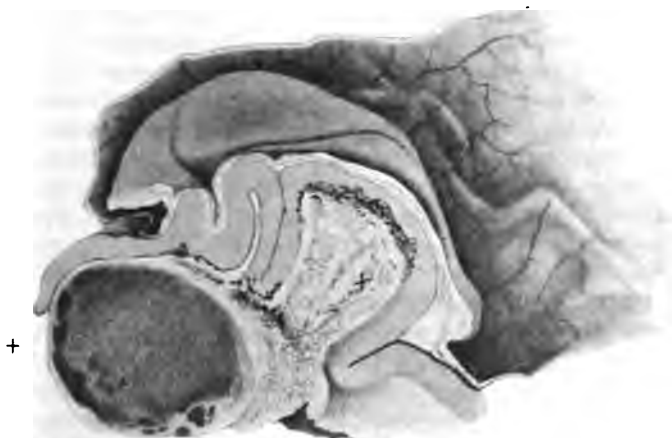
Dura spinalis prall gespannt, bei der Oeffnung entleert sich sehr viel klare, leicht gelblich gefärbte Flüssigkeit. Bei Druck auf die Hirnhernie wird die Flüssigkeit noch reichlicher und ebenso strömt in den Wirbelcanal ein grosses Quantum, wenn man den auf dem Gesicht liegenden Kopf hebt. Rückenmarkshäute an der vorderen Fläche leicht getrübt, vereinzelt Verwachsungen. Rückenmark selbst kräftig entwickelt, auf dem Querschnitt normale Färbung und Zeichnung. Die erheblich eingesunkene Hernie beginnt $2^1/_2$ cm von der Mittellinie, Maasse in der Länge 10, im Querdurchmesser 8 cm. Die Haut lässt sich von dem Sack leicht abziehen, es bleibt eine dicke Membran, an die sich der Knochen manschettenförmig anlegt. Innenfläche des Schädels sehr rauh, ungemein zahlreiche kleine Hirnhernien, die namentlich das rechte Keilbein vielfach arrodirt haben, eine weitere Hernie reicht in den Sulcus longitudinalis hinein. Hochgradige Abplattung der Gyri, besonders rechts, der rechte Gyrus fornicatus ganz nach links verdrängt. Bei einem Querschnitt, der am Ende des ersten Drittels des Stirnhirns gelegt wird, anscheinend normale Verhältnisse, bei einem weiteren Schnitt unmittelbar vor den Centralwindungen ist im Stabkranz rechts ein grosser grauweisser, zum Theil ganz weicher Tumor erkennbar, der rechte Seitenventrikel ganz verschlossen, der linke sehr verschmälert, der dritte Ventrikel ist ein ganz schmaler Spalt. In der Hernie liegt ein kleinapfelgrosses Stück Hirnsubstanz, die weisse Substanz sehr weich, die Windungen sehr klein und abgeplattet, ein Sulcus sehr tief, die Rinden ganz blass und in der oberflächlichsten Partie erweicht. Unmittelbar unter der herausgedrängten Hirnsubstanz liegt eine ganz mit frischen Blutungen durchsetzte, fast gleichmässig rothbraun aussehende Partie Tumor, apfelgross; in dem Geschwulstgewebe, das den Stabkranz einnimmt, seröse und hämorrhagische Cysten. Der Thalamus ist ganz mit Tumorgewebe durchsetzt, ebenso die innere Kapsel rechts. Auf einem Querschnitt, der durch die Mitte der Hernie gelegt wird, scheint der Tumor in grösster Ausdehnung.

Die die Hernie ausfüllende Gehirnpartie entspricht einem Theile der hinteren Centralwindung, in der Tiefe dieses Windungszuges kommt zunächst das schon erwähnte hämorrhagisch infiltrirte Tumorgewebe (Figur 1), dann weiter nach innen zu mehr grauweisse bis weisse Partien, die letzteren namentlich da, wo sie den Thalamus einnehmen, von derberer Consistenz; da, wo die Geschwulst den Seitenventrikel ausfüllt, zeigt sie mehr weiche, an einzelnen Stellen gallertartige Beschaffenheit. Kein deutlicher Hydrocephalus.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Tumor, der fast den ganzen Stabkranz durchsetzt hatte, als Gliosarcom von sehr verschiedener Consistenz, an einzelnen Stellen fester, war er an anderen Partien weicher, selbst gallertig, ausserdem im Tumorgewebe zahlreiche Cysten, Blutungen. Im

Rückenmark war es zu einer sehr ausgeprägten absteigenden Degeneration gekommen.

Fall I. Hirnhernie.



Figur 1. † hämorrhagisch infiltrirt. + + Tumorgewebe.

Ich berichte nun zunächst über drei weitere operirte Fälle, in denen die Diagnose auf Tumor gestellt und Localisation versucht wurde. Bei dem ersten der Fälle ergab die Obduction statt des angenommenen Tumors im Stirnhirn, vier Tuberkel in einer Kleinhirnhemisphäre; in einem weiteren eine grosse Geschwulst subcortical zum grössten Theil unter der freigelegten Partie sich erstreckend. Eine dritte Kranke im Juli 1902 operirt, lebt noch, ebenso eine vierte, im Januar 1903 operirt, wo von vornherein nur eine palliative Operation geplant wurde. In allen vier Fällen kam es zur Bildung von Gehirnhernien, deren Gestaltung zum Theil mit dem im ersten Falle beoachteten Prolaps übereinstimmte, zum Theil sich aber wesentlich von demselben unterschied.

Fall II.

Gillet, 18jähriger Mann, rec. 19. October 1901. Vater nervös, sonst keine Heredität. In früher Jugend Zuckungen, später Wuthanfälle nach Spirituosengenuss in kleinen Dosen — Absynth —. Vom 12. Jahre an schwere Arbeit, Conflicte mit Angehörigen, Entlaufen, Unterbringung in Besserungsanstalten. In den letzten Jahren Anfälle seltener, Januar 1901 Geschwüre am Penis. Seit 3 Jahren zunehmende Kopfschmerzen, bei Tag und Nacht, bei Exacerbationen so stark, dass er den Kopf nicht bewegen darf. In den letzten 14 Tagen sind die Schmerzen, die ständig in der linken Stirn localisirt werden, fast unerträglich, ihretwegen Aufnahme in's Spital. Mässiger Ernährungs-

zustand, blasse Hautfarbe, steife Haltung der oberen Rumpfhälfte und des Kopfes. Als besonders schmerzhaft wird die Gegend vom linken Stirnbein nach hinten zu bezeichnet. Pupillen gleich, Reaction bei Licht und Accommodation erhalten, Augenbewegungen frei. Papillengrenzen links nicht so scharf wie rechts, Venen hier um ein geringes weiter. Facialisinnervation, Gehör, Geschmack ohne Anomalie, linker Supraorbitalis auf Druck etwas empfindlicher. Grobe Kraft in den Extremitäten normal, beim Gang Schwanken nach rechts, Patellarreflexe sehr lebhaft rechts, links kein Fussclonus, kein Babinski. Cor normal, Puls 60. Im Urin Spuren von Albumin. Im weiteren Verlauf eigenthümliches psychisches Verhalten, morös, weinerliches, abwehrendes Wesen — namentlich bei Zunahme der Kopfschmerzen — Wechsel mit albernem kindischen Verhalten, Neigung zu Witzeleien, Sprechen in Infinitiven, dann impulsive Handlungen, gefährlich aggressiv gegen die Umgebung, wirft alle Gegenstände, Kleider zum Fenster heraus, will sich schwere Bergstiefel anziehen, Strangulationsversuch, Nahrungsverweigerung, andere Male sonderbare Petenzen; Intelligenz, Bewusstsein intact, keine Sprachstörung. Zunehmende, oft exacerbirende Kopfschmerzen, immer an derselben Stelle localisirt, Supraorbitalis links auf Druck dauernd empfindlich. Fällt nach rechts, Schwierigkeit beim Aufrichten, wälzt sich auf die Seite, stützt sich auf den Arm, drückt sich mit Hülfe der oberen Extremität in die Höhe. Anfangs December beiderseits Stauungspapille, links stärker, Papille prominent, punktförmige Blutungen, ganz vereinzelt auch rechts. Patient fällt fast regelmässig nach rechts.

Puls 56—60. Kopf meist nach vorn gebeugt, Scheu, denselben nach hinten zu bewegen; beim Stehen ohne Unterstützung fällt er nach rechts herüber. Sonst keinerlei Parese, keine aphasische Störung.

Ende December starker Rückgang der Ernährung. Psychisch abwehrend morös, deprimirt, will sterben, verlangt zu beichten, dann wieder schlechte Witze, Zoten. Erbrechen. Anfang Januar Stauungspapille hat noch sehr zugenommen, beträchtliches Oedem im Verlaufe der Gefässwände. Frische Blutungen. Brechen, krampfhaftes Gähnen, Schwäche im rechten Arm, Zittern in demselben. Kopfschmerzen unerträglich, drückt die Hand auf die Stirn, jammert „mourir, mourir", eine Stunde später fortwährendes Lachen, will dem Arzt zeigen, wie gut er marschiren kann. Gefühl als wenn die Augen herausgedrängt werden. Leiseste Berührung der linken Stirnhälfte sehr empfindlich. Im Urin Spuren von Eiweis, keine Cylinder. Subnormale Temperatur, hartnäckige Verstopfung. Ende December Strangulationsversuch. Psychisch ständiger Wechsel, bald freundliches Verhalten, dann wieder morös aggressiv gegen den Arzt und das Personal, Wiederholen derselben Redensarten „mourir, mourir, maintenant travailler". Höchster Grad von Stauungspapille mit zahlreichen Blutungen. Patient drängt auf Operation, die Schmerzen seien unerträglich.

12. Januar benommener Zustand, lässt die gehobenen Arme und Beine schlaff fallen, tiefe Athmung, Stöhnen, Puls 56.

Im Februar und März Sensorium wieder freier, die Stauungspapille sehr beträchtlich. Weitere Abnahme des Sehvermögens.

April. Die psychischen Symptome wieder deutlicher hervortretend, ständiger Wechsel zwischen depressivem und gehobenem Verhalten, in letzteren Perioden typisches moriaartiges Wesen, Neigung zu Witzeleien, Patient reimt, reproducirt obscöne Lieder, Fallen nach rechts besteht fort. Kopfschmerzen wieder heftiger, stundenweise so intensiv, dass Patient schreit, versucht den Kopf an die Wand zu schlagen. Patient verlangt stürmisch operirt zu werden.

2. Mai. Operation. Schädelöffnung nach Wagner entsprechend der als am meisten schmerzhaft bezeichneten Stelle. Ueber die Operationsmethode, die Herr Prof. Madelung in diesem wie in den drei weiteren Fällen beobachtete, will ich mich später zusammenhängend äussern. Der Erfolg war insofern günstig, als in den nächsten Wochen eine Zunahme des Körpergewichtes von über 20 Pfund zu verzeichnen war, als die Kopfschmerzen immer geringer wurden, auch anders localisirt waren, der linke Supraorbitalis z. B. auf Druck nicht mehr empfindlich. Leichte rechtsseitige Parese, Fallen nach rechts nicht mehr zu beobachten. Stauungspapille bildet sich allmälig zurück, Blutungen nicht mehr erkennbar, gelegentlich Lichtschein. Psychisch noch gelegentlich das frühere wechselnde launenhafte Wesen, auch noch Witzelsucht und vereinzelt impulsives Handeln, im Ganzen aber normaleres Verhalten. Trotz Blindheit findet sich Patient mit Hülfe eines Stockes überraschend gut auf der Abtheilung zurecht, beschäftigt sich mit Anfertigung von Bürsten. An der Schädellücke hat sich vom zweiten Tage an eine starke gespannte, gänseeigrosse Geschwulst entwickelt, deutlich fluctuirend, zeitweise an Umfang wachsend, am unteren Rande mehrfach ein knochenartiger Höcker fühlbar. Hier spontan, namentlich aber bei Druck auf den Knochenrand Schmerzen — Periostitis —, während der Druck auf die Geschwulst selbst kaum empfindlich ist. Nach mehrfachen Schwankungen in der Grösse, allmälige Rückbildung der Hernie; schliesslich liegt die Bedeckung des Defectes eher dellenförmig unter dem Niveau des Schädelknochens, Druck nicht empfindlich. Am unteren Rand der Knochenöffnung lassen sich zwei ganz feste knochenartige Höcker nachweisen, drückt man auf diese und den sich anschliessenden Knochenrand, wird lebhafter Schmerz geäussert.

Nachdem sich schon im August ein tuberculöser Abscess an der linken Hand entwickelt hatte, der übrigens zur Ausheilung kam, wurden vom November an in den Lungen Veränderungen constatirt, die auf eine tuberculöse Infiltration und Cavernenbildung hinwiesen. Der Exitus erfolgte nach erneutem beträchtlichen Rückgang des Körpergewichtes am 22. Mai — etwa ein Jahr nach der Operation — an den Folgen einer Blutung, die aus einem geplatzten Aneurysma in eine Caverne erfolgte, wobei ausserdem Blut aspirirt wurde.

Obductionsbefund:

Dura mater spinalis ziemlich stark gespannt, bei der Eröffnung fliesst reichlich etwas getrübte Flüssigkeit heraus; oben fast leer, aus dem Schädel fliesst bei Heben des Kopfes kein Liquor mehr heraus. Rückenmark gut entwickelt, makroskopisch nichts Abnormes. Ueber der linken Kopfhälfte hufeisenförmige Narbe. Nach Entfernung der Kopfschwarte stösst man auf eine derbe Membran, die schlaffliegend einen Knochendefect abschliesst im Durch-

messer von 7,2 zu 4,2. Der knöcherne Rand fällt allmälig gegen die Membran ab, an der Basis 2 locker mit dem Schädel verbundene Höcker 7 mm prominirend, von knöcherner Consistenz. Hirnhäute hängen fest mit der Membran zusammen, beim Versuch, die Häute abzutrennen, bleiben Partien von der weichen oberflächlichen Rindenschicht hängen. Hemisphären beiderseits abgeplattet, Ventrikel nicht erweitert. Auf Durchschnitten nichts Abnormes. Der Knochendefect legt das letzte Drittel der I. und II., den Saum der III. Stirnwindung frei. An der linken, nicht vergrösserten Hleinhirnhemisphäre tritt am hinteren Rand eine graugelb gefärbte Stelle hervor. Consistenz nicht deutlich verändert, auf Durchschnitt trifft man an der betreffenden Stelle einen Knoten von 11 : 7 mm Grösse; in der Peripherie ist das Gewebe von härterer Consistenz, grau durchscheinend, in der Mitte gelber käsiger Brei, der sich leicht herausheben lässt, dann wird eine von einer gelblichen Membran ausgekleidete Höhle sichtbar. 5 mm davon entfernt nach innen zu ein zweiter Knoten, daneben ein dritter, dessen Färbung durchweg grauweiss, zwischen beiden ist das Gewebe auch gräulich verfärbt, endlich fast an der Peripherie ein vierter (Figur 2). Die Knoten stellen zweifellos Tuberkel vor, von denen einer central ganz verkäst ist, die anderen noch von festerer Consistenz sind. In den Lungen ausgedehnte Tuberculose, oben links eine Caverne frisches Blut enthaltend, weiter in mehrfachen Bronchien Blut.



Figur 2.

Fall III.

Sch., 20 Jahre alt, rec. 8. Januar 1903. Keine Heredität. Früher Ohreiterung links bis vor einem Jahre Secretion, seit mehreren Monaten zunehmende Kopfschmerzen, ebenso lange Abnahme des Sehvermögens, besonders links, viel Schwindel, Erbrechen. Motorische Aphasie.

Bei der Aufnahme wird constatirt: Ungemein ruducirter Ernährungszustand, schwer besinnliches schläfriges Wesen, zeitweise Jammern wegen Kopfschmerz links, Hyperästhesie im linken Trigeminusgebiet. Beiderseits Stauungspapille, rechts frische Blutungen. Links werden Finger nicht mehr deutlich gesehen, auch rechts Sehvermögen etwas herabgesetzt. Prüfung auf Aphasie durch die Bewusstseinsstörung erheblich erschwert, motorische und sensorische Aphasie wohl sicher, Wiederholen einzelner Worte. Parese des rechten Facialis in den unteren Aesten. Zunge kommt gerade heraus. Kauen und Schlucken nicht behindert. Processus mastoideus auf Klopfen nicht empfindlich. Temp. 35,8. Puls 48. Collabirter Zustand. Im Urin viel Eiweiss.

Angenommen wurde ein Abscess oder Tumor am Fusse der dritten Stirnwindung resp. ersten Schläfenwindung links.

Am 10. Januar 1903 osteoplastische Operation nach Wagner über dem linken Ohr etwas nach vorn, Knochenhaut sehr hyperämisch, Knochen auffallend dünn, Dura hochgradig gespannt, bläulich durchschimmernd, nach oben zu etwas weichere Consistenz, Tumorgewebe nicht erkennbar, Punction ergiebt nur dunkles Blut, keinen Eiter. Blutung aus der oberen Punctionsöffnung, die umstochen werden muss, Knochenstück zunächst erhalten. Nach Operation Puls 48, Abends 62. Meist schläfrig benommenes Verhalten, zeitweises Stöhnen. Parese des rechten Armes und Beines. Patellarreflexe gesteigert, rechts mehr als links. Nachts sehr unruhig. Durchblutung in den Verband. Rechtsseitige Parese stärker, Stauungspapille unverändert.

Am 12. Januar wird der Knochendeckel aufgehoben, die Dura sternförmig gespalten. Hirnoberfläche blutig imbibirt, bei mehrfacher erneuter Puntion ergiebt sich nur Blut.

In den nächsten Tagen wechselndes Verhalten. Bald sehr unruhig, wälzt sich im Bett, sucht herauszukommen, dann wieder collabirt und somnolent. Exophthalmus rechts, Lähmung rechts ausgeprägter, besonders im Facialis und Arm, Stauungspapille hat eher noch zugenommen besonders rechts.

16./17. Januar. Hirnprolaps von zunehmender Ausdehnung, dabei collabirt, Puls bis 150.

19. Januar. Dementer, apathischer Eindruck.

20. Januar. Plastische Deckung des noch grösser gewordenen Prolapses durch einen vorderen und hinteren bogenförmigen Lappen. Hinten lässt sich der Kopfhautdefect durch Zusammenziehen der Wundränder ganz schliessen, vorn bleibt ein daumenbreiter Defect, von der sofortigen Bedeckung desselben durch Transplantion muss Abstand genommen werden, da die Patientin hochgradig collabirt ist. Hirnprolaps 6—8 cm Breite, 4—5 cm Höhe, an der Oberfläche mehrfach partielle Necrose.

20. Januar. Patientin erholt sich, Lähmung rechts, namentlich im Gesicht und Arme sehr ausgesprochen, einzelne Worte mit lallender Stimme vorgebracht.

31. Januar. Prolaps nicht grösser geworden, stereotypisch-photographische Aufnahme desselben (Figur 3).



Hernie

Figur 3.

Patientin erholt sich ziemlich schnell, die Naht klafft an zwei kleinen Stellen, hat im Uebrigen gehalten; Patientin orientirt sich langsam, hochgradig aphasisch, erkennt auch vorgehaltene Gegenstände nicht, rechtsseitige Parese lässt etwas nach. Transplantirter Lappen heilt gut.

10. Februar. Transplantation ab der Stelle, von welcher der plastische Lappen genommen.

Der Prolaps wird deutlich kleiner, zunächst im vorderen Theile, am Knochenrande hinten und oben deutliche Verdickung, bei Druck erhebliche Schmerzhaftigkeit, während Druck auf den deutlich fluctuirenden Prolaps nicht empfindlich ist.

20. Februar. Patientin macht namentlich psychisch erhebliche Fortschritte, Sensorium völlig ungetrübt, Articulation behindert, motorische und sensorische Aphasie noch vorhanden, Parese im rechten Arm und Bein geht zurück, Steigerung der Reflexe. Sehschärfe links minimal, rechts deutliche Besserung, Patientin erkennt Gegenstände und Finger bei 2—3 m Entfernung, die Schwellung der Papille lässt beiderseits nach, rechts treten die Blutungen nicht mehr deutlich hervor, jedenfalls sind neue nicht aufgetreten.

3. März. Der Prolaps geht an Ausdehnung etwas zurück, namentlich im vorderen Theile, die Haut darüber legt sich in Falten, Fluctuation viel geringer, am hinteren Knochenrande noch immer Schmerzhaftigkeit bei Druck.

Am 3. April konnte die Patientin auf die psychiatrische Klinik zurückverlegt werden. Der Prolaps erhob sich nur ganz wenig über das sonstige

Schädelniveau, die Haut darüber zeigte tiefe Falten und Runzelungen, die Wunden waren bis auf eine pfenniggrosse Stelle vorn vollkommen verheilt. Patientin hatte weder im Bereich des Prolapses, noch sonst irgend welche Kopfschmerzen, das Sehvermögen zeigte rechts zunehmende Besserung. Patientin konnte wieder lesen und schreiben. Deutlich fortbestand die Parese im rechten Facialis, die Zunge wich stark nach rechts. Aphasie noch in geringem Grade vorhanden, die Intelligenz, namentlich das Gedächtniss, ist erheblich besser geworden. Das rechte Bein wird noch etwas nachgeschleppt, Patellarreflexe beiderseits gesteigert, auch die Parese im rechten Arm ist noch erkennbar, sie hindert Patientin aber nicht, sich zu beschäftigen.

Auch bei dieser Kranken, die bei der Aufnahme und zur Zeit der Operation in dem ungünstigsten Ernährungs- und Kräftezustand war, ging das Körpergewicht enorm in die Höhe (Figur 3a).



Hernie

Figur 3a.

Aufnahme bei Entlassung. Im Juni wurde Patientin nach Hause entlassen, sie hat sich mit Feld- und Hausarbeiten beschäftigt, ohne dass die früheren Beschwerden sich wieder gezeigt hätten, namentlich blieben die Kopfschmerzen dauernd fort, die Sehschärfe hat sich rechts weiter gebessert, so dass die Patientin nicht behindert ist. Anfang August stellte sich die Patientin in der Klinik wieder vor, 8 Monate nach der Operation.

Auch während des Jahres 1904 habe ich die Patientin wieder gesehen, sie ist inzwischen in einem Spital untergebracht, wo bei guter Verpflegung der Ernährungszustand sich erfreulich weiter gebessert hat. Die subjectiven Beschwerden waren gering, namentlich waren die Kopfschmerzen geschwunden. Eine rechtsseitige Parese besteht auch jetzt noch, die Sehnenreflexe sind gesteigert, mit Hülfe eines Stockes kann sie sich aber gut fortbewegen. Beide Papillen zeigen eine gesprenkelte graue Verfärbung, das Sehvermögen hat rechts eher zugenommen, links ist es jedenfalls nicht schlechter geworden. Die Hernie soll, was die Grösse und Spannung angeht, noch schwanken, für gewöhnlich

ist sie nicht schmerzhaft, auch Druck auf dieselbe ist nicht empfindlich, bei stärkerer Füllung des Sackes sollen aber am Knochenrand noch Schmerzen auftreten. Festere Partien nicht durchzufühlen. Die letzten Nachrichten über die Operirte datiren vom April 1905, also $2^1/_4$ Jahre nach der Operation. Der Arzt theilt mir mit, dass die Sch. sehr corpulent geworden sei und dadurch etwas schwer beweglich. Das sonstige Befinden zeigt noch Schwankungen, so dass Patientin Tage zu Bett bleibt, an anderen kann sie sich frei bewegen und etwas beschäftigen, der Prolaps soll beträchtlich zurückgegangen sein. Die Sehschärfe scheint die gleiche Stärke behalten zu haben. Aus dem Ohr hat sich während der ganzen Zeit Ausfluss nicht mehr gezeigt.

Fall IV.

Agathe A., 25 Jahre alt. Familienanamnese bietet nichts Besonderes. Patientin selbst will immer gesund gewesen sein. Vor 7 Monaten Partus ohne besondere Zwischenfälle, Kind gesund. Seit dieser Zeit allmälig zunehmende Kopfschmerzen, die sich während des Tages zunächst zu besonders heftigen Anfällen steigerten. Die Schmerzen sitzen im Hinterkopf links, strahlen nach vorn bis in die Stirn aus, während der Anfälle muss Patientin den Kopf nach hinten beugen, kein Erbrechen, keine Bewusstseinsstörung. Seit einem Vierteljahre Abnahme des Sehvermögens, stärker links als rechts, vor 2 Monaten Abortus.

Bei der Aufnahme, 11. April 1903, ziemlich guter Ernährungszustand, Puls regelmässig, kräftig, 75—80 Schläge. Innere Organe ohne Veränderung.

Leichter Strabismus divergens, linke Pupille etwas weiter als die rechte, bei Lichteinfall schwächere Reaction als rechts, bei Accommodation und Convergenz normales Verhalten. Beiderseits ausgesprochene Stauungspapille, die Schwellung ist links beträchtlicher als rechts. Blutungen sind zunächst nicht erkennbar, Sehschärfe beträchtlich reducirt. Zeitweise will Patientin überhaupt nichts sehen, andere Male rechts centrales Sehen ziemlich gut, links ist die Reduction weitaus erheblicher. Bei mimischen Bewegungen macht sich im rechten Facialis eine leichte Parese bemerkbar. Gehör, Geruch, Geschmack normal. Bei geschlossenen Augen leichtes Schwanken. Patellarreflexe beiderseits gesteigert, Babinski vorhanden. Kein Dorsalclonus. Keine deutliche Parese an den Extremitäten. Patientin kann nicht lesen und nicht schreiben. es besteht deutliche optische Aphasie. Der Nachweis des letzteren Symptoms gelingt sicher, obwohl bei den Prüfungen neben der Herabsetzung des Sehvermögens auch das psychische Verhalten stört. Zunächst ist die Stimmung ungemein labil, bald ist die Kranke stark deprimirt, weint, bald wieder munter, gesprächig, vor Allem sehr gereizt. Das Gedächtniss erscheint in toto geschwächt, es fehlen der Patientin aber auch vielfach einzelne Worte. Beim Sprechen deutlich Paraphasie. Ausgesprochene Neigung zu queruliren.

Kopfschmerzen nehmen an Intensität zu, auch Nachts häufig Exacerbationen, der Schädel ist bei Beklopfen nicht besonders schmerzhaft, es ergeben sich keine circumscripten empfindlichen Stellen. In beiden Händen gelegentlich Tremor. Auffallend verschlechtert sich das Sehvermögen, namentlich links, mit dem Spiegel sind auch jetzt keine Blutungen erkennbar, wohl aber

sind die Gefässe auf weite Strecken verschleiert, die Papille sehr prominent, dabei an einzelnen Stellen grauliche Verfärbung. Zeitweise apathisches, somnolentes Verhalten, vielfach Klagen über Kopfschmerz in der linken Schädelhälfte. Die letzteren und vor Allem die progressive Verschlechterung des Sehens, die Vermehrung der somnolenten Perioden bestimmten uns, die Operation nicht weiter aufzuschieben.

Am 14. Mai 1902 wurde in Aether-Chloroformnarcose über der hinteren Hälfte des linken Scheitelbeines ein Knochen-Periostlappen gebildet, nachdem mit der Fraize 2 Löcher gebohrt waren, die Basis des Lappens betrug 7 cm, die Höhe 8 cm. Der Lappen wird aufgeklappt, unter demselben erscheint die Dura stark gespannt, deutliche Pulsation. Nach Glättung der Ränder wird der Lappen unterpolstert und durch 3 Nähte fixirt; dann Verband.

Abends fühlt sich Patientin relativ wohl, keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen; die Parese im unteren Theile des rechten Facialis vielleicht etwas deutlicher.

15. Mai. Subjectives Wohlbefinden, keine Aenderung.

16. Mai wird wiederum in Aether-Chloroformnarcose der Lappen aufgeklappt und nunmehr die Dura in entgegengesetzter Richtung, d. h. mit der Basis nach oben umschnitten. Sofort quillt das Hirn sehr stark hervor, diffuse Blutung auf demselben, die Gyri erscheinen deutlich abgeplattet, Tumorgewebe nirgends sichtbar, Punctionen in verschiedener Richtung und Tiefe ergeben kein im Sinne einer Neubildung zu deutendes Resultat. Auch bei Druck auf das vorliegende Gehirn lässt sich keine verschiedenartige Consistenz feststellen. Der Lappen wird sorgfältig genäht.

18. Mai. Patientin schläft gut, ist von Kopfschmerzen völlig frei geblieben. Kein Erbrechen, kein Schwindel, dagegen ist die Schwäche im rechten Facialis noch deutlicher geworden. Die aphasischen Störungen bestehen unverändert fort. Patientin erkennt rechts Finger auf 10 Meter Entfernung, links nicht bei einem $^1/_2$ Meter.

24. Mai. Die Dochte werden entfernt, die Wunde zeigt nirgends die geringste entzündliche Reaction, Patientin ist meist bei guter Laune, doch treten noch leichte Schwankungen der Stimmung vorübergehend auf. Die aphasischen und paraphasischen Störungen dauern noch in der früheren Stärke fort.

26. Mai. Prolapsbildung, die Narbe oberhalb derselben stark gedehnt. Da die Hernie beträchtlich zunimmt, wird am 30. Mai in Narcose aus der Kopfhaut medianwärts ein gestielter Lappen mit der Basis nach unten gebildet, die hochgradig verdünnte Haut wird abgetragen, das Ganze mit dem Lappen bedeckt und durch Knopfnähte vereinigt. Der Lappendefect wird durch Transplantation vom Oberschenkel aus gedeckt — Thiersch —. In der Nacht vom 2. zum 3. Juni von Neuem Kopfschmerzen, zum ersten Male Temperatursteigerung 38,0. Verbandwechsel. Die Naht schliesst überall gut. In den nächsten Tagen wieder das frühere Verhalten, am 10. Juni ist die Transplantation angeheilt, Nähte werden entfernt.

15. Juni. Etwas Kopfschmerzen, vorgehaltene Gegenstände werden nur zum Theil richtig genannt. Sehvermögen hat sich rechts gebessert, die

Schwellung der Papillen hat beiderseits nachgelassen, grauliche Verfärbung derselben namentlich links, die Verschleimung der Gefässe hellt sich gleichfalls auf.

17. Juni. Hernie vergrössert sich, der untere Theil der ersten Narbe erscheint stark ausgedehnt, an der Kreuzungsstelle mit der Lappennarbe ist die Haut sehr verdünnt, an einer linsengrossen Stelle hebt sich die Haut blasenförmig ab.

23. Juni. Sehr starke Fluctuation der Hernie, besonders im unteren Abschnitte, neben der ersten haben sich zwei weitere, etwas grössere, blau durchscheinende Blasen gebildet. Bei Abnahme des Verbandes platzt in der psychiatrischen Klinik die eine Blase, es entleert sich ein halbes Trinkglas voll hellbräunlich gelber klarer, etwas fadenziehender Flüssigkeit. Compressionsverband, in den kleine Flüssigkeit nachläuft. In letzterem lassen sich auch mikroskopisch keine zelligen Elemente nachweisen.

26. Juni. Erneuerung des Verbandes. Die Blasen sind zusammengesunken, ebenso der vordere Theil der Geschwulst, über derselben schlottert die Haut, im hinteren Abschnitte lassen sich neben fluctuirenden Partien auch solche von derberer Consistenz und etwas unregelmässiger Oberfläche nachweisen.

1. Juli. Prolaps wieder prall gefüllt, etwas Kopfschmerzen. Bei einem Einstich mit einer Punctionsnadel in den mittleren Theil des Tumors fliesst nichts aus. Aus dem vorderen Theil fliesst bei einem Einstich tropfenweise ganz klare gelbliche Flüssigkeit aus, die beim Stehen gerinnt.

9. Juli. Tumor wieder gefüllt, aber nicht sonderlich prall, die Fluctuation besonders deutlich im vorderen Theile. Patientin fühlt sich wohl, keine Kopfschmerzen. Der Ernährungszustand hebt sich.

Am 14. Juli konnte Patientin mit einem Gazestärkebindeverband wieder in die psychiatrische Klinik zurückverlegt werden.

Patientin giebt an, auf dem linken Auge Lichtschein und sich bewegende Finger zu sehen, auf dem rechten Auge ist die Besserung des Sehvermögens viel beträchtlicher und bessert sich weiter. Bei der Untersuchung mit dem Spiegel ergiebt sich, dass die Schwellung der Papillen sich beiderseits völlig zurückgebildet hat, dass die Papillen, namentlich die linke, eine grauweisse fleckige Verfärbung zeigen. Die Venen noch etwas verschleiert, erweitert und geschlängelt. Sehschärfe zeigt links keinerlei Fortschritte, dagegen bessert sich dieselbe zunehmend rechts. Patientin erkennt eine grosse Zahl vorgehaltener Gegenstände und benennt dieselben auch correct, vereinzelt macht sich Aphasie und Paraphasie noch bemerkbar. Parese im rechten Facialis gering. Das Allgemeinbefinden hat sich wesentlich gebessert, Kopfschmerzen treten spontan nicht mehr auf. Patientin lebt in sehr ungünstigen Verhältnissen, der Mann ist roh, machte ihr in der Klinik eine Scene, die seine Entfernung nöthig machte. Nach dieser Aufregung waren wiederum Kopfschmerzen vorhanden, die aber bald wieder schwanden. Patientin drängte nach Hause, um für ihr Kind besser sorgen zu können. Sie war zu Hause vom Januar bis 2. April, auch während dieser Zeit blieben Scenen zwischen den Eheleuten nicht aus, Patientin musste auf dem Felde arbeiten, wobei namentlich, wenn sie in gebückter

Stellung bleiben musste, gelegentlich Kopfschmerzen auftraten. Sie kehrte dann nochmals in die Klinik zurück, wo zunächst noch eine beträchtliche Vergrösserung constatirt wurde, Höhe 5 cm. Länge 10 cm. Breite 8 cm. An derselben lassen sich jetzt deutlich zwei Abschnitte erkennen, an deren Grenzen eine leichte Einschnürung bemerkbar ist, im Bereich des vorderen Abschnittes ist die Pulsation und Fluctuation mehr ausgeprägt, auch im Bereich des hinteren Theiles war Fluctuation vorhanden, daneben resistente Gewebstheile, eine zweimalige Function, bei der sich wie früher klare leicht gelbliche Flüssigkeit ergoss — bei der ersten Punction, 15. Mai, werden 75 ccm klare Flüssigkeit entleert, spec. Gewicht 1020. Eiweissgehalt 4 pCt.; am 4. Juli zweite Punction, 120 ccm entleert, dieselbe bewirkte ein Zusammenfallen der Geschwulst, über der die Haut dann schlottert, es treten aber auch jedes Mal die Beschwerden zurück, namentlich Kopfschmerzen geringeren Grades, über welche Patientin gelegentlich noch klagte, und ebenso erschien die Stimmung weniger labil. Patientin erscheint oft apathisch, das Denken erfolgt erheblich verlangsamt, andere Male ist die Kranke gereizt, querulirend, will nicht im Bett bleiben, will nach Hause. (Figur 4.)



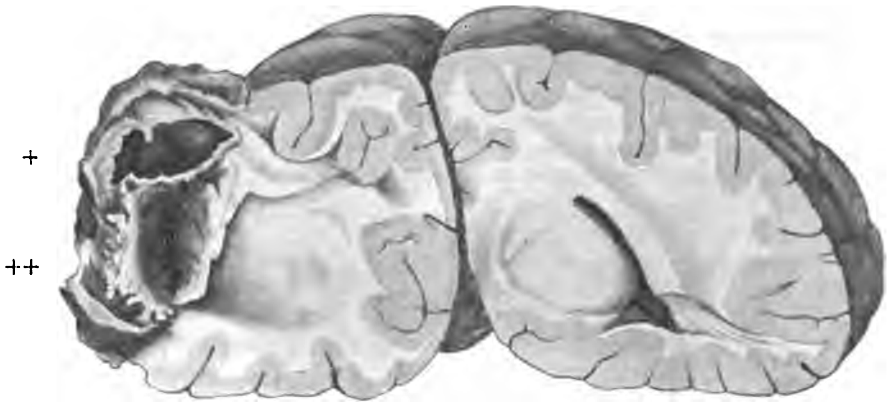
Hernie

Figur 4.

Wären die äusseren Verhältnisse günstiger gewesen, so würde auch der Erfolg der Operation sich noch gesteigert haben. Jedenfalls ist die Patientin auf einem Auge wieder in den Besitz einer genügenden Sehsphäre gekommen, sie ist von den äusserst quälenden Kopfschmerzen befreit, ja sie ist wieder arbeitsfähig geworden. Patientin hat im April wieder die Klinik verlassen;

und hat sich im August zuletzt vorgestellt, ohne wesenttich Neues zu bieten, nur war die Geschwulst eher wieder praller geworden.

Patientin ist dann am 6. Februar 1904 — ein Jahr und 10 Monate nach der Operation plötzlich gestorben und es war uns möglich, wenigstens das Gehirn zu untersuchen. Aus der Hernie entleert sich zunächst ziemlich beträchtliche klare Flüssigkeit. in den hinteren Abschnitt ist Hirnsubstanz hineingedrängt, die aber so weich ist, dass sie einreisst und an der Wand des Sackes in Stücken hängen bleibt, besonders weich ist die weisse Substanz. in der Nachbarschaft der Hernie ist an mehreren Stellen die Hirnsubstanz cystenartig erweicht (Figur 4a), nach aussen hin ist nur ein schmaler Saum Rinden-



Figur 4a. + Cystenbildung in der Hernie. ++ Tumorgewebe.

substanz übrig geblieben. Beide Hemisphären hochgradig abgeplattet, noch mehr die linke. Legt man in der Mitte der Hernie einen frontalen Schnitt durch die Hemisphären, so zeigt sich ein fast faustgrosser Tumor, der den Stabkranz links in seiner ganzen Ausdehnung einnimmt, die grossen Ganglien mit in seinen Bereich gezogen, den linken Seitenventrikel ganz geschlossen hat, der unter dem Corpus callosum dann noch beträchtlich in die rechte Hemisphäre hineinreicht (Figur 4b). Das Tumorgewebe ist zum Theil weiss, zum Theil graulich, an einzelnen Stellen ist die Consistenz eine derbere, an anderen Partien, namentlich den weissen, ist es fast schleimig weich, auch auf einem zweiten weiter rückwärts gelegten Frontalschnitt ist der Stabkranz links noch von Tumorgewebe infiltrirt, während der rechte frei zu sein scheint. Die Zerstörung der Hirnsubstanz ist eine sehr ausgedehnte, nachdem das Präparat einige Tage in Formalin gelegen hatte, hob sich der Tumor von der intact gebliebenen weissen Substanz noch deutlicher ab, wohl in Folge der verschiedenartigen Consistenz beider Gewebe, eine abschliessende Membran ist nicht vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um ein Gliom handelt.



Figur 4b. + Tumor. + + Hernie.

Fall V.

G., Katharine, 38 Jahre alte Dienstmagd. Rec. 5. Juni 1902, trepanirt 6. August 1902. Familienanamnese ohne Belang. In den letzten drei Jahren machte sich eine psychische Veränderung bemerkbar, namentlich Neigung zu Händeln, zu Streitigkeiten mit Dienst- und Hausgenossen. Im Winter 1902 zunehmende Nervosität, Empfindlichkeit gegen Geräusche, Missempfindungen in der Nase, bei Widerspruch lebhafte Zornausbrüche. Sodann fiel der Herrschaft und auch der Patientin eine Abnahme des Gedächtnisses auf, zu der sich dann seit Februar auch eine Minderung des Sehvermögens gesellte. Daneben machten sich immer häufiger Kopfschmerzen bemerkbar, die in der Mitte des Stirnbeins localisirt wurden. Während eines 8wöchentlichen Aufenthaltes im Diaconissenhaus war namentlich das psychische Verhalten abnorm, sie händelte mit den Zimmergenossen, behauptete, dieselben sprächen über sie, lachten sie aus, auch anderweitig wurden Hallucinationen des Gehöres, des Gesichtes und Geruchs festgestellt. Patientin war zeitweise unruhig, bei Tag und Nacht, verliess das Bett, weckte andere Kranke, dann war sie wieder schläfrig, apathisch.

Am 20. Mai wurde sie in die psychiatrische Klinik aufgenommen. Guter Ernährungszustand, Pupillen gleich weit, reagiren normal. Facialis beiderseits gleichmässig innervirt, auch sonst keine paretischen Symptome. Patellarreflexe sind nicht auszulösen, kein Dorsalclonus, Sohlenreflexe besonders lebhaft. Sensibilität ungestört. Rechts Rhinitis hypertrophica, ausserdem Rachentonsille. Ophthalmoskopisch am 28. Mai beiderseits Stauungspapille, rechts stärker als links, Sehschärfe R. 5. 6/12, links 5. 6/6. Am 7. Juni wurde beiderseits temporale Hemianopsie, am 22. Juli R. S. 6/35, links Finger 3 Meter

gesehen, Stauungspapille rechts erheblicher stärker als links. Starkes Kopfweh mit etwas Pulsverlangsamung, 68 Schläge; Tage, wo Patientin schläfrig apathisch ist, wechseln mit anderen, wo eine erhöhte Reizbarkeit sich bemerkbar macht, die zu Conflicten mit der Umgebung Anlass giebt. Klagen über Verstopfung der Nase, Schwanken beim Gehen, ohne dass auf einer Seite eine Parese erkennbar wäre. Zunehmende Störungen des Sehens auch auf dem linken Auge. Kopfschmerzen nehmen einen so hohen Grad an, dass Patientin laut jammert, dabei gelegentlich Neigung zu Erbrechen. Patellarreflexe fehlen.

Am 5. August Verlegung auf die chirurgische Klinik.

Am 6. August wird in Chloroformnarcose unterhalb des rechten Tuber parietale eine 5 Mark grosse Knochenpartie herausgemeisselt, die Dura stark gespannt, von bläulicher Verfärbung, die Gehirnsubstanz wölbt sich stark in die Schädelöffnung hinein, deutliches Pulsiren, Jodoformtamponade. Naht der Haut. Der Puls beträgt nach der Operation 92, regelmässig, bis zum nächsten Morgen Brechreiz und Erbrechen. Patientin klagt noch über Kopfschmerz, doch sei derselbe nicht so stark wie vor der Operation. Puls 96.

9. August. Kopfschmerzen haben nachgelassen, Patientin stöhnt aber noch viel, Sugillation am rechten Augenlid. In den nächsten Tagen nach Verbandwechsel Nachlass der Kopfschmerzen, Stimmung wesentlich besser, Somnolenz verschwunden. Am 17. August fällt eine leichte Parese des rechten Facialis auf, besonders in den unteren Partien, Zunge weicht wenig nach rechts ab, Gaumen normal. Rechte Pupille reagirt prompt, links etwas träger auf Licht. Puls regelmässig, 72, Patellarreflexe ganz schwach auslösbar, links und rechts.

Am 25. August ist die Wunde geheilt bis auf einen pfenniggrossen, flachen Prolaps an der Stelle, wo der vordere Docht gelegen. Allgemeinbefinden sehr gut.

Am 29. August wird in Narcose plastische Operation vorgenommen, um den Prolaps zu decken, es wird aus den nach oben gelegenen Hautpartien ein gestielter Lappen gebildet, der den Prolaps deckt.

20. September an einer kleinen Stelle des Decklappens ist die Haut gangränös; nach dessen Abtragung sieht man das Gehirn frei liegen, an dieser Stelle entwickeln sich in den nächsten Tagen zahlreiche Granulationen. Hirn stark pulsirend.

Intercurrentes Erysipel vom 19. October bis 30. October. Prolaps stärker geworden, 4 cm breit, $1^1/_2$ cm hoch, pulsirt lebhaft, am vorderen Theile deutlich fluctuirend, am hinteren Rande ist der Knochen bei Druck sehr schmerzhaft. Allgemeinbefinden befriedigend, keine Kopfschmerzen, auch nicht bei Hausarbeit, an der sie sich auf der Abtheilung gern betheiligt. Parese des rechten Facialis geringer geworden.

Beginnende Atrophie beider Optici, beiderseits temporale Abblassung. R. Gesichtsfeld für Weiss mässig eingeengt, Hemianopsia temporalis für Farben. S. 6/20. L. Temporale Hemianopsie für Weiss und Farben. Finger werden auf 3 Meter und weiter gesehen. Patellarreflexe jetzt beiderseits auszulösen, wenn auch schwach. Patientin macht im Uebrigen einen frischen,

munteren Eindruck, von dem früheren abnormen psychischen Verhalten ist nichts mehr zu bemerken.

Am 30. October wurde sie in die psychiatrische Klinik zurückverlegt, wo sie noch bis zum 3. November verblieb. Sie wurde dann auf ihren Wunsch zu ihrer früheren Dienstherrschaft entlassen und hat sich hier übermässig an Hausarbeit betheiligt, es treten vorübergehend wieder Kopfschmerzen auf, ebenso zeigte sie sich den anderen Dienstboten gegenüber gereizt und streitsüchtig, endlich sei das Gedächtniss auffallend schlecht geworden. Nasale Sprache, Gefühl von Verstopfung in der Nase.

Am 28. Januar 1903 Wiederaufnahme.

Die Ränder des Knochendefectes sind ganz besonders empfindlich bei Druck, manchmal wird der ganze Schädel bei Klopfen als schmerzhaft bezeichnet, im Unterschied zu früheren Kopfschmerzen, die in das Gehirn verlegt wurden. Der Prolaps ziemlich gross, die Haut ist aber über den unteren Abschnitten in Falten gelegt. Druck auf den Prolaps selbst ist nicht empfindlich. Rechte Pupille ein wenig weiter als die linke, der rechte Facialis gleichfalls noch etwas schwächer als der linke, anderweitige Paresen fehlen. Allgemeinbefinden lässt nichts zu wünschen übrig.

Der Zustand der Kranken ist allmälig stationär geworden, nur hat sich der Prolaps allmälig weiter zurückgebildet, in den vorderen Theilen liegt er unter dem Niveau des Schädelknochens, über den hinteren Abschnitten schlottert die Haut und ist in starke Falten gelegt. Kopfschmerzen treten ganz vereinzelt auf; sie sind nur wenig andauernd und offenbar abhängig von Reizung der Knochenränder. Das Sehvermögen bessert sich, obwohl an den Pupillen eine leicht grauliche Verfärbung besonders temporalwärts deutlich erkennbar ist, die Patellarreflexe haben an Stärke zugenommen. Die Pulsfrequenz hat sich vermehrt, sie beträgt meist 70 Schläge und mehr.

Ueber den weiteren Verlauf und den jetzigen Zustand sei Folgendes bemerkt: Patientin befindet sich in einem sehr guten Ernährungszustand, das Sensorium ist andauernd frei. Mehrfach wurden kurzdauernde Zustände von Bewusstlosigkeit beobachtet, die Intelligenz hat wohl etwas gelitten, die Kranke konnte aber immerhin noch Weihnachten ein längeres Gedicht vortragen. Fortbesteht eine erhöhte Reizbarkeit, welche sie oft in Conflicte mit anderen Kranken bringt, gelegentlich ist ihr Verhalten ein fast paranoisches. Sehr schwankend und ganz von der jeweiligen Stimmung abhängend, sind die Angaben über ihren Zustand, bald wird der Prolaps und die Umgebung als hochgradig schmerzhaft bezeichnet, bald darauf kann man ihn stark betasten, ohne dass Empfindlichkeit geäussert würde, ebenso schwanken die Angaben über das Sehvermögen, sie sind sogar oftmals direct falsch. Jedenfalls kann Patientin Finger und Gegenstände auf beträchtliche Entfernung erkennen, wobei das linke Auge erheblich leistungsfähiger ist, es hat auch die Verfärbung der Papillen namentlich links keine weiteren Fortschritte gemacht. Die Hernie hat immer noch eine beträchtliche Grösse, Höhe vom Schädel aus gemessen 7 cm, Länge 11 cm. Deutliche Pulsation. Sie ist auch bei Druck nicht schmerzhaft, nur bei Zerrung am unteren Knochenrand, bei Druck auf den Knochen und auf zwei

knorplige oder knöcherne Platten, die sich hier gebildet haben und dem Prolaps sich anlegen, tritt lebhafter Schmerz auf. Die Füllung und Spannung des Prolapses wechselt, auch Aenderungen der Stellung sind von Einfluss, senkt die Kranke den Kopf, so wird die Geschwulst etwas praller. Im vorderen Abschnitt besteht deutliche Fluctuation, in der hinteren Partie sind festere Theile, voraussichtlich Hirnsubstanz, zu fühlen. Ist die Hernie stark gefüllt, so ist in der vorderen Partie nur Fluctuation, auch in der Tiefe kein derberes Gewebe zu constatiren. Ist die Füllung weniger stark, so lässt sich auch im vorderen Abschnitte ganz in der Tiefe festeres Gewebe fühlen. Die Pupillen sind gleich, rechts fehlt die Reaction auf Licht vollkommen, links ist sie schwach vorhanden. Im rechten Facialis und in den rechten Extremitäten besteht eine leichte Parese, die Patellarreflexe sind etwas schwach. Im Ganzen ist das Befinden der Patientin ein befriedigendes, so konnte sie, wie bemerkt, sich an den Weihnachtsfestlichkeiten froh betheiligen, declamiren.

Bei dreien von den fünf operirten Fällen ist die Diagnose Tumor durch die Obduction bestätigt worden, bei keinem gelang es aber, durch die Operation den Tumor bloss zu legen und theilweise oder ganz zu entfernen. Im zweiten Falle wurde, wie verhältnissmässig häufig, statt einer Geschwulst im Stirnhirn, das Kleinhirn als Sitz nicht einer, sondern mehrerer Neubildungen festgestellt, die theilweise verkäst resp. erweicht waren. Jedenfalls war der Erfolg zunächst insofern ein günstiger, als der Ernährungszustand sich sehr beträchtlich hob, trotzdem wohl schon die tuberculöse Erkrankung in der Entwicklung war, als die psychischen Störungen sich minderten, als endlich die Herabsetzung der Sehschärfe nicht noch höhere Grade annahm, als vor allem die Kopfschmerzen schwanden. Die weitere Gestaltung des Krankheitsbildes nach der Operation und der schliessliche Exitus wurden nicht durch das Hirnleiden, sondern durch die tuberculöse Erkrankung der Lungen bedingt. Sprachen die intensiven, oftmals an bestimmter Stelle localisirten Kopfschmerzen, das Erbrechen, die Pulsverlangsamung, endlich die doppelseitige Stauungspapille mit Blutungen, für die Annahme eines Tumors, so blieb immerhin discutabel, ob er im Stirnhirn oder im Kleinhirn zu localisiren war; wenn ich nach mancherlei Schwankungen in der Beurtheilung mich doch für den frontalen Sitz entschied, so waren es vor allem die so so sehr in den Vordergrund tretenden psychischen Symptome und gewisse Eigenthümlichkeiten derselben — Witzelsucht — die mich in dieser Meinung bestärkten. Wenn nun auch bei den Stirnhirntumoren thatsächlich oftmals gerade diese eigenartigen psychischen Symptome beobachtet worden sind, so fehlt es nicht an Beispielen, wo bei durchaus anderem Sitze die gleichen Erscheinungen beobachtet wurden und der vorliegende Fall giebt für diese Erfahrung eine weitere Bestätigung. Dafür, dass die Steigerung des Gehirndruckes

eine recht erhebliche gewesen, spricht einmal die hochgradige Stauungspapille mit Blutungen, sodann aber die Entstehung einer Hirnhernie, die sich ganz allmälig wieder zurückbildete, so dass statt der ursprünglichen Wölbung die abschliessende Membran eher dellenförmig erschien. Der Inhalt des Prolapses muss ausschliesslich Liquor gewesen sein, in dessen Tiefe die prominenten Windungen zu fühlen waren. Bei den derberen Vorsprüngen aber, die am unteren Rande des Schädeldefectes zu fühlen, die im hohen Grade schmerzhaft waren, handelt es sich um Wucherungen des Periostes mit nachfolgender Ossification, am macerirten Schädel traten diese Zacken ganz besonders deutlich hervor. Die Tumoren in der einen Kleinhirnhemisphäre erwiesen sich als Tuberkel, die, wie so häufig, centrale Verkäsung aufwiesen, bemerkenswerth war die ausgebreitete Wucherung, die sich besonders um zwei Knoten herum entwickelt hatte, die ausserdem eine Verbindungsbrücke zwischen den kleinen Geschwülsten hergestellt hatte. Es wird nicht von der Hand zu weisen sein, dass diese besonders hochgradige reactive Hyperplasie bei dem Zustandekommen des pathologischen Hirndruckes wenigstens mitgewirkt hat. In der Literatur finden sich übrigens noch weitere Fälle, wo ein Kleinhirntumor vorlag, die Trepanation aber palliativ über einem Abschnitt des Grosshirns gemacht wurde und hier ein Prolaps entstand. Ich erwähne einen von Albert operirten Fall — Wiener med. Wochenschr. 1895 — wo über dem rechten, später über dem linken Scheitelbein trepanirt wurde, an der Defectstelle war die Dura mit den weichen Hirnhäuten verwachsen, die oberflächliche Gehirnrindenschicht war, wie in unserem Falle, etwas erweicht.

Was nun die diagnostische Beurtheilung des ersten Falles angeht, so habe ich schon darauf hingewiesen, dass wider Erwarten der Tumor keinen corticalen Sitz hatte, sondern offenbar von der Tiefe her die Rinde in Mitleidenschaft gezogen hatte. Zur Zeit der Operation war für den palpirenden Finger kein Anzeichen vorhanden, dass der Tumor so nahe der freigelegten Stelle lag und ebenso besass kein Abschnitt des Hirnes weichere Consistenz, und es gelang nicht, bei Punctionen Flüssigkeit zu erhalten, während sich doch bei der Obduction im Tumor mehrere Partien ganz gallertig und zerfliessend erwiesen, ebenso wie an anderen Stellen zahlreiche Blutungen vorhanden waren, die in das maschenförmige Geschwulstgewebe erfolgten. Es fehlt nicht an Wahrnehmungen, die dafür sprechen, dass nach Trepanationen und Hernienbildung regressive Umwandlungen in den Geschwulstgeweben und ebenso das Auftreten von Blutungen besonders begünstigt wurde. Horsley hat sogar die Anregung derartig regressiver Vorgänge in dem Tumor als weiteres Ziel der Operation hingestellt. Jedenfalls muss der Druck

bleiben müssen, wenn ich auch nicht wüsste, welcher andere Process im Gehirn das Krankheitsbild gesetzt haben sollte.

Der vierte Fall, in dem die Diagnose bei der Obduction bestätigt wurde, ist zunächst bemerkenswerth dadurch, dass wiederum der bei der Obduction freigelegte grosse Tumor, der doch fast an die Rinde gereicht haben muss, ebenso wie im Fall I in keiner Weise für den palpirenden Finger erkennbar war; allerdings ist es nicht erwiesen, dass zur Zeit der Operation das Geschwulstgewebe theilweise schon die weiche, fast schleimige Consistenz besass, dass auch die Cysten in der Hirnsubstanz schon bestanden, die bei der Section gefunden wurden. Die Störungen, die nach der Operation andauerten, waren nicht beträchtlich, wenn man die Grösse und den Sitz des Tumors in Betracht zieht. Auch hier war die Abhängigkeit der einzelnen Symptome, namentlich auch der Kopfschmerzen, von der Füllung der Hernie unverkennbar. Im fünften Falle endlich fehlte es an Anhaltspunkten, um den vermutheten Tumor zu localisiren, es wurde deshalb auch von vornherein nur eine Palliativoperation in Aussicht genommen. Die Kranke, deren Kopfschmerzen ganz besonders intensiv waren, drängte stürmisch zur Operation, die Veränderungen am Augenhintergrund sprachen gegen eine Verzögerung der letzteren. Die Störungen in der Nase liessen als möglich erscheinen, dass die Geschwulst am vorderen Abschnitt der Schädelbasis ihren Sitz habe. Auch hier kam es zu einem grossen Prolaps, der trotz wiederholter fataler Zwischenfälle schliesslich doch eine Form annahm, die für die Kranke keine besonderen Gefahren oder Störungen bedingt. Ebenso besserte sich das Sehvermögen in beträchtlichem Grade. Dafür aber, dass der Process im Innern der Schädelhöhle noch nicht zum Stehen gekommen, scheinen mir die in Intervallen auftretenden Zustände von Bewusstlosigkeit und die zeitweise mehr hervortretenden psychischen Störungen zu sprechen, auch hat die Intelligenz im Laufe des letzten Jahres wohl etwas Einbusse erlitten, immerhin war die Kranke, wie ich schon berichtet, im Stande, Weihnachten noch ein längeres Gedicht zu memoriren.

Prüfe ich nun die Resultate der Operation bei diesen 5 Fällen, bei zweien ist freilich die Diagnose Tumor hypothetisch, ich wüsste aber auch heute keine andere zu stellen, frage ich weiter, erscheint nach dem erreichten Erfolg der operative Eingriff berechtigt, so ist im ersten Falle der Verlauf nicht günstiger gestaltet worden, als es bei der grossen schnell wachsenden mit vielfachen Blutungen einhergehenden Geschwulst wohl auch ohne Operation gewesen wäre; im zweiten Falle gab schliesslich den Ausschlag die Erkrankung der Lungen, eine wesentliche Besserung wurde bei ihm aber nicht erreicht, die bei den anderen

3 Fällen hoch zu bewerthen ist, ich meine die Besserung des Sehvermögens, sie kam nicht zu Stande, obwohl die Gestaltung der Hernie zu der Annahme berechtigte, dass der Druck im Schädelinnern eher nachgelassen hätte, woran die Verkäsung und Erweichung der centralen Partien der Tuberkel vielleicht beigetragen, wenngleich andererseits die ausgedehnte Regenerationszone in entgegengesetzter Weise gewirkt haben mochte. Es war in diesem Falle zweifellos zu spät operirt worden, um die entstehende Blindheit zu hindern, während im ersten Falle der offenbar nach der Trepanation fortbestehende starke Druck dasselbe Resultat brachte. Was nun die restirenden 3 Fälle angeht, so kann hier schon eher von einem Erfolge gesprochen werden, den ich einmal in der Verlängerung des Lebens, in der Hintenanhaltung der Erblindung, ja in der theilweisen Wiedergewinnung der Arbeitsfähigkeit erblicke; endlich wurde der Zustand der Kranken durch den Fortfall oder wenigstens die erhebliche Minderung der Kopfschmerzen erträglicher gemacht. Bei der Wirkungslosigkeit aller therapeutischen Maassnahmen, die uns gegen Hirntumoren zur Verfügung stehen — mit Ausnahme der Gummata — wird sich immer wieder die Frage aufdrängen, kann durch einen operativen Eingriff dem Kranken genützt werden. Die Frage, liegt überhaupt ein Tumor vor oder handelt es sich um eine andersartige Erkrankung, wird in der Mehrzahl der Fälle beantwortet werden können — vereinzelte Irrthümer sind allerdings auch hier nicht ausgeschlossen, Schwierigkeiten ergeben sich erst, wenn es gilt, die Geschwulst zu localisiren und über die Grösse und Art derselben ein Urtheil zu gewinnen. Trotz reichhaltiger Casuistik, trotz Beachtung mancher charakteristischer Symptome werden auch dem vorsichtigsten Beobachter auf diesem Gebiete nach wie vor Enttäuschungen nicht erspart bleiben. Gerade diese Erfahrungen und nicht minder die Unmöglichkeit, gewisse Tumoren, selbst wenn sie gefunden werden, zu entfernen, haben die zu weit gehenden Erwartungen, mit denen man an die Tumoroperationen heranging, begreiflicherweise gemindert, ja sie haben vielleicht eine zu weit gehende Resignation bedingt, der ja auch v. Bergmann Ausdruck verleiht, wenn er das Operationsgebiet auf die Centralwindungen und allenfalls noch auf das Stirnhirn beschränkt wissen will. Ebensowenig ermuthigend sind die Resultate der Neurologen, konnten doch Oppenheim, Bruns nur bei 4 pCt. der Fälle Erfolg verzeichnen. Dazu kommen die Schwierigkeiten bei der Operation, die Gefahren, die gerade durch die Bildung der Hernien geschaffen werden, über die ich mich noch äussern möchte. Trotz aller dieser Bedenken scheint mir die Discussion noch nicht über die Frage geschlossen zu sein, sind wir wenigstens nicht zu einer Palliativ-

bleiben müssen, wenn ich auch nicht wüsste, welcher andere Process im Gehirn das Krankheitsbild gesetzt haben sollte.

Der vierte Fall, in dem die Diagnose bei der Obduction bestätigt wurde, ist zunächst bemerkenswerth dadurch, dass wiederum der bei der Obduction freigelegte grosse Tumor, der doch fast an die Rinde gereicht haben muss, ebenso wie im Fall I in keiner Weise für den palpirenden Finger erkennbar war; allerdings ist es nicht erwiesen, dass zur Zeit der Operation das Geschwulstgewebe theilweise schon die weiche, fast schleimige Consistenz besass, dass auch die Cysten in der Hirnsubstanz schon bestanden, die bei der Section gefunden wurden. Die Störungen, die nach der Operation andauerten, waren nicht beträchtlich, wenn man die Grösse und den Sitz des Tumors in Betracht zieht. Auch hier war die Abhängigkeit der einzelnen Symptome, namentlich auch der Kopfschmerzen, von der Füllung der Hernie unverkennbar. Im fünften Falle endlich fehlte es an Anhaltspunkten, um den vermutheten Tumor zu localisiren, es wurde deshalb auch von vornherein nur eine Palliativoperation in Aussicht genommen. Die Kranke, deren Kopfschmerzen ganz besonders intensiv waren, drängte stürmisch zur Operation, die Veränderungen am Augenhintergrund sprachen gegen eine Verzögerung der letzteren. Die Störungen in der Nase liessen als möglich erscheinen, dass die Geschwulst am vorderen Abschnitt der Schädelbasis ihren Sitz habe. Auch hier kam es zu einem grossen Prolaps, der trotz wiederholter fataler Zwischenfälle schliesslich doch eine Form annahm, die für die Kranke keine besonderen Gefahren oder Störungen bedingt. Ebenso besserte sich das Sehvermögen in beträchtlichem Grade. Dafür aber, dass der Process im Innern der Schädelhöhle noch nicht zum Stehen gekommen, scheinen mir die in Intervallen auftretenden Zustände von Bewusstlosigkeit und die zeitweise mehr hervortretenden psychischen Störungen zu sprechen, auch hat die Intelligenz im Laufe des letzten Jahres wohl etwas Einbusse erlitten, immerhin war die Kranke, wie ich schon berichtet, im Stande, Weihnachten noch ein längeres Gedicht zu memoriren.

Prüfe ich nun die Resultate der Operation bei diesen 5 Fällen, bei zweien ist freilich die Diagnose Tumor hypothetisch, ich wüsste aber auch heute keine andere zu stellen, frage ich weiter, erscheint nach dem erreichten Erfolg der operative Eingriff berechtigt, so ist im ersten Falle der Verlauf nicht günstiger gestaltet worden, als es bei der grossen schnell wachsenden mit vielfachen Blutungen einhergehenden Geschwulst wohl auch ohne Operation gewesen wäre; im zweiten Falle gab schliesslich den Ausschlag die Erkrankung der Lungen, eine wesentliche Besserung wurde bei ihm aber nicht erreicht, die bei den anderen

3 Fällen hoch zu bewerthen ist, ich meine die Besserung des Sehvermögens, sie kam nicht zu Stande, obwohl die Gestaltung der Hernie zu der Annahme berechtigte, dass der Druck im Schädelinnern eher nachgelassen hätte, woran die Verkäsung und Erweichung der centralen Partien der Tuberkel vielleicht beigetragen, wenngleich andererseits die ausgedehnte Regenerationszone in entgegengesetzter Weise gewirkt haben mochte. Es war in diesem Falle zweifellos zu spät operirt worden, um die entstehende Blindheit zu hindern, während im ersten Falle der offenbar nach der Trepanation fortbestehende starke Druck dasselbe Resultat brachte. Was nun die restirenden 3 Fälle angeht, so kann hier schon eher von einem Erfolge gesprochen werden, den ich einmal in der Verlängerung des Lebens, in der Hintenanhaltung der Erblindung, ja in der theilweisen Wiedergewinnung der Arbeitsfähigkeit erblicke; endlich wurde der Zustand der Kranken durch den Fortfall oder wenigstens die erhebliche Minderung der Kopfschmerzen erträglicher gemacht. Bei der Wirkungslosigkeit aller therapeutischen Maassnahmen, die uns gegen Hirntumoren zur Verfügung stehen — mit Ausnahme der Gummata — wird sich immer wieder die Frage aufdrängen, kann durch einen operativen Eingriff dem Kranken genützt werden. Die Frage, liegt überhaupt ein Tumor vor oder handelt es sich um eine andersartige Erkrankung, wird in der Mehrzahl der Fälle beantwortet werden können — vereinzelte Irrthümer sind allerdings auch hier nicht ausgeschlossen, Schwierigkeiten ergeben sich erst, wenn es gilt, die Geschwulst zu localisiren und über die Grösse und Art derselben ein Urtheil zu gewinnen. Trotz reichhaltiger Casuistik, trotz Beachtung mancher charakteristischer Symptome werden auch dem vorsichtigsten Beobachter auf diesem Gebiete nach wie vor Enttäuschungen nicht erspart bleiben. Gerade diese Erfahrungen und nicht minder die Unmöglichkeit, gewisse Tumoren, selbst wenn sie gefunden werden, zu entfernen, haben die zu weit gehenden Erwartungen, mit denen man an die Tumoroperationen heranging, begreiflicherweise gemindert, ja sie haben vielleicht eine zu weit gehende Resignation bedingt, der ja auch v. Bergmann Ausdruck verleiht, wenn er das Operationsgebiet auf die Centralwindungen und allenfalls noch auf das Stirnhirn beschränkt wissen will. Ebensowenig ermuthigend sind die Resultate der Neurologen, konnten doch Oppenheim, Bruns nur bei 4 pCt. der Fälle Erfolg verzeichnen. Dazu kommen die Schwierigkeiten bei der Operation, die Gefahren, die gerade durch die Bildung der Hernien geschaffen werden, über die ich mich noch äussern möchte. Trotz aller dieser Bedenken scheint mir die Discussion noch nicht über die Frage geschlossen zu sein, sind wir wenigstens nicht zu einer Palliativ-

operation berechtigt. Als Sänger dieses Vorgehen warm empfahl, konnte v. Bergmann mit Recht darauf verweisen, dass dieser Eingriff schon früher Befürworter gefunden, dass er selbst reiches casuistisches Material zu seiner Illustration beigebracht habe. Er konnte aber auch die Gefahren nicht unberücksichtigt lassen, die bei diesem probatorischen Eingriff entstehen konnten, ebenso wie er betonen musste, dass die in manchen Fällen evidente Besserung, die Beseitigung besonders quälender Symptome, vor Allem der Kopfschmerzen, die Erhaltung des Sehvermögens, auch ausbleiben konnte. Eher zu Gunsten derselben haben sich Oppenheim und Bruns ausgesprochen, und es hat auch im Uebrigen der Vorschlag Sänger's nicht unbedingt ablehnende Beurtheilung gefunden.

Auf Grund der bei den beschriebenen Fällen gewonnenen Erfahrungen möchte auch ich mich für die Berechtigung der Palliativoperation aussprechen, sie ist abgesehen von der kleinen Zahl von Fällen, wo der Tumor radical zu entfernen, das einzige Mittel, den Zustand der Kranken erträglicher zu machen und die Entwicklung besonders schwerer Störungen, vor Allem die Erblindung zu hindern oder wenigstens hintenanzuhalten. Für die Erreichung dieses Zieles werden aber die Aussichten günstiger sein, wenn möglichst frühzeitig operirt wird, wenn die Stauung nicht einen sehr hohen Grad erreicht oder lange andauert. Wir dürfen doch nicht ausser Acht lassen, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle der Tumor, wenn die Stauungspapille erkennbar ist, schon eine beträchtliche Grösse besitzen kann, dass überhaupt, wenn der Tumor diagnosticirbar wird, die Ausdehnung desselben auf Kosten der Hirnsustanz meist schon vorgeschritten ist. Die Stauungspapille ist anerkannt das zuverlässigste diagnostische Merkmal, sobald dieselbe erkennbar ist und noch andere Symptome für Tumor sprechen, sollte zur Operation geschritten werden. Genügendes Material für die Beurtheilung der Frage, wie gestaltet sich der Verlauf bei derartigen möglichst frühzeitigen palliativen Eingriffen, liegt bisher nicht vor. Mit einer palliativen Operation wird man sich übrigens nicht nur in den Fällen begnügen müssen, wo bei der Trepanation der Tumor nicht gefunden wird, sondern auch bei manchen anderen, wo selbst, wenn man auf ihn stösst, wegen der Ausdehnung der Geschwulst, wegen der histologischen Eigenart desselben an eine Ausschaltung doch nicht gedacht werden kann, wie z. B. im Fall III. Das zu erreichende Ziel wird immer die Minderung des Hirndruckes sein und die Rückbildung der Ausfallssymptome, die auf Fernwirkung der Geschwulst zurückzuführen sind.

In allen 5 Fällen kam es nun zur Bildung von Hirnhernien, und

zwar hatten sich dieselben im ersten Falle nicht nur wie gewöhnlich gebildet an der Trepanationsstelle, sondern sie hatten auch an der Schädelbasis eine besonders ausgedehnte Osteoporose hervorgerufen. Als Ursache der Hernien an der Trepanationsstelle geben die Chirurgen, so v. Bergmann, Kocher, Chipault, übereinstimmend das Fortbestehen einer intracraniellen Spannung, sei es in Folge von Flüssigkeitsansammlung, sei es in Folge eines in der Tiefe sitzenden Tumors an. Wächst in der nachoperativen Zeit der Tumor weiter oder sammelt sich Flüssigkeit in grösserem Umfange an, so wird er sich hier an der Stelle, wo der Druck geringer, d. h. an der Trepanationslücke, bemerkbar machen, die Hernie wird wachsen oder auch ihre Consistenz ändern, und umgekehrt wird der Prolaps abnehmen, wenn aus irgend einem Grunde der intracranielle Druck gemindert wird. In enger Beziehung zu diesen Schwankungen steht gewiss die von Horsley vertretene Meinung, dass durch die der Trepanation folgende Aenderung der Circulationsverhältnisse die Tendenz der Tumoren, degenerative Veränderungen einzugehen, begünstigt werde. Jedenfalls sind die Beziehungen zwischen dem Inhalt des Prolapses und dem Schädelinnern sehr variable. In einer Doctordissertation, die Fräulein Profé [1]) auf meine Veranlassung über derartige Gehirnhernien angefertigt hat, wird zunächst betont, dass verhältnissmässig häufig der Prolaps gleich nach der Operation bemerkbar wird und sich langsam vergrössert, in anderen Fällen entsteht er erst einige Zeit nach der Operation. Namentlich traf dies bei Fällen zu, wo eine partielle Entfernung der Geschwulst stattgefunden hatte. Was den Inhalt der Hernien angeht, so wird zu unterscheiden sein die Flüssigkeit und feste Substanz; die erstere kann quantitativ erhebliche Schwankungen zeigen, die mit der Zunahme oft verbundenen Kopfschmerzen werden vor Allem hervorgerufen durch Zerrungen des Periostes an den Rändern des Knochendefectes; sind dieselben bei der Operation nicht völlig abgerundet worden, so spielen sich an den gebliebenen Knochenpartikelchen und Prominenzen periostitische Processe ab, es kommt zu Knochenwucherungen, die dann bei vermehrter Spannung der bedeckenden Haut ungemein empfindlich sind; im Fall II konnten derartige Prominenzen, ebenso am macerirten Schädel im Fall V am Fusse der Hernie besonders deutlich nachgewiesen werden. Bei praller Füllung des Sackes wurde derselbe in Fall IV mehrfach punctirt und eine klare, ganz leicht gelbliche, eiweisshaltige Flüssigkeit entleert, die sich aber ungemein schnell wieder er-

1) Profé, Ueber die bei operativer Beseitigung der Gehirntumoren auftretenden Hirnhernien. Dissert. Stuttgart. 1903.

setzte. Im Falle II wurde die Flüssigkeit allmälig fast gänzlich resorbirt, an der entsprechenden Gehirnpartie war ganz analog wie in einem von Albert publicirten Falle die oberflächliche Rindenschicht erweicht und es fand sich vor Allem feinkörniger Detritus. In viel ausgedehnterem Grad hatte eine derartige Erweichung der Hirnsubstanz im Falle IV stattgefunden, wo ein Theil des Prolapses durch einen in seinem Innern eine grosse Cyste bergenden Gyrus gebildet wurde, wo bei der Trennung der bedeckenden Haut ein Saum degenerirter bröckeliger Hirnsubstanz haften blieb. Es wird immerhin in Erwägung zu ziehen sein, ob die in Fall I, II und IV gefundenen regressiven Veränderungen und ebenso die vielfachen Blutungen im ersten Falle mit dem Prolapse im Sinne Horsley's in ursächlichen Zusammenhang zu bringen sind. Bemerkenswerth war jedenfalls die grosse Masse von Flüssigkeit, die sich in den Prolapsen angesammelt hatte, ohne dass etwa wie in anderen Fällen ein directer Zusammenhang mit einem Ventrikel bestand. Jedenfalls wird bei Punctionen daran zu denken sein, dass die Nadel auch eine in der prolabirten Hirnsubstanz liegende Cyste treffen, dass durch umfangreichere Entleerung die Spannungsverhältnisse plötzlich geändert und damit Gefahren geschaffen werden können analog denen bei Hirntumoren vorgenommener Spinalpunctionen. In der Hernie wird sich neben der Flüssigkeit entweder Hirnsubstanz finden oder auch Tumorgewebe; vielleicht kann zu der Erkennung der ersteren beitragen die an einer Stelle der Geschwulst bemerkbare Abschnürung, die wohl einem durch die Flüssigkeit besonders ausgeprägten Sulcus entspricht. Natürlich wird auch die vordrängende Gehirnmasse mit Tumorgewebe durchsetzt oder infiltrirt sein können.

Was die Zeit der Hernienbildung angeht, so fand Profé unter 49 Fällen 26, wo dieselbe vom Tage der Operation an bestand, in anderen wurde sie erst Wochen bis Monate nach der letzteren bemerkt. Auf 2 Momente sollte bei der Operation Acht gegeben werden, einmal räth Berezowsky zur sorgfältigen Beseitigung selbst der kleinsten Knochenbröckelchen und sorgfältiger Abrundung der Defectränder, da, wie auch meine Fälle gelehrt haben, mit den von diesen Residuen ausgehenden periostalen Wucherungen die spätere Schmerzhaftigkeit der Hernie in engster Beziehung steht, und zweitens sollte der deckende Hautlappen so reichlich bemessen werden, dass die Nähte nicht auseinander gesprengt werden können, dass nirgends Hirnsubstanz freiliegt, da gerade an diesen Stellen die Gefahr einer Infection entsteht.

Bekanntlich hindert die Dura in keiner Weise die Entstehung eines Prolapses und was den therapeutischen Werth der Incision derselben angeht, so konnte Chipault auf 13 osteoplastische Resectionen 9, auf

8 einfache Resectionen 6 mal Besserungen verzeichnen. Wenn sich trotzdem Berczowsky, Kocher u. A. für die Spaltung der Dura ausgesprochen haben, so geschah es, weil bei kleinen Trepanationsöffnungen die Gefahr besteht, dass durch die knochenbildende Dura leicht eine Verkleinerung der hergestellten Lücke hervorgerufen werden kann, jedenfalls müssen nach Trennung der Dura sehr schnell wieder Verwachsungen entstehen und Verhältnisse geschaffen werden, wie ich sie jüngst in einem von mir publicirten Falle von Kopfverletzung beobachten konnte. Ein 12jähriger Knabe wurde von einem eisernen Haken getroffen, der aus einer Höhe von 15 m herabfallend, einen Schädeldefect setzte von über Thalergrösse und hinten in einen Spalt auslaufend. Der Hauptdefect entsprach dem Armcentrum, er war von einer glänzend weissen Membran eingeschlossen, die für gewöhnlich fast 2 cm unter dem Niveau des Schädels lag. Durch Stellungsänderungen des Kopfes, ganz besonders durch Compression des Halses, namentlich der Venae jugulares, gelang es regelmässig, den Defect so weit auszugleichen, dass die deckende Membran im Niveau des Schädels zu liegen kam. Eine gleichartige Communication des Innern der Hernie mit dem Duralsack des Rückenmarkes war im ersten Falle sehr deutlich zu constatiren.

Was die Gestaltung der Operation angeht, so dürfte es am zweckmässigsten sein, zunächst zu trepaniren, den Knochen definitiv zu entfernen und erst 2—3 Tage später die Dura zu durchschneiden. Die Operation in zwei Sitzungen, wird der in einer fix durchgeführten zweifellos vorzuziehen sein.

Schliesslich möchte ich noch auf einen Punkt hinweisen: vor Kurzem hat Reichbardt auseinander gesetzt, von wie mannigfachen Factoren bei Hirntumoren die Entstehung eines acuten und chronischen Hirndruckes abhängig ist, Grösse, Eigenschaft, Sitz des Tumors, kommen in Betracht; von grösster Bedeutung ist aber ausserdem die Reaction des Gehirns auf die Neubildung. Noch viel complicirter müssen die Verhältnisse werden, wenn durch die Trepanation und die Hernienbildung eine weitere Ausweichungsstelle geschaffen wird, in die neben Gehirn und Tumor vor allem auch Flüssigkeit gedrängt wird. Es liegt nahe, an die Verhältnisse bei der Stauungspapille zu denken. In allen fünf Fällen hatte sich dieselbe entwickelt, im ersten und zweiten Falle war die Wirkung auf den Opticus eine besonders deletäre, beide Kranke wurden nahezu blind, im ersten Falle wird dies kaum zu verwundern sein, spricht doch der Befund bei der Obduction, die hochgradige Osteoporose, die Abplattung der in der Hernie liegenden Hirnsubstanz dafür, dass auch nach der Trepanation der Druck noch ein besonders starker war, schwieriger ist es schon, zu erklären, warum im zweiten Falle,

wo der Sitz der Tuberkel im Kleinhirn gelegen, wo die in der zeitweise bestehenden Hernie befindliche Flüssigkeit doch wieder zur Resorption kam, trotzdem die definitive Atrophie nicht zu hindern war, hier wird nur die Annahme zur Erklärung herangezogen werden können, dass die Einwirkung der Flüssigkeit in der Opticusscheide, sei es mit oder ohne Beihülfe von Toxinen, zu lange stattgefunden hatte, um eine Restitution des Nerven noch zu Stande kommen zu lassen. In den drei anderen Fällen, sogar in dem vierten, trotz des grossen Tumors, muss doch die Entlastung der Opticusscheide stark genug gewesen sein, um weitere regressive Veränderungen im Nerven hintenanzuhalten und so den Kranken einen Theil ihres Sehvermögens zu retten. Welche Momente in den von v. Bergmann herangezogenen Fällen mitspielen, wo trotz der Trepanation Erblindung nicht vermieden wird, muss weiterer Prüfung vorbehalten bleiben. Ebenso wird festzustellen sein, warum die Flüssigkeit in der Hernie überhaupt nicht regelmässiger resorbirt wird.

Bezüglich der Frage, bei welchen Hirntumoren ist an eine operative Beseitigung zu denken, kann ich mich auf Grund der vorstehenden Fälle und auf Grund zahlreicher anderer bei der Obduction von Tumoren gewonnener Eindrücke nur der Meinung v. Bergmann's anschliessen, dass thatsächlich nur die in den Centralwindungen liegenden Geschwülste, die nicht zu gross, die gleichzeitig abgrenzbar sind, günstige Chancen für eine Exstirpation bieten, in der grossen Majorität der anderen Fälle wird bei der Unsicherheit der Localisation, wird bei den Schwierigkeiten, die durch Grösse und Art der Geschwulst bedingt sein können, viel eher an eine Palliativ-Operation zu denken sein, die möglichst frühzeitig, jedenfalls gleich nach der Entwicklung von Stauungspapille, in Angriff genommen werden sollte.

VIII.

Die Neutralzellen des centralen Nervensystems.

Von

Dr. P. Kronthal

in Berlin.

(Hierzu 5 Abbildungen.)



Einfachheit einer Vorstellung ist kein Kriterium für ihre Richtigkeit. Die Vorstellung, der periphere Nerv sei Fortsatz der Nervenzelle, ist zwar sehr einfach, aber nicht richtig. Jedes gelungene Fibrillenpräparat, namentlich nach der neuen Methode Ramon y Cajal's, lehrt dies unzweifelhaft. Man sieht die Fibrillen die Nervenzelle glatt durchsetzen. Je niedriger die Art ist, von der die Nervenzelle stammt, desto deutlicher ist dies zu beobachten. Man kann daher die Fibrillen, wenn man sie in der Peripherie wieder findet, ebenso wenig einen Fortsatz der Nervenzelle nennen, wie man einen Faden, an dessen Mitte ein Oeltropfen hängt, Fortsatz des Oeltropfens nennen kann. Faden und Oeltropfen sind heterogene Substanzen, hängen organisch ebenso wenig zusammen, wie Fibrillen und Nervenzelle. Diese hängen organisch nicht zusammen weil ihre Gemeinschaft keinen Organismus vorstellt. Wäre dies der Fall, so müssten sich an der Nervenzelle mit ihren Fibrillen Vorgänge nachweisen oder erschliessen lassen, wie sie Organismen eigenthümlich sind. Der charakteristischste dieser Vorgänge ist Wachsthum und daraus resultirend Theilung, Vermehrung. Die Nervenzelle mit ihren Fibrillen theilt sich niemals, weder beim Embryo, noch später im Leben. Ihre Theilung ist auch ganz undenkbar. Jede Tochterzelle müsste die Hälfte der mütterlichen Fibrillen erhalten und jede Tochter-Tochterzelle ein Viertel der grossmütterlichen Fibrillen etc. Wie sollte das vor sich gehen? Die Zelle müsste sich von ihrem Körper aus bis in die äussersten sogenannten Fortsätze theilen! Denn theilten sich nicht alle sogenannten Fortsätze mit, so ginge die Verbindung der Zelle

mit der Peripherie verloren. Physiologisch widerspricht alles der Vorstellung, dass die Nervenzelle ein Organismus ist[1]).

Man könnte behaupten, der Vergleich zwischen Faden und Oeltropfen einerseits und Nervenzelle und Fibrillen andererseits hinke, weil offensichtlich Theile der Nervenzelle, genauer ihres Protoplasmas, die Fibrillen ein Stück begleiten. Der Vorwurf ist leicht zu widerlegen. Adhäsionserscheinungen und osmotische Vorgänge lassen bei vielen Oelen an der Grenze zwischen Oeltropfen und Faden das Oel vorfliessen. Wir müssen uns das Protoplasma der Nervenzelle als zähflüssig vorstellen.

Auf rein anatomischem Wege kam ich ursprünglich zu der Ueberzeugung, dass die Nervenzelle ein Organismus nicht sei, indem ich glaubte erkennen zu müssen, sie verschmelze aus kleinen Zellen. Das Auswandern von Zellen aus den Capillaren und ihr Durchwandern der Gewebe ist unbestritten. Im centralen Nervensystem, namentlich der aus marklosen Fasern bestehenden, deshalb grauen Substanz, finden sich massenhaft feinste Capillaren; das ganze centrale Nervensystem wird von Lymphe führenden, feinen Häuten umspannt — ist es nicht eine dringende Forderung einfachster Logik, im Gehirn und Rückenmark wandernde Zellen zu erwarten? Im centralen Nervensystem finden sich massenhaft Zellen, die morphologisch und mikrochemisch den Wanderzellen gleichen — was hindert denn diese Zellen als solche anzusprechen? Nichts und gar nichts weiter als die irreführenden Bilder der unglückseligen Golgi'schen Methode. Weil diese auch an jenen Zellen sogenannte Fortsätze zeigte, schloss man, das könnten keine Leukocyten, allgemeiner gesprochen, keine Wanderzellen sein. Dabei ist es sonderbar, weshalb man eigentlich einen vermeintlichen Fortsatz als Beweis gegen die Herkunft jener Zellen aus den Wanderzellen anführte. Fibrillen und Gliafasern sind im Nervensystem überall. Umfliesst die Wanderzelle Fibrillen oder Fasern, so hat sie sogenannte Fortsätze. Dass die farblose Blutzelle feine Körper umfliesst, ist bekannt. Bei den guten Methoden, welche die Zellen klar lassen, nicht wie die Golgi'sche mit einer Kruste belegen, sieht man auch in jenen kleinen, den weissen Blutkörpern gleichenden Zellen theils Fibrillen, theils Gliafasern in der Zelle. Bis zum Auftauchen der Golgi'schen Methode hielten denn auch die besten Histologen (z. B. Henle, Merkel, Schwalbe) jene kleinen Zellen im Centralnervensystem für Leukocyten.

Ich möchte recht scharf betonen, dass ich den Namen „Leukocyt“ ganz allgemein für Zellen gebraucht habe, denen das Charakteristicum

1) Cf. Archiv für Psych. Bd. 38.

der Wanderfähigkeit zukommt. Deshalb habe ich die Zellen, die von der Nervenzelle aufgenommen werden, in ihnen zur Auflösung kommen, auch in meinen früheren Arbeiten durchaus nicht immer Leukocyten genannt, sondern bald Wanderzellen, bald weisse Blutkörper. Um nach dieser Richtung hin alle Zweifel zu beheben und weil die in Rede stehenden Zellen, wenn sie mit einander verschmelzen, schon ihrer Form und Grösse wegen mit Leukocyten nicht mehr zu identificiren sind, werde ich in Zukunft die Zellen, die sich überall im Centralnervensystem finden und von den Nervenzellen aufgenommen resp. Gliazellen werden, Neutralzellen nennen. Dieser Name soll besagen, dass ich es ganz offen lasse, ob und wie weit diese Zellen mit den Zellbegriffen der verschiedenartigen Leukocyten, Lymphocyten, farblosen Blutkörpern, Lymphzellen, Wanderzellen zusammenfallen. Die Entscheidung hierüber ist wohl zur Zeit nicht sicher zu treffen, namentlich deshalb nicht, weil es noch nicht feststeht, in wie weit diese verschiedenen, aber sicher nahe verwandten Zellen Entwicklungsstufen derselben Zellart vorstellen. Auch können, wie schon bemerkt wurde, die Neutralzellen mit diesen Zellen nur so lange identisch sein, als sie nicht verschmelzen oder verschmolzen sind. Der Name „Neutralzelle" bezeichne in der weissen Substanz spärlich, in der grauen überall zahlreich vorhandene, verschieden grosse, meist kleine, grosskernige, protoplasmaarme Zellen, die verschiedene, den amöboiden Zellen gleichende Form zeigen, Wanderfähigkeit haben und Material sowohl für Glia- wie für Nervenzellen sind. Dass sie Wanderfähigkeit haben und Material für Glia- wie für Nervenzellen sind, kann den Neutralzellen nicht angesehen, sondern nur aus ihren Formen und Beziehungen zu den Gefässen, resp. aus ihren Beziehungen zu den Gliafasern, Nervenfasern und Nervenzellen geschlossen werden.

Held[1]) versucht die falsche Frage zu entscheiden, weshalb es im Centralnervensystem keine Leukocyten gäbe. Aus unsern bisherigen Kenntnissen kann er einen Grund nicht anführen. Er findet aber einen solchen in einem von ihm entdeckten feinen Häutchen, der „Membr. limitans medullaris superficialis", welche den His'schen Randschleier bedeckt und fortbesteht. Dieses Häutchen begleite als „Membr. limitans perivascularis" die in das Centralnervensystem eindringenden Gefässe und habe den Wanderzellen gegenüber eine solche Gewalt, dass sie dasselbe nicht durchdringen. Da dieses Grenzhäutchen

1) Ueber den Bau der Neuroglia etc. Abhandl. der sächs. Gesellsch. der Wissensch. Bd. 49. 1904.

wie das centrale Nervensystem aus dem Ectoderm stammt, sei ein dauernder Abschluss der aus den verschiedenen Keimblättern stammenden Gewebe erreicht, indem die Leukocyten eben jenes Häutchen nicht durchbrechen können. Auch die Gefahr, dass an der Durchbruchstelle der Nerven an der äusseren Oberflächengrenzhaut mesenchymatöse Elemente in das centrale Nervensystem einschlüpfen, wird beseitigt, indem unbekannte Gründe an den Durchbruchstellen der Nerven „eine Zurückhaltung, eine Art von Aufstauung der mesodermalen Zellelemente" bewirken.

Wanderzellen, welche dickste Gewebe durchwandern — sie finden sich mitten im Narbengewebe — sollen ein feines Häutchen nicht durchbrechen können. Eine ganz ungemein complicirte Construction soll existiren, nur damit mesenchymatöse Elemente nicht in ectodermales Gewebe gelangen können.

Einmal ist kein Grund einzusehen, weshalb sich Gewebe, die aus verschiedenen Keimblättern stammen, nicht zu einem Gebilde vereinigen sollen; zweitens sind solche Vereinigungen zahlreich vorhanden, z. B. besteht der Zahn aus mesenchymatösen und ectodermatischen Elementen, den Darm setzt das mittlere und innere Keimblatt zusammen; drittens ist die Möglichkeit, dass Leukocyten als mesenchymatöse Elemente sich aus dem Ectoderm lösen, nicht abzulehnen. Schliesslich ist nicht zu vergessen, dass alle Keimblätter aus einem Keimblatt stammen. Die Anschauung, die Natur hätte irgend ein Interesse, Elemente verschiedener Keimblätter zum Aufbau eines Organs nicht zu verwenden, ist weder teleologisch zu rechtfertigen, noch durch Erfahrung zu vertheidigen.

Mit grossem Fleisse hat Held sehr Vieles über die Neurogliazellen aus Literatur und Beobachtung zusammengetragen. Es liesse sich noch viel mehr darüber schreiben, denn die Arten der Beziehungen zwischen Neurogliazelle und Neurogliafaser sind zahllos; die Zellen selbst bieten die verschiedenartigsten Bilder. Diese Verschiedenheit ist Folge des steten Auswanderns von Zellen aus Blut und Lymphe, der verschiedenen Wege, welche die einzelne Zelle einschlägt, der verschieden gelagerten und geformten Elemente, auf die sie stösst, sowie ihres Unterganges, dessen einzelne Stadien verschiedene Bilder geben. Die Beziehungen zwischen Zelle und Faser sind ungemein mannigfach.

Schwalbe[1]) spricht die Zellen der Glia als modificirte Wanderzellen an. Er hält Faser und Zelle nicht für ein biologisch einheitliches Gebilde.

---

1) Lehrbuch der Neurologie. 1881. S. 304.

Ranvier[1]) machte auch darauf aufmerksam, dass Neuroglia-Zelle und -Faser keine morphologische Einheit sind, sondern die Fasern die Zelle nur durchsetzen resp. ihr nur anliegen. Seine Stimme verhallte ziemlich ungehört. Die einfache, aber falsche Vorstellung von den Neurogliafasern als Fortsätzen der Zelle blieb bestehen.

1890 publicirte Weigert[2]) Anschauungen gleich denen Ranvier's und betonte, dass die Neurogliafasern keine Fortsätze der Zelle sind. In seiner grossen Arbeit über die Neuroglia[3]) schreibt er dann scharf, dass man kein Recht habe, den Neurogliazellen Fortsätze oder Ausläufer zuzusprechen, weil die Fasern von dem Protoplasma vollkommen differenzirt sind und vielfach an den Zellen vorbeilaufen. Was gegen die Auffassung von Schwalbe, Ranvier, Weigert angeführt wurde, dürfte wenig stichhaltig, so weit es sich auf Golgi'sche Krustenpräparate stützt, werthlos sein.

Aus Blut und Lymphe wandern Zellen in die Masse des centralen Nervensystems. Die Wanderzelle, welche das centrale Nervensystem betreten hat, kann als solche fortexistiren oder mit anderen ihr gleichen Zellen verschmelzen oder allein resp. verschmolzen, von Nervenfibrillen oder Gliafasern oder Nervenzellen festgehalten, zur Nervenzelle oder Gliazelle werden. Weil alle diese Möglichkeiten vorliegen, habe ich jene einzelnen oder verschmolzenen Wanderzellen Neutralzellen genannt. Die Entstehungsart erklärt die unendliche Mannigfaltigkeit der Zellformen im centralen Nervensystem zur Genüge. Wer diese Zellformen in möglichst viele Arten zu sondern und auf diesem Wege Klarheit über Bau und Leistung des Centralnervensystems zu gewinnen versucht, hat keine Aussicht auf Erfolg.

Die Frage, die zu beantworten ist, lautet: Welchen Unterschied von den in Blut und Lymphe frei beweglichen Wanderzellen müssen diejenigen zeigen, die in das centrale Nervensystem eingewandert sind, also unsere Neutralzellen? Legt man sich diese berechtigte Frage vor, so erklären sich die Bilder der Gliazelle ohne Schwierigkeiten. Will aber jemand glauben machen, dass die Wanderzellen das centrale Nervensystem nicht betreten, so genügt dazu nicht ein feines Häutchen, welches diese Zellen an der Entfaltung ihrer fundamentalsten Fähigkeit, dem Durchwandern von Geweben, hindern soll, nicht ein unbegreifliches und garnicht vorhandenes Interesse der Natur, Elemente der verschiedenen Keimblätter unvermischt zu erhalten.

---

1) De la névroglie. Arch. de physiologie normale et pathologique. 1883.
2) Bemerkungen über das Neurogliagerüst etc. Anat. Anz.
3) Beiträge zur Kenntniss der menschlichen Neuroglia. 1895.

Jede anatomische wie physiologische Betrachtung und Darstellung des centralen Nervensystems, die von der Nervenzelle und Gliazelle ausgeht, geräth in Sackgassen und in Mystik, während jede Darstellung, die mit den Nervenfasern und Gliafasern einsetzt und die Zellen als das ansieht, was sie sind, als etwas secundär Hinzukommendes, Bau und Function des Nervensystems klar erkennen lässt. Es ist dies kein Zufall, sondern tief begründet in der Ontogenese. Zuerst tritt in der Thierreihe (in der Neuromuskelzelle) die Nervenfaser auf, dann kommt erst die Nervenzelle hinzu. Wie quält sich Held, um Klarheit über den Bau des Gliasystems zu gewinnen! Wer aber könnte aus seinen Darstellungen sich ein klares Bild von diesem Bau machen? Sieht man die Gliafasern als das an, was sie sind, als das Gegebene, und die Gliazelle als das secundär Hinzukommende, dann werden die verschiedenartigsten Beziehungen zwischen Zelle und Faser verständlich, dann lohnt es sich nicht, diese Beziehungen in Arten zu trennen, im Einzelnen beschreiben zu wollen. Das Princip dieser Beziehungen ist einheitlich, die Art von vielerlei Zufälligkeiten abhängig.

Weiter habe ich behauptet und durch Bildor zu belegen versucht[1]): Die kleinen Zellen verschmelzen. Nachdem ich dieses Verschmelzen wiederum lediglich durch Deutung anatomischer Bilder behauptet hatte, wurde es mir später zum logischen Postulat. Da aus anatomischen und physiologischen Gründen erkannt wurde, dass die Nervenzelle kein Organismus ist, durfte sie weiterhin nicht als biologisches, sondern als rein physikalisches Ding betrachtet werden. Als solches ist die Nervenzelle eine zähflüssige Masse. Derartige Massen, in Berührung gebracht, verschmelzen zu einer Masse.

Die grossen Zellen des Centralnervensystems zeigen schollige Chromatinmassen innerhalb des Protoplasmas, Zellkerne von verschiedener Grösse, nicht selten in Mehrzahl. Indem ich auf der deductiv durchaus sicher begründeten Ansicht fusste, nach der die Nervenzellen als tote Zellen zu betrachten sind, deutete ich die Bilder der grossen Zellen nach den gleichen Gesetzen wie die der kleinen. Zellen und mit ihnen Kerne dringen in das Protoplasma der grossen Zellen ein und kommen in ihm zur Auflösung. Deshalb finden sich die Chromatinschollen im Protoplasma der grossen Zellen. Kein Mensch kann der grossen Nervenzelle ansehen, dass sie aus den Neutralzellen stammt. Es ist auch unmöglich der Niere anzusehen, dass sie aus dem mittleren Keimblatt stammt. Das eine wie das andere ist nur zu erschliessen. Die Anatomie liefert Bilder. Ihre Herkunft zu erkennen,

1) cf. Von der Nervenzelle. Jena 1902.

das Werden aus anatomischen Bildern zu begreifen, ist Sache der Deduction. Ich sehe zur Zeit keine Möglichkeit, das Entstehen der Nervenzelle aus den Neutralzellen zu beobachten. Es lässt sich nur erschliessen. Die Schlüsse sind sicher, wenn sie einerseits sich auf anerkannte Erfahrungen stützen und wenn andererseits die zur Beobachtung stehenden Bilder in lückenloser Reihe das Werden verstehen lassen. Beide Bedingungen scheinen rücksichtlich des Entstehens der Nervenzelle aus Neutralzellen erfüllt. Die beiden anerkannten Erfahrungen lauten: Wanderzellen durchziehen die Gewebe; in der grauen Substanz finden sich sehr feine Fibrillen. Die Bilderreihe stellt dar: Wanderzellen im Gefäss, in der Gefässwand, in der grauen Substanz (Neutralzelle); verschmelzende Neutralzellen; Zelle von der doppelten und mehrfachen Grösse der kleinen Neutralzelle; kleine Zellen in diesen Zellen; Fibrillen in den Zellen. Wenn obenein alle Erfahrungen aus Physiologie, Pathologie und pathologischer Anatomie sich durch ein derartiges anorganisches Entstehen der Nervenzelle einheitlicher und widerspruchsfreier erklären lassen als durch die Annahme einer biologischen Entstehung, als durch die Annahme, die Nervenzelle sei ein Organismus, so dürfte die Deduction aus den anatomischen Bildern reichlich gestützt sein. Die Nervenzelle entsteht nicht biologisch, weil sie nicht durch Theilung einer Zelle entsteht — ich komme auf diesen Punkt gleich zurück —; die Nervenzelle ist kein Organismus, weil sie nicht organisch entsteht, weil sich keinerlei Lebensäusserungen an ihr nachweisen lassen[1]).

Will man die embryonalen Zellen, die am Lumen des Medullarrohrs liegen, Nervenzellen nennen, so muss man sich darüber klar sein, dass man die Zellen nicht durch irgend eine Eigenschaft charakterisirt, nach irgend einer Eigenschaft benennt, sondern lediglich nach dem Ort, an dem sie liegen und nach der Erfahrung, dass aus ihren Abkömmlingen Nervenzellen werden. Logisch wäre es, nur die Zelle Nervenzelle zu nennen, die durch Nervenfasern mit somatischen Zellen in Verbindung steht. Nervenfasern giebt's am Rande des Medullarrohrs nicht. Nennt man die Zellen am Rande des Medullarrohrs Nervenzellen, so stammen die späteren embryonalen Nervenzellen von Nervenzellen ab; denn alle Theilungen gehen am Rande des Medullarrohrs vor sich. Definirt man die Nervenzelle durch ihre Nerven-Fadenverbindungen mit somatischen Zellen, so kann man die Zellen am Rande des Medullarrohrs nicht Nervenzellen nennen, sondern erst die rückwärts in's Mark

1) cf. Neurol. Centralblatt. 1903. No. 4. 1904. No. 4. Arch. f. Psych. Bd. 38.

mit Nervenzellen. Hier wie stets leistet die Nervenzelle nichts weiter, als dass sie die Isolirung der sie durcheilenden Fasern aufhebt. Diese ihre Leistung lässt sich einfach und klar beweisen. Erregen wir sensible Endapparate bei einem hoch stehenden Metazoon, so wird die Erregung durch die Nervenfasern fortgeleitet und motorische Zellen contrahiren sich. Durchschneiden wir die von dem sensiblen Apparat fortleitenden Fäden vor ihrem Eintritt in das Rückenmark, also die hinteren Wurzeln, so findet nach Erregung des sensiblen Apparates keine Contraction statt. Die Nervenfasern müssen also zwischen dem sensiblen Apparat und dem Rückenmark isolirt sein. Anderenfalls müssten sich die Muskeln contrahiren, die den Fäden in ihrem Verlauf zwischen sensiblem Apparat und Rückenmark anliegen. Durchschneidet man die Nervenfasern in ihrem Verlauf zwischen Rückenmark und den motorischen Apparaten, also z. B. die vorderen Wurzeln, und reizt diese Fasern, so contrahiren sich nur die motorischen Zellen, zu denen diese Fasern gehören, nicht irgend welche ihnen anliegende motorische Zellgruppen. Die Fasern sind also auch zwischen Rückenmark und den motorischen Apparaten isolirt. Da am unverletzten Metazoon nach Erregung eines sensiblen Apparates sich viele Muskelzellen contrahiren, da weiter die Leitungen ausserhalb des Rückenmarks isolirt sind, muss innerhalb des Rückenmarks die Isolirung der Fasern aufgehoben, ihr Erregungszustand auf viele Fasern übertragen werden. Der Erregungszustand wird aber nicht auf alle, sondern nur auf etliche Fasern übertragen, denn es contrahiren sich nach Erregung eines sensiblen Apparates nicht alle, sondern nur etliche Muskeln. Die weisse Substanz des Rückenmarks ist nichts als eine Masse von zusammengepackten Nervenfasern, die im Wesentlichen den peripheren Nerven gleichen. In ihr kann die Isolirung der Fasern nicht aufgehoben sein, um so weniger als wenn sie in ihr aufgehoben wäre, nach Erregung eines sensiblen Apparates sich alle Muskeln contrahiren würden. Zu dieser Annahme zwingt die offensichtliche Gleichheit der Bedingungen, unter denen die Fasern innerhalb der weissen Substanz stehen. Im Uebrigen lehren Reizungsversuche der weissen Substanz, dass innerhalb derselben die Fasern isolirt sind, denn es contrahiren sich nach derartigen Reizversuchen stets nur umschriebene Muskelgruppen. Die Erregung pflanzt sich also nicht durch die weisse Substanz fort. Als Ort, an dem die Isolirung der Fasern aufgehoben ist, bleibt somit nur die graue Substanz übrig. Aber auch in ihr kann nicht überall die Isolirung aufgehoben sein, sonst müsste jede Erregung der grauen Substanz sich durch die ganze Substanz fortpflanzen, alle Muskeln zur Contraction bringen. Dies ist nicht der Fall. Es muss also in der grauen Sub-

stanz Orte geben, an denen die Isolirung nur zwischen etlichen Fasern aufgehoben ist. Wir finden in der grauen Substanz Zellen, deren jede von etlichen Fasern durchzogen wird. So sind wir per exclusionem zwingend auf diese Zellen als die Orte hingeführt, an denen die Isolirung der Fasern aufgehoben ist[1]).

Bei der ziemlich allgemeinen, meist stillschweigenden Ablehnung, die meine Anschauungen bisher erfahren haben, lag mir der Gedanke nahe, ich könnte mich in meinen Beobachtungen geirrt haben. Nach abermaliger Durchsicht meiner Präparate weise ich dies ab, umsomehr als diese Präparate garnichts Neues zeigen, sondern alle an ihnen zu beobachtenden Bilder mit anderen Methoden schon vielfach, allerdings weniger klar gesehen und publicirt wurden. Ein Irrthum konnte somit nur in der Deutung möglich sein. Auch zu diesem kann ich mich nicht bekennen. Der Grund, weshalb meine Anschauungen von den Anatomen, Physiologen, Psychiatern so schwer angenommen werden, ist klar. Die Vorstellung, die Nervenzelle leiste die Seele und die Seele sitze im Gehirn, ist durch Jahrhunderte gepflegt und ausgebildet. Deshalb musste die Nervenzelle als Organismus angesehen werden. Irrthum ist auf Irrthum gehäuft worden, weil die Basis der Beobachtungen willkürlich und falsch war. Zum Beispiel soll es Substanzen geben, wie Chloroform, Morphium, Alkohol, Aether etc., die auf die Nervenzelle erregend und lähmend wirken; jeder Versuch mit Protozoen, jeder Versuch mit vom Nervensystem isolirten und lebenden Stücken eines Metazoon, wie ein isolirter Froschschenkel, lehrt, dass diese Substanzen nicht auf das Nervensystem wirken, denn die Protozoen, die gar kein Nervensystem haben, wie jene isolirten Theile, verhalten sich den betreffenden Substanzen gegenüber genau so wie Organismen mit Nervensystem. Weiter beweist die Erfahrung, nach der die Effecte bei elektrischer Reizung der aus Zellen und Fasern bestehenden grauen Substanz gleiche sind wie bei Reizung peripherer Nerven oder der weissen Substanz, also nur von Fasern, dass diese Effecte auf Faserreizung, nicht auf Zellreizung zurückzuführen sind. Die Annahme, Psyche sei Leistung des Gehirns, verblendete derart, dass man, trotzdem unzählige genaueste Untersuchungen von Gehirnen Geisteskranker negative Resultate gaben, unentwegt an der gewohnten Annahme festhielt. Ja, nicht einmal die garnicht seltene Erfahrung, nach der anatomisch deutliche Erkrankungen, sowie Verletzungen des Gehirns ohne Psychose verlaufen, konnte die Annahme vom Sitz der Psyche im Gehirn erschüttern. Und un-

1) Eine andere Beweisführung siehe Berliner klin. Wochenschr. 1904. No. 50. 51.

beirrt durch Logik beweist mancher Forscher gleich eingehend, dass Protozoen Seele haben und dass die Seele im Gehirn sitzt.

Die Golgi'sche Methode hatte ihren grossen Erfolg, nicht weil man ihr besonders getraut hätte, sondern weil sie die uralte Anschauung von der subalternen Construction des Metazoon, von der Direction der Nervenzelle über die anderen Zellen anatomisch zu stützen geeignet schien. Allerdings haben zu allen Zeiten manche und nicht die schlechtesten Denker und Naturforscher diese Anschauung für unbegründet und falsch erklärt. Die Einfachheit aber der alten Vorstellung liess die grosse Menge auf ihre Stimme nicht hören.

Es wiederholt sich hier dasselbe, was man bei den Anschauungen über die Entwicklungsgeschichte des peripheren Nervensystems beobachten kann. Die Vorstellung, nach der die centrale Nervenzelle zu einem langen Schwanz, dem peripheren Nerven auswächst, ist sehr einfach. Sie wurde von den meisten Lehrbüchern acceptirt. Das Auswachsen der Nervenzelle hat nie ein Mensch gesehen. Gegentheilige Anschauungen, obwohl von berühmten Autoren ausgesprochen und durch Präparate belegt, gewannen nicht viel Boden. Es ist hochinteressant zu verfolgen, wie die schwarzen Krustenbilder Golgi's die hervorragendsten Forscher, einen Kölliker, His die Anschauungen ihres Mannesalters verleugnen liessen. In einer jüngst erschienenen Arbeit weist dies Osk. Schultze [1]) nach. Während Kölliker und His bis in die 1880er Jahre hinein auf Grund von Präparaten behaupteten, der periphere Nerv entstände aus Zellketten, lassen sie dann plötzlich die Nerven aus der Nervenzelle hervorwachsen. Schultze schliesst sich Dohrn, Balfour, Beard an und hält die Nervenfaser für syncytiell entstanden. Schon Th. Schwann sprach die Nervenfaser als ein Syncytium an. Für die kettenartig aneinandergereihten Zellen, durch deren syncytiale Verschmelzung der Nerv entsteht, gebraucht Schutze leider den Ausdruck „Neuroblast". Es ist dies bedauerlich, weil es leicht zu Verwechslungen führen kann, indem das, was man bisher mit His „Neuroblast" nannte, etwas ganz anderes ist. Die sog. Schwann-schen Zellen erklärt Schultze als die Kerne seiner Neuroblasten mit umgebendem Protoplasma. Der Neuroblast Schultze's ist identisch mit Apathy's „Nervenspindel". Schultze schreibt zusammenfassend: [2])
„Die Theorie des Auswachsens der Fasern vom Centrum nach der Peripherie wird durch keine einwandsfreie Beobachtung gestützt, vielmehr

1) Beiträge zur Histogenese des Nervensystems. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 66.

2) l. c. S. 107.

ergiebt sich, dass die Nervenfasern an Ort und Stelle aus in loco gebildeten Zellen hervorgehen." Die periphere Nervenfaser ist „eine Vielheit von Zellen oder ein aus typischen Neuroblasten hervorgehendes Syncytium, das nicht etwa durch secundäre Verschmelzung von Zellen, sondern durch continuirliche Erhaltung intercellulärer Verbindungen nach vorausgegangener mitotischer Kerntheilung entsteht".

Im Gegensatz zu Kölliker, His, hat Hensen sein Leben lang an seiner Ansicht unbeirrt festgehalten, die Endapparate müssten von Beginn ihrer Sonderung an stets durch Nervenfasern miteinander in Verbindung bleiben; die Nerven entständen, indem Anfangs- und Endzelle sich nicht vollkommen trennen. Vor kurzer Zeit hat er noch einmal seine 40jährigen Beobachtungen und Anschauungen zusammengefasst[1]). Ein Auswachsen der Nervenfasern mit einem freien Ende könne es nicht geben, weil es ein Wunder wäre, wenn der Nerv an den richtigen Endapparat gelangte. Die Annahme dieses Wachsthums der Nerven sei keine Erklärung, sondern ein „noli me tangere" für die Forschung. Faserige Verbindung zwischen den Zellen der Urwirbelplatte, der Anlage der quergestreiften Muskeln einerseits und den Zellen des Rückenmarks andererseits sei stets nachzuweisen. Diese Fasern oder Urnervenbahnen werden zur Nervenbildung benutzt resp. wandeln sich partiell in Nerven um. Verbindungen zwischen den Zellen der Medulla und den Epidermiszellen, so weit sie in der Nähe des Rückenmarks liegen, sind auch zu sehen, und zwar sehr deutlich zwischen Medulla und der sich einstülpenden Labyrinthblase. Hensen führt die Lehre an der Hand seiner Präparate im Einzelnen aus. Wenn er, resignirt, für seine Anschauungen nicht auf die Unterstützung älterer Forscher, aber auf Anerkennung bei den jüngeren hofft, so wird diese Hoffnung den trefflichen Anatomen und Physiologen sicher nicht trügen. Der Glaube an das freie Auswachsen der Nerven aus den Nervenzellen verliert mehr und mehr Anhänger.

So hat in neuerer Zeit Braus[2]) durch schöne Experimente bewiesen, dass sich die peripheren Nerven an den Orten bilden, an denen sie liegen. Braus verpflanzte die frühe, knospenartige Extremitätenanlage von Bombinator-Larven auf Larven derselben Art, und zwar zu einer Zeit, in welcher von einem differenzirten Nervensystem noch nichts vorhanden ist. Es bildete sich in den implantirten Gliedern ein

1) Hensen, Victor, Die Entwicklungsmechanik der Nervenbahnen etc. Kiel u. Leipzig. 1903.

2) Braus, Experimentelle Beiträge zur Frage nach der Entwicklung peripherer Nerven. Anatom. Anzeiger. Bd. 26. H. 17 u. 18.

vollständiges Nervensystem, das in gewöhnlicher normaler Art in Verbindung mit dem übrigen Nervensystem des Thieres steht. Durch Versuchsbedingungen, verschiedenartig rücksichtlich des Zustandes der überpflanzten Extremität zur Zeit der Ueberpflanzung, rücksichtlich des Zustandes, namentlich des Nervensystems des Thieres, auf das transplantirt wurde, rücksichtlich des Ortes, an den überpflanzt wurde, gelang Braus der, wie mir scheint, sichere Nachweis, dass die Nerven in den transplantirten Extremitäten selbst entstehen, nicht als Fortsätze aus den Nervenzellen auswachsen.

Harrison[1]) glaubt experimentell bewiesen zu haben, dass die Schwann'schen Zellen mit der Bildung des Axencylinders nichts zu thun haben, weil, wenn man beim Embryo die Leiste, aus der diese Zellen vorrücken, fortschneidet, sich in der Peripherie nackte Fasern finden. Deshalb müssten die Nervenfasern aus der Nervenzelle stammen. Der Schluss ist falsch. Wenn die Nerven nicht aus den Schwann'schen Zellen stammen, brauchen sie dennoch nicht aus der Ganglienzelle herauszuwachsen. Ob Apathy mit Hensen, Sedgwick Recht hat, wenn er annimmt, die Primitivfibrillen entstehen aus Umbildung protoplasmatischer Intercellularbrücken, welche die Zellen von der ersten Theilung an miteinander verbinden, ob die Anschauungen von Dohrn, Balfour, Beard, Schultze, des jungen Kölliker und His richtig sind, nach der die Nerven sich aus Zellketten syncytial bilden, sicher ist: Die peripheren Nerven entstehen, wo sie liegen. Ich glaubte stets, die Primitivfibrillen müssten entstehen, wo sie liegen, weil mir jede Vorstellung dafür fehlt, wie sie von einem Punkte aus wachsend auf grossen Umwegen und Umlagerungen in Geflechten und Zellen zu ihrem weit entfernten Ziele kommen sollten. Sie müssen mit den Geweben wachsen, nicht in die Gewebe hinein. Die Nervenzelle hat mit der Bildung der Nervenfaser nichts zu thun. Undifferenzirte Zellen, die Keimzelle resp. Neutralzelle, umfliessen die Fasern und werden so Nervenzellen.

Wenn Harrison weiter mittheilt, dass die Rohon-Beard'schen Hinterzellen des Froschembryo frühzeitig Protoplasmafortsätze entsenden, die sich allmälig unter der Haut „zu Nervenfasern ausdehnen", so bleibt die Frage offen, ob diese Protoplasmafortsätze Fibrillen enthalten (die Arbeit hat keine Abbildungen). Harrison wird wohl wie alle modernen Forscher als die die Erregung leitenden Theile des Nerven die Fibrillen und nicht andere Theile der Faser ansehen. Enthalten die genannten

1) Neue Versuche und Beobachtungen über die Entwicklung der peripheren Nerven. Sitz.-Ber. d. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilkunde zu Bonn. 1904.

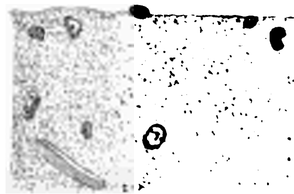
Protoplasmafortsätze Fibrillen, so sind die Fortsätze für die Function des Nervensystems belanglos und die Fibrillen nicht Fortsätze der Zelle, weil sie nicht organischer Theil der Zelle sind, sondern die Zelle nur durchziehen. Enthalten die Protoplasmafortsätze keine Fibrillen, sondern treten sie mit den peripheren Fibrillen in Verbindung, so ständen wir hier einer erstaunlichen, absolut neuen Beobachtung gegenüber. Denn überall in der Thierwelt, wo eine Nervenzelle und periphere Nerven nachweisbar sind, finden sich in diesen wie in jenen die Fibrillen. Sollte Harrison bei der Fixation und Färbung seiner Präparate nicht Fibrillenmethoden angewendet haben, so wäre es durchaus nothwendig, von Neuem mit solchen Methoden zu untersuchen.

Genau die gleichen Gründe, denen die entwicklungsgeschichtlichen Anschauungen von His und die Golgi'sche Methode ihre verbreitete Anhängerschaft verdankten, führte dem von Waldeyer construirten Neuron viele Anhänger zu. Die Vorstellung vom Neuron, der aus Nervenzelle, Nervenfaden und somatischer Zelle bestehenden Einheit, entsprach ausgezeichnet der alten und falschen Vorstellung vom Sitz der Seele im Gehirn resp. den Nervenzellen. Im Gegensatz zu der aus sensiblem Apparat, Nervenfaden, motorischem Apparat bestehenden Neuro-Muskelzelle, die realiter existirt und aus deren Einheit oder Vielheit die ganze mit Nervensystem versehene Thierwelt aufgebaut nachweisbar ist, wird das Neuron als Lebenseinheit nie gesehen. Es existirt eben nicht. Der Vater dieser hypothetischen Lebenseinheit sah seines Geistes Kind schweren Angriffen ausgesetzt. Seit langen Jahren schweigt er zu diesen, weil er wohl erkannt hat, dass mit dem unzweifelhaft gelungenen Nachweis des glatten Durchtritts der Fibrillen durch die Nervenzelle die Vorstellung vom Neuron nicht mehr aufrecht zu erhalten ist. Passiren die Fibrillen die Nervenzelle, so sind die peripheren Nerven eben nicht Fortsätze dieser Zellen. Wie schwer es ist, sich über diese unweigerliche Consequenz fortsetzen zu wollen, beweisen die vielen Rettungsversuche Fremder an dem verlassenen Kind. Das Neuron ist nicht zu retten. Es war eine bequeme Hypothese. Sie brach unter neuer naturwissenschaftlicher Erkenntniss zusammen. Die Seele aber sitzt ebenso wenig in der Nervenzelle oder sonst wo, wie das Feuer in der Kohle oder sonst wo sitzt, und auf den Nervenfasern laufen keine Meldungen oder Befehle entlang; durch periphere und centrale Nervenfasern und Nervenzellen läuft nichts als Erregungen.[1] Die Seele ist kein Ding, sondern ein Geschehen, wie das Feuer kein Ding, sondern ein Geschehen ist.

1) cfr. Kronthal, Metaphysik in der Psychiatrie. Jena 1905.

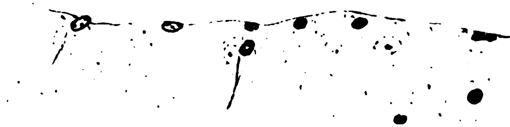
Bei erneuter Durchsicht meiner Präparate fiel mir auf, wie verhältnissmässig oft man Wanderzellen findet, die halb im Gefäss, halb im Gewebe resp. halb im pialen Raum, halb im Gewebe stecken. Ich gebe einige derartige Bilder und bemerke bezüglich derselben, dass alle Zellen, sowie die Gefässe und Piazüge naturgetreu, die Grundgewebe aber schematisch dargestellt sind.

Figur 1 zeigt einen Schnitt aus der grauen Rinde der Katze, bei einer Vergrösserung von 410. Man sieht eine Zelle der Oberfläche aufliegen. Es ist unmöglich, das Verhältniss der Zelle zu dem pialen Ueberzug klar zu erkennen, weil man nicht sehen kann, ob sie das



Figur 1.

Piahäutchen durchbrochen oder nur vor sich hergeschoben hat. Jedenfalls liegt die Zelle mit etwa schon einem Viertel ihres Körpers im Gewebe. Diese Zelle gleicht etlichen ganz im Gewebe liegenden nach ihren färberischen Reactionen vollkommen. Erinnern wir uns, dass weisse Blutzellen morphologisch Bilder aufweisen, wie sie die Zelle an der Oberfläche des Präparats zeigt, wie sie etliche Zellen im Präparat zeigen, dass ferner Lymphzellen in den pialen Räumen massenhaft vorhanden sind, dass schliesslich die farblosen Blutkörper, die Lymphzellen, in Gewebe einwandern, so dürfte die Deutung, nach der jene oberflächlich liegende Zelle eine einwandernde Zelle ist, ausreichend gestützt sein.

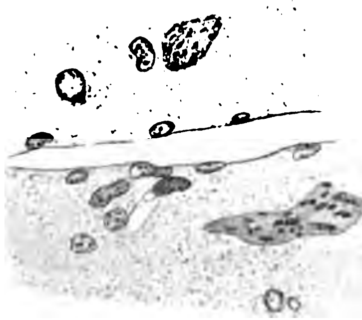


Figur 2.

Auf Figur 2 ist ein Theil der weissen Randzone aus einem Rückenmarksschnitt einer Ratte 255 mal vergrössert dargestellt. Die erste

Zelle von links steckt ganz deutlich zur Hälfte im pialen Raum, zur Hälfte im Gewebe. Da die Zelle im Gegensatz zu der auf Figur 1 hell ist, lässt sie erkennen, dass der piale Ueberzug nicht unter ihr fortzieht. Ihr gleiche Zellen sind vielfach im Gewebe des Rückenmarks.

Figur 3 stellt bei 555facher Vergrösserung ein kleines Gefäss nebst umgebendem Gewebe aus dem Vorderhorn eines Kaninchen-



Figur 3.

Rückenmarkes vor. Man sieht dem Gefäss eine Anzahl von Zellen ganz eng anliegen, eine von ihnen, die zweite von links, an der unteren Gefässwand, scheint mit einer kleinen Partie noch im Gefäss selbst zu liegen. Sicher lässt sich dies nicht sagen, weil Zellgrenze und Gefässwand nicht scharf gesondert zu erkennen sind.

Figur 4 ist eine Stelle aus der weissen Substanz eines Hunderückenmarks, 410 mal vergrössert. Ein feines Gefäss ist mit rothen



Figur 4.

Blutzellen angefüllt. Inmitten derselben findet sich eine weisse Blutzelle. In der rechten Gefässwand sieht man eine der spindelförmigen

Wandzellen. Unterhalb derselben scheint eine dem weissen Blutkörperchen gleiche Zelle die Gefässwand zu durchbrechen, doch ist dies nicht ganz klar, weil das Gefäss in dieser Gegend offenbar aus der Schnittebene abbiegt. Die linke Gefässwand wird sicher von einer Zelle durchbrochen. Eine dieser ganz gleiche liegt dicht oberhalb, neben ihr, ausserhalb des Gefässes. Zellen im Gewebe, sowie Zellen in resp. an der Gefässwand, gleichen den Zellen im Gefäss.

Figur 5 zeigt ein Gefäss nebst Umgebung aus der grauen Substanz der Hinterhörner eines Hunderückenmarks. Vergrösserung 555. Man



Figur 5.

sieht die spindelförmigen Wandzellen resp. deren Kerne, und in der oberen Wand eine grössere Zelle, welche die Continuität der Wand unterbricht. Diese Zelle gleicht Zellen, die sich im Gewebe finden.

Wenn die centralen Nervenzellen aus den Neutralzellen, diese aus Wanderzellen entstehen, muss man Fremdkörper in ihnen finden, die man dem Thier einverleibt hat, sofern dieselben von den weissen Blutkörpern resp. Lymphzellen aufgenommen werden. Wenn ich z. B. einem Frosche Farbstoffe in den Rückenlymphsack spritze, so müssen sie sich in den Neutralzellen und Nervenzellen finden, falls die Lymphzellen die Farbstoffe aufnehmen. Bei der Auswahl der Farbstoffe ist zu beachten, dass sie lichtdurchlässig, nicht schwarz, in neutralen bis schwach alkalischen Flüssigkeiten nicht oder wenig löslich, sodann nicht zu grobkörnig sein dürfen, schliesslich, dass sie durch einen bestimmten Contrastfarbstoff nicht verändert werden. Sie müssen lichtdurchlässig sein, weil sie sonst im durchfallenden Licht des Mikroskops schwarz erscheinen, sie dürfen nicht schwarz sein, um Verwechselungen mit Pigment, das sich beim Frosch im Nervensystem überall findet, zu vermeiden; sie sollen in al-

kalischen und neutralen Flüssigkeiten wenig oder garnicht löslich sein, weil sie, mit Wasser resp. isotonen Lösungen eingespritzt und ins Blut gelangt, weder mit diesem noch mit jenen Lösungen und in Folge davon Gewebsfärbungen geben sollen; sie dürfen nicht zu grobkörnig sein, damit sie von den wandernden Zellen aufgenommen werden können; sie müssen von einem Contrastfarbstoff nicht in ihrer Farbe verändert werden, weil man an gefärbten Schnitten sich viel schneller und sicherer über die Lage der Körper orientiren kann, als an ungefärbten. Alle diese Bedürfnisse erfüllt das Neu-Victoriablau B (Beyer, Elberfeld), ein blauer, in wässrigen Lösungen irisirender Farbstoff. Man zerreibt ihn am besten im Porzellanmörser noch feiner, als er in den Handel kommt. Das Neu-Victoriablau B ist in Wasser in sehr geringer Menge löslich. Man bereitet sich also eine stark übersättigte Lösung. Schon eine 1proc. Lösung ist stark übersättigt. Zur Nachfärbung benutzte ich Eosin, durch welches die blaue Farbe unseres Farbstoffs nicht verändert wird.

Man spritze dem Frosch mittelst der Pravaz'schen Spritze etwa $^1/_4$ ccm der übersättigten wässrigen Farblösung in den Rückenlymphraum, tödte ihn nach 24 Stunden, härte, schneide und färbe das Centralnervensystem. Neutralzellen, sowie Nervenzellen mit einem blauen Farbstoffkorn sind recht spärlich. Diese Seltenheit des Befundes erklärt sich einfach. Einmal wird der allermeiste Farbstoff in der Leber abgelagert. Man findet diese schon kurz, 1 Stunde, nach der Injection mit Farbe angefüllt, wie das Mikroskop beweist. Zweitens ist es klar, dass nur eine geringe Anzahl der Lymphzellen des Rückenlymphsackes in die Bahnen des centralen Nervensystems gelangt, drittens, dass von diesen nur ein Theil Farbstoff aufgenommen hat und dass schliesslich viertens von diesen nur wieder wenige in das Gewebe auswandern. So wird es erklärlich, wenn man viele Präparate sorgfältig durchmustern muss, ehe man eine Neutralzelle resp. Nervenzelle mit einem Farbstoffkorn in ihr findet. Auch frei im Gewebe liegt hin und wieder ein blaues Farbkorn. Abbildungen zu geben, lohnt sich nicht; man sieht eben nur eine rothgefärbte Neutralzelle oder Nervenzelle mit einem blauen, unregelmässig geformten kleinen Körper in ihr.

Gelingt es, einem Kaninchen Fremdkörper in die Blutbahn zu bringen, so müssen sich diese Fremdkörper, sofern sie von den Wanderzellen aufgenommen werden, in den Neutralzellen und den Nervenzellen finden. Es sind solche Körper zu wählen, deren specifisches Gewicht gleich dem der für Kaninchen isotonen Kochsalzlösung von 0,9 pCt. ist. Man thut gut, zur Infusion diese Flüssigkeit zu wählen, weil sie das Thier am wenigsten schädigt und somit eine relativ grosse Menge ein-

verleibt werden kann. Das specifische Gewicht der Körper muss gleich dem der isotonen Lösung sein, weil, wenn sie leichter sind, sie auf der Lösung schwimmen, somit beim Ueberströmen der Flüssigkeit aus dem Gefäss in die Vene zurückbleiben; sind sie schwerer als die Flüssigkeit, so sinken sie zu Boden und verstopfen die feine, in die Vene eingeführte Canüle. Man muss weiter die Körper so wählen, dass sie möglichst fein und für das Thier nicht giftig sind. Auch ist zu bedenken, dass sie bei Nachfärbung der Schnitte nicht verändert werden, ferner sich in alkalischen Flüssigkeiten nicht lösen.

Alle diese Bedingungen erfüllt sehr gut aufs feinste pulverisirte Lindenkohle. Man bereite sich eine Aufschwemmung solcher in 0,9 proc. Kochsalzlösung. Nach 24 Stunden schwimmt ein wenig der Kohle, die specifisch leichteren Partikel, oben auf der Lösung; am Boden des Gefässes befindet sich ein dicker Satz aus den specifisch schwereren Körpern; die grosse Masse der Flüssigkeit zwischen dem dicken Satz und der Oberfläche zeigt eine leicht graue Farbe. Von dieser hellgrauen Flüssigkeit hebere man vorsichtig ab. Sie zeigt unter dem Mikroskop zahlreiche schwarze Körper. Diese Körper bleiben in der Flüssigkeit schwebend, weil sie specifisch gleich schwer mit der isotonen Lösung sind.

Einem narkotisirten Kaninchen wird in die Vena cruralis unter den üblichen Cautelen eine Canüle centralwärts eingebunden und durch dieselbe dem Thiere ganz langsam das auf 40° erwärmte hellgraue Kohle-Kochsalzwasser-Gemisch infundirt. Wenn dem Thiere innerhalb einer Stunde etwa $^3/_4$ Liter der Flüssigkeit infundirt ist, stirbt es ziemlich plötzlich im tonischen Krampfe. Das centrale Nervensystem wird in kleine Stücke geschnitten und fixirt. Die Präparate sind fein, auch etliche Serien von $1^1/_2$—2 μ zu schneiden. Nachgefärbt habe ich mit kohlensaurem Carmin.

Im Nervensystem finden sich, auf verschiedene Gebiete sehr unregelmässig vertheilt, kleine Kohlepartikelchen, sowohl im Gewebe frei als auch innerhalb der Zellen, und zwar sowohl in den kleinen wie auch in den grossen Neutralzellen und Nervenzellen, sowohl im Protoplasma wie in den Kernen. Dass die Fremdkörper in den Zellen selten sind, ist wohl verständlich bei der Kürze des Versuchs und in Rücksicht auf manch andere Momente, die schon für den Frosch erörtert wurden. Die Kohlepartikelchen machen den Eindruck, als ob sie etwas oberhalb des Gewebes lägen. Es kommt dies daher, dass man das Gewebe im durchfallenden Licht, die für Licht undurchlässige Kohle aber im reflectirten Licht sieht. Um sich unzweifelhaft davon zu überzeugen, dass die Kohlepartikelchen innerhalb der Zelle liegen, braucht man nur dieselbe Zelle auf mehreren Serienschnitten zu beobachten.

Abbildungen von solchen Zellen zu geben, hat keinen rechten Zweck. Man sieht eben nichts weiter als eine roth gefärbte Zelle mit einem bis mehreren kleinen schwarzen, unregelmässig geformten Körpern.

Man könnte behaupten, die Fremdkörper wären in die Nervenzellen gelangt, indem sie im Blute resp. der Lymphe frei schwimmend, von den Nervenzellen aufgenommen würden. Ist unser Schluss zutreffend, nach dem das Vorhandensein von Fremdkörpern in der Nervenzelle sich durch Entstehen der Nervenzelle aus den Neutralzellen und das Entstehen dieser aus weissen Blutelementen, Lymphzellen erklärt, so wäre ein zwingender Beweis für absolute Richtigkeit des Schlusses durch folgendes Experiment möglich: Gelingt es einem Thier Fremdkörper einzuführen, die nachweisbar von den Wanderzellen nicht aufgenommen werden, so dürfen sich diese Körper auch nicht in den Nervenzellen finden. Diesen Nachweis hat Ribbert[1]) geführt. Ribbert hat Kaninchen intravenös, subcutan und intraperitoneal Lithioncarmin injicirt. Während sich der Farbstoff in Niere, Leber, Milz, Knochenmark etc. leicht auffinden liess, war das centrale Nervensystem frei davon. Ribbert erkannte mikroskopisch, dass in den gefärbten Lymphdrüsen das Carmin nur in den Endothelien der Bahnen sich findet und schreibt: „Niemals sah ich carmingefüllte Zellen im Innern der Rindenfollikel". Ganz vereinzelte carminhaltende Zellen, die sich frei im Lumen der Lymphbahnen fanden, erklärt Ribbert für abgelöste Endothelien, nicht für Leukocyten. Also: Die Lymphzellen nehmen Carmin nicht auf; deshalb sind die Nervenzellen frei von Carmin.

Das einzige Mittel, das wir haben, um unsere Vorstellungen auf ihre Richtigkeit zu prüfen, ist die Untersuchung, ob die denknothwendigen Folgen unserer Vorstellungen mit den in der Natur eintretenden Folgen übereinstimmen. Wo und wie auch immer ich mit der Prüfung meiner Ansichten von der Nervenzelle einsetzte, die Congruenz der denknothwendigen Folgen und der Beobachtung lehrte, dass die Vorstellungen richtig sind. Es fällt schwer sie anzunehmen, weil die alte Vorstellung von der Nervenzelle, die die Seele macht und die übrigen Zellen commandirt, viel einfacher ist. Aber Einfachheit einer Vorstellung ist kein Kriterium für ihre Richtigkeit.

---

1) Die Abscheidung injicirten gelösten Carmins etc. Zeitschr. für allg. Physiol. Bd. IV. H. 2/3.

IX.

Simulation und Geistesstörung.

Von

Dr. A. Schott,

Oberarzt der Königl. württ. Heilanstalt Weinsberg.

Obgleich ich mir nicht verhehle, dass über Simulation und Geistesstörung schon eine sehr umfangreiche Literatur vorliegt, so glaube ich doch, dass die nachstehend aufgeführten beiden Fälle ein erhöhtes psychiatrisches Interesse zu beanspruchen vermögen. Die Eigenartigkeit derselben liegt darin begründet, dass beide in Betracht kommenden Individuen einer wiederholten specialistischen Beobachtung und Begutachtung unterstanden haben und dass sich die Beobachtungsdauer auf eine längere Zeit erstreckt, als wir bei der überwiegenden Mehrzahl der casuistischen Mittheilungen zur Verfügung haben. Nachdem ich schon den grössten Theil meiner Literatur zusammengestellt hatte, erschien Bresler's Monographie, welche wohl geeignet ist, die zahlreichen Lücken meiner Literaturzusammenstellung auszufüllen. An und für sich kam es mir weniger darauf an, die Casuistik erschöpfend zusammenzutragen, als aus den Ansichten der psychiatrischen Autoritäten, wie sie sich theils aus ihren Lehrbüchern, theils aus Ausführungen im Anschlusse an veröffentlichte Gutachten, theils endlich aus den Lehrbüchern der gerichtlichen Medicin ergeben, die Hauptsätze herauszuschälen.

Bresler's (1) Arbeit ist gewiss sehr verdienstvoll und namentlich auch historisch interessant, aber sie sollte m. E. als Abschluss doch die zusammenfassende Ansicht des Autors dem Leser vorführen, weil ja dadurch dem Leser durchaus nicht die Möglichkeit benommen ist, sich nach eigenem Gutdünken ein Urtheil zu bilden. Gerade dies hier nachzuholen, ist der Zweck dieser Arbeit und werden demzufolge einige Leitsätze als Extract der Literaturangaben das Ganze beschliessen. Der gewiss sehr interessanten Frage, unter welches Krankheitsbild sich die

beiden nachstehenden Fälle unterordnen lassen, wird nach Möglichkeit nahe getreten werden.

Fall I.

G. B. aus R., evangelisch, verheirathet, Wirth, geboren 8. März 1855, aufgenommen 14. Mai 1901, entlassen 24. Juni 1901.

Ueber erbliche Belastung ist nichts Sicheres in Erfahrung zu bringen. Körperliche und geistige Entwicklung gingen ohne Auffälligkeiten von Statten. Potus wahrscheinlich. Im Alter von 20 Jahren Trauma (Bruch des linken Unterschenkels und anscheinend leichte Kopfverletzung). Seither hat B. seinen Beruf als Wirth und Bierbrauer aufgegeben und als Reisender in verschiedenen Artikeln seinen Unterhalt gesucht. Im Jahre 1880 — 25 Jahre alt — erste Ehe, seit 1886 zum zweiten Male verheirathet. 1880 und 1881 erfolgten die ersten Gesetzesübertretungen, welche kleine Geldstrafen zur Folge hatten. Von 1894 ab zahlreiche Delicte. 1895 wegen 5 Vergehen des Creditbetrugs 9 Monate 14 Tage Gefängniss. Während der Strafverbüssung vom 4. März bis 8. November 1895 im Landesgefängniss H. benahm sich B. mehrfach ungehörig und wurde disciplinirt. 1897 in Untersuchung wegen 6 Vergehen des vollendeten Betrugs und wegen 2 des versuchten Betrugs. Urtheil: 2 Jahre 2 Monate Gefängniss. In der Hauptverhandlung behauptete B., an Gedächtnissschwäche zu leiden. Gleich zu Beginn des Strafvollzugs im November 1897 äusserte B. ziemlich verwaschene Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen. Ende 1897 und Anfang 1898 benahm sich B. „wiederholt frech und unverschämt und verweigerte den Gehorsam“.

Im Laufe des Jahres 1898 fortgesetzt widerstrebend, gerieth in Wuth, wenn ihm etwas abgeschlagen wurde, schrie, schimpfte, beleidigte und bedrohte die Mitgefangenen, hetzte dieselben auf u. ä. m.

Anfang October 1898 Einzelhaft; B. wurde nicht mehr disciplinirt, weil seine Zurechnungsfähigkeit fraglich erschien.

Das Zeugniss des Anstaltsarztes Dr. B. vom 26. October 1898 constatirt moralischen Schwachsinn; in einem weiteren Bericht desselben Arztes wird von Beeinträchtigungsideen und und unter dem 13. Februar 1899 von dem Vorherrschen von Vergiftungsideen gesprochen, ausserdem findet sich darin noch folgender uns hier interessirender Vermerk: „Der Gemüthszustand B.'s ist hypochondrischer wie je geworden, auch ist der Intellect gemindert, sofern B. keine Belehrung mehr gelten lässt, dazu macht sich eine ungewohnte Gedächtnissschwäche bemerkbar.“

Die erste Beobachtung in der psychiatrischen Klinik Tübingen vom 13. März bis 25. Juli 1899 ergab: „1. B. ist geisteskrank; 2. B. bedarf der Behandlung in einer Irrenanstalt.“

December 1899 wieder in Untersuchung wegen verschiedener Betrügereien. Unter dem 11. Juni 1900 wird von Sanitätsrath Dr. F. über B. folgende Aeusserung abgegeben: „Beides nun, sowohl Simulation resp. Uebertreibung, wie das positive Vorhandensein psychischer Abnormitäten, wurde aus den vorhandenen Acten, als schon von früheren Beobachtern bestätigt erwiesen. Aus

den Voracten geht hervor, dass B. einen Theil der Symptome unterdrückt, dass er also nicht blos übertreibt, simulirt, sondern auch dissimulirt. Wenn auch über die specielle Form der geistigen Störung zunächst kein bindendes Urtheil gefällt werden kann, so hat doch auch schon die diesseitige Beobachtung erwiesen, dass B. ein Geisteskranker ist, der der Irrenanstaltsbehandlung bedarf."

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde von diesem Gutachter auf Katatonie gestellt, daneben aber auch an Hysterie gedacht.

Januar 1901 wieder wegen Betrügereien verhaftet. Bei der Vernehmung machte B. theils falsche Angaben, theils verweigerte er jede Auskunft; das Protokoll unterschrieb er nicht. Bei anderen Vernehmungen hüllte er sich in hartnäckiges Stillschweigen. Wegen des Verdachts der Geistesstörung wurde B. zur Vorbereitung eines Gutachtens vom 29. Januar bis 11. März 1901 in der psychiatrischen Klinik zu Tübingen beobachtet. Der Tenor des dort abgegebenen Gutachtens lautet: „B. ist zur Zeit nicht als geisteskrank im Sinne des Gesetzes anzusehen und es liegen keine Anhaltspunkte dafür vor, dass B. zur Begehung der That geisteskrank war."

In der Strafhaft bot B. wieder so mancherlei Auffälligkeiten dar, dass seine Ueberführung auf die Krankenabtheilung nothwendig wurde. Am 25. April 1901 äusserte sich der Strafanstaltsarzt Med.-Rath Dr. P. dahin: „Ich bin daher auch ausser Stande, ein bestimmtes abschliessendes Urtheil über B.'s Geisteszustand abgeben zu können; ich kann zunächst nur so viel sagen, dass das ganze Verhalten des B. während seines Hierseins im Wesentlichen den Eindruck der Simulation auf mich gemacht hat, wobei ich es aber dahingestellt sein lassen möchte, ob nebenher nicht doch thatsächlich noch eine Geistesstörung, etwa in Form eines Verfolgungswahns, bei ihm besteht, wie das nach seinem Vorleben ja keineswegs als ausgeschlossen angesehen werden kann."

Auf Antrag dieses Begutachters wurde B. vom 14. Mai bis Ende Juni 1901 in der K. Heilanstalt Z. beobachtet. Das über ihn abgegebene ausführliche Gutachten kommt zu dem Ergebniss:

„1. Dass Anhaltspunkte dafür, dass B. während der letzten und der seiner Verhaftung in H. unmittelbar vorangegangenen Zeit an Geisteskrankheit gelitten bezw. sich in einem Zustande krankhafter Störung seiner Geistesthätigkeit befunden hat, durch den seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war, nicht vorliegen;

2. dass er aber Erscheinungen eines geschwächten Centralnervensystems zeigt, das für ihn nicht nur eine Prädisposition für die Entstehung von Geisteskrankheiten bildet, sondern auch zu der Veränderung seiner geistigen und moralischen Widerstandsfähigkeit geführt haben dürfte."

Das Gericht stellte daraufhin das Verfahren gegen B. ein, „da die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass der Angeschuldigte zur Zeit der Begehung der Betrügereien und der Urkundenfälschungen sich in einem die freie Willensbestimmung ausschliessenden Zustande krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befunden habe".

Vom 16. November 1901 bis 14. März 1902 befand sich B. zum 3. Male in der psychiatrischen Klinik zu Tübingen und lautet der uns hier interessirende Passus des dort über ihn ausgestellten ärztlichen Zeugnisses: „B. ist als geisteskrank der Aufnahme in eine Irrenanstalt bedürftig, um so mehr, als ihm jede Einsicht in das Verwerfliche seines Handelns abgeht."

Die Psychose wird mit den Worten gekennzeichnet: „Geisteskrankheit mit Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen, hauptsächlich der Verfolgung."

In der K. Heilanstalt S., wo B. vom 23. März bis 20. Juli 1903 untergebracht war, lief er unter der Diagnose Paranoia.

Ende August 1902 nur kurz, zum 4. Male in der psychiatrischen Klinik zu Tübingen verpflegt, wird sein Zustand mit „einfacher Seelenstörung" charakterisirt.

B. hat, wie vorauszusehen war, von seinen verbrecherischen Neigungen in keiner Weise abgelassen, sucht vielmehr nach wie vor in den Zeiten der Freiheit durch Lug und Trug sich seinen Unterhalt zu erwerben und pendelt vorerst noch zwischen Irrenanstalt und Gefängniss hin und her.

Fall II.

E. B. aus K., evangelisch, ledig, Kutscher, geboren 29. Mai 1862, lebenslänglicher Zuchthausgefangener. Ueber erbliche Belastung nichts Sicheres bekannt. Als Kind kränklich und schwächlich, als Knabe unartig und roh. Als Jüngling führte er ein leichtsinniges Leben. 18 Jahre alt, im Jahre 1880, Eintritt beim Militär als 4jährig Freiwilliger (Cavallerie): Zwei längere Festungsstrafen wegen Diebstahls und verschiedene kleinere Strafen, Soldat II. Klasse. Juni 1886 bis April 1887 10monatliche Gefängnissstrafe wegen Diebstahls in der Strafanstalt H. Bald nach seiner Entlassung wegen Einbruchdiebstahls 1 Jahr 6 Monate Zuchthaus, welche B. im Zuchthaus L. verbüsste und wo er sich zahlreiche Disciplinarstrafen zuzog. Gegen Ende der Strafzeit „stellte sich B. geisteskrank, um der Bestrafung für sein widersetzliches und ungehöriges Verhalten zu entgehen". Entlassung Januar 1890. März 1890, 28 Jahre alt, Diebstahl, kam wieder in die Strafanstalt L., simulirte zum 2. Male Geistesstörung, führte sich dann einige Monate geordnet, simulirte zum 3. Male und kam am 31. Jan. 1891 zum 1. Male in die K. Heilanstalt Z., wo sein Zustand als psychopathische Degeneration und zwar vorwiegend in moralischer Richtung aufgefasst wurde.

Am 28. Juli 1891 entwich B. aus der Anstalt, in welche er Ende März 1892 wieder verbracht wurde und welche er nach Verfluss von einigen Monaten in Form der Beurlaubung verliess.

Am 25. Juli 1892 verübte B. einen Raubmord, begab sich dann in die Schweiz, woselbst er wegen mehrerer Diebstähle in das Gefängniss kam und dort ebenfalls „Geistesstörung simulirt" haben sollte. Vom 14. März bis 6. April 1893 befand sich B. behufs Ausstellung eines Gutachtens zum 3. Male in der K. Heilanstalt Z. Die damalige Beobachtung kam zu dem Ergebniss, dass „B. an einer angeborenen psychopathischen Degene-

ration leidet, welche die freie Willensbestimmung nicht ausschliesst, jedoch Erschwernisse für ihn im Gefolge hat, wenn es sich darum handelt, verbrecherischen Antrieben zu widerstehen. Ferner hat sich B. zu der Zeit, da er die ihm zur Last gelegten Handlungen beging, auch sonst nicht in einem Zustande krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befunden, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen gewesen wäre, und B. befand sich in einem solchen Zustand auch nicht während der Zeit seiner neuesten Beobachtung in Z. und nicht am 6. April 1893, als er aus der Anstalt abgeholt wurde."

B. wurde auf Grund dieses Gutachtens zum Tode verurtheilt, welche Strafe durch die Gnade des Landesherrn in lebenslängliche Zuchthausstrafe umgewandelt wurde.

Unter dem 4. August 1894 giebt der Strafanstaltsarzt Dr. K. ein ausführliches Gutachten über B. ab, worin er nachweist, dass B. „derzeit thatsächlich geistesgestört" ist und zwar an Paranoia leidet.

Dieser Gutachter beantragte demzufolge die Ueberführung des B. in eine Irrenanstalt, welchem Antrage jedoch zunächst nicht stattgegeben wurde. Derselbe Beobachter berichtete am 18. Januar 1895 über B. „meines Erachtens kann gar kein Zweifel mehr bestehen, dass B. in der That geisteskrank und dringend irrenanstaltsbedürftig ist". Unter dem 20. Juni 1895 wird von demselben Arzte über B. geäussert: „E. B. aus K. befindet sich derzeit im Zustande absoluter Verblödung".

B. wurde am 5. Juli 1895 wiederum in die K. Heilanstalt Z. überführt, woselbst er ein anderes Verhalten als in der Strafanstalt bot, so dass die Direction unter dem 17. August 1895 sich über B., wie folgt, ausliess: „B. giebt sich hier wesentlich anders, als er sich in der Strafanstalt zu S. in der letzten Zeit gegeben hat. Es ist aber zweifellos, dass B. hier simulirt, wie er auch in S. simulirt hat . . . . ."

Vom 11. December 1895 liegt folgende berichtliche Aeusserung der Direction vor: „ . . . . dass der in hiesiger Anstalt untergebrachte Zuchthausgefangene B. weder an Verrücktheit, noch an Gefangenenwahnsinn, noch an erworbener Verblödung leidet, und dass die bei ihm beobachteten Erscheinungen von den Symptomen aller bekannten klinischen Bilder von Geisteskrankheit wesentlich abweichen. Die Beobachtung hat vielmehr ergeben, dass alle auffälligen Erscheinungen, insbesondere die Grössenideen und Aufregungszustände und das ganze läppische Benehmen des B. vorgetäuscht sind, um den wirklichen Geisteszustand des B. zu verhüllen. Die lange und consequent fortgesetzte Simulation beruht jedoch insofern auf krankhafter Basis, als B., wie sein ganzes Vorleben beweist, eine psychisch abnorme, speciell psychopathisch degenerirte Natur ist".

Den Entscheid über die Irrenanstaltsbedürftigkeit des B. behielt sich die Direction für später vor und gab darüber in einem besonderen Bericht, welcher sich auch mit der klinischen Einreihung des uns hier beschäftigenden Falles befasst, nachfolgende Darstellung: „Dass das Verhalten des E. B. in der Hauptsache auf grober Simulation beruht, ist ohne Weiteres

einleuchtend. Nicht so einfach war hingegen die Entscheidung der Frage, ob hinter dieser Simulation eine geistige Störung verborgen sei? Die Annahme einer chronischen Verrücktheit (Paranoia im engeren Sinne) lässt sich als unzutreffend ausschliessen. Von den charakteristischen Eigenthümlichkeiten dieser Krankheit war nichts nachzuweisen. B. zeigte nicht bloss keine stetig fortwirkende Eigenbeziehung und keine systematisch ordnende Wahnbildung, sondern es war von Beachtungswahn überhaupt und von irgend einer Neubildung von Wahnideen nie etwas bei ihm zu beobachten. Für den scheinbar bei ihm vorhandenen Grössenwahn war weder ein Ursprung, noch eine Entwicklung zu finden.

Eine einzige fremdartige abenteuerliche Grössenidee wurde von ihm völlig unvermittelt geäussert, ohne dass ein innerer Zusammenhang dieser Vorstellung mit seinem übrigen Seelenleben ersichtlich geworden wäre.

Auch bei einem bereits verblödeten Verrückten hätte immerhin, wenn auch nur in trümmerhafter Form, eine breitere Basis des Grössenwahns, namentlich aber eine gewisse Amalgamirung desselben mit seinem Denken, Reden und Handeln nachweisbar sein müssen. Uebrigens war gerade die Verblödung bei p. B. offenkundig gefälscht. B. bekundete nach mancher Richtung hin eine gute Reflexion, so dass es frappiren musste, wenn sein Grössenwahn so schlecht motivirt und unvollkommen ausgebaut war. Das Fehlen jeder Spur von Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen, der Mangel einer Auseinandersetzung mit seiner Lebenslage, die sich ihm doch gewiss auffällig genug fühlbar machte, wäre bei bei einem Verrückten doch wohl nicht zu verstehen. Einem Simulanten aber konnte es wohl passiren, dass er bei der allerplumpsten äusserlichen Darstellung eines Grössenwahns stehen blieb und die feinere psychologische Verarbeitung der Grössenidee übersah.

Ein so unvollkommen motivirter Grössenwahn würde kaum bei einem Paralytiker vorkommen. Die Unmöglichkeit der Annahme einer paralytischen Erkrankung braucht übrigens kaum discutirt zu werden. Die ganz respectablen intellectuellen Leistungen, welche B., auch abgesehen von der Simulation, verrieth, die Geschicklichkeit, mit der er auf seinen Vortheil bedacht war, die erstaunliche Energie und Consequenz und nicht zuletzt die Sicherheit und Gewandtheit in motorischen Functionen verbieten es, an progressive Paralyse zu denken.

Nicht ganz so leicht ist die Ablehnung der Katatonie und der übrigen zur Verblödung mit vorherrschender Albernheit und Gebundenheit führenden Geisteskrankheiten. Auch Herr Dr. K. scheint in seinem Gutachten die katatonische Verrücktheit und Verblödung im Auge gehabt zu haben. Der Gesammtverlauf mit Einschluss der früheren Anfälle würde gegen diese Gruppe von Psychosen nicht sprechen. Nicht einmal der sichere Nachweis der Simulation bez. Uebertreibung würde einen katatonischen Blödsinn ausschliessen. Der abrupte unmotivirte Grössenwahn würde am ehesten noch zu dieser Krankheitsform passen und das affectirte alberne Benehmen ist ja bei Katatonikern sehr häufig. Um auch in dieser Richtung zu einem sicheren Urtheil zu kommen, war eine langfortgesetzte Beobachtung unentbehrlich. Die kritische Prü-

fung einzelner Symptome z. B. der Nahrungsverweigerung, der stereotypen Gewohnheiten u. a. hat jedoch so principielle Abweichungen von den Aeusserungen katatonischer Kranker ergeben, dass auch die Katatonie mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Von wirklicher Gebundenheit war nie etwas nachzuweisen. Als ausschlaggebend dürfte die Thatsache angesehen werden, dass während eines Zeitraums von mehr als einem Halbjahr nie krampfähnliche oder zwangsmässige Reactionen, nie irgend welche Zeichen von Katalepsie oder Negativismus bei B. zu Stande kamen. Ausserdem fehlten völlig die charakteristischen somatischen Begleiterscheinungen der Katatonie.

Die Vermuthung einer Imbecillität konnte sich bei kritischer Würdigung des ganzen Lebenslaufes des B. überhaupt nicht erheben; wohl aber war an gewisse andere angeborene Schwächezustände von vornherein zu denken. B. zeigt eine Reihe von somatischen Degenerationszeichen, es ist bei ihm im Verein mit einer ungewöhnlich starken vasomotorischen Erregbarkeit eine ganz excessive Gemüthsreizbarkeit zu beobachten, die bisweilen zu maasslosen Affectausbrüchen führt. Die moralischen Gefühle sind bei B. ausserordentlich schlecht entwickelt. Er hat auch bei seinem jetzigen Aufenthalt eine Gemüthsrohheit gezeigt, welche den von ihm begangenen Mord nur allzu begreiflich erscheinen lässt. Zu seinem rücksichtslosen Egoismus gesellt sich eine recht auffällig hervortretende prahlerische Eitelkeit und Selbstgefälligkeit, die ihn ausserordentlich empfindlich und leicht beleidigt erscheinen lässt und ihn rachsüchtigen Tendenzen zugänglich macht. B. zeigt in geschlechtlicher Richtung eine ungezügelte Gier und ist nicht frei von perversen Antrieben. Er ist durch und durch unwahrhaftig und neigt offenbar schon unter gewöhnlichen Umständen zu schauspielerischer Verstellung. Bei der gründlichen Verkümmerung seines Seelenlebens auf ethischem Gebiete ist seine Intelligenz unverhältnissmässig leistungsfähig. B. ist sehr gewandt, schlau und verschlagen und zu consequenter und zielbewusster Geistesarbeit befähigt; allerdings ist auch seine Intelligenz nicht völlig intakt. B. verliert oft die Uebersicht und fällt bisweilen plumpen Versehen anheim. B. besitzt zweifellos eine sehr rege Phantasie, die ihm bei seiner Simulation sehr zu Statten kommt. Die von ihm vorgetäuschten Grössenideen mögen eine natürliche Grundlage haben in gewissen eitlen Träumereien, denen sich solche Individuen besonders dann überlassen, wenn sie ihrem Hang zu lebhafter Geselligkeit nicht nachgeben können und in der Gefangenschaft auf sich selbst angewiesen sind.

Alles, was in dem Verhalten des B. über diese Eigenthümlichkeiten hinausging, muss auf Simulation zurückgeführt werden. Dass diese Verstellung wesentlich eine Uebertreibung gewisser in seinem Seelenleben vorgebildeter Züge darstellte, ist nur natürlich. Dadurch erklärt sich auch, dass B.'s jetziges Verhalten in den wichtigsten Punkten mit seinen früheren Simulationsleistungen so grosse Aehnlichkeit aufweist. B. hatte als lebenslänglicher Zuchthausgefangener hinlänglichen Anlass zur Simulation. Dass er neben seiner Verstellung consequent den Plan verfolgte, sich zu befreien oder sich wenigstens Erleichterungen seiner Strafe zu erringen, ist wiederholt recht deutlich geworden.

Da psychopathisch degenerirte Individuen unter dem schädigenden Einfluss des Gefängnisslebens leicht sich verschlimmern und oft genug in Geisteskrankheiten verfallen, war eine gründliche und langwierige ärztliche Beobachtung geboten. Es konnten jedoch gar keine Anhaltspunkte für die Annahme beigebracht werden, dass B. sich im Vergleich zu seinem früheren Geisteszustand wesentlich verändert habe.

Ob eine psychopathische Degeneration der Art, wie sie bei B. vorliegt, die Verpflegung in einer Irrenanstalt erforderlich macht oder nicht, darüber sind nicht alle Irrenärzte derselben Ansicht. Eine Einigung kann wohl, da es sich um eine Frage der Schätzung handelt, überhaupt nicht erreicht werden.

Die Direction ist der Ansicht, B. kann zwar nur als psychisch abnorm veranlagter Mensch richtig verstanden und zweckmässig behandelt werden, d. h. auf möglichst humane Weise unschädlich gemacht werden; allein der seelische Defect erreicht bei ihm keinen so hohen Grad, dass es gerechtfertigt wäre, ihn der Strafanstalt zu entziehen und der Irrenanstalt zuzuweisen. B. ist nicht so stark psychisch geschädigt, dass er beständiger ärztlicher Ueberwachung bedürfte. Ein ärztliches Eingreifen wird vielmehr nur ausnahmsweise und vorübergehend z. B. bei schweren Affectausbrüchen in Frage kommen. Auch bei seinem diesmaligen Aufenthalt in der Irrenanstalt sind bei B. vereinzelte Erregungszustände vorgekommen, in welchen er für seine Thaten nicht hätte verantwortlich gemacht werden können. Diese Erregungszustände waren jedoch so kurzdauernd, dass sie keinen Anlass bieten, eine dauernde Verwahrung des B. in einer Irrenanstalt zu befürworten, vielmehr dürfte die Rückversetzung des B. in die Strafanstalt angezeigt erscheinen".

Auf Grund dieses Gutachtens wurde B. am 5. October 1896 wieder in die Strafanstalt zurückversetzt.

In der Strafanstalt musste B. sofort wieder mehrfach disciplinirt und schliesslich auf die Krankenabtheilung verlegt werden.

Der Strafanstaltsarzt Dr. K. bezeichnete B. als an Paranoia leidend, weshalb B. vom 23. Mai bis 26. October 1898 wiederum in Behandlung der K. Heilanstalt Z. stand, ohne dass diese Beobachtung zu einem anderen als dem in dem früheren Gutachten ausgeführten Ergebnisse geführt hätte. Wegen des überaus gefährlichen Charakters des B. und wegen der durch ihn dauernd bedingten Störung des Krankendienstes wurde er am 26. October 1898 in das Zuchthaus S. zurückversetzt. Seit dieser Zeit befindet sich B. in der Strafanstalt, und zwar wegen seines gemeingefährlichen Charakters in der Einzelhaft. Mehrfach traten Erregungszustände ein und musste B. des Oefteren disciplinirt werden. Der derzeitige Strafanstaltsarzt fasst die geistige Störung des B. als degeneratives Irresein auf. Anhaltspunkte für Epilepsie fanden sich nicht.

Aus den zahlreichen Mittheilungen der Fachliteratur geht hervor, dass schon frühzeitig darauf hingewiesen worden ist, wie wenig Simulation, d. h. willkürliches Erzeugen oder Vorgeben irgend welcher abnormer Erscheinungen für die geistige Gesundheit charakteristisch wäre.

Nach Jakobi (2) ist in derartigen Fällen die Frage nicht auf Simulation zu stellen, sondern darauf, ob der Seelenzustand krank oder gesund sei. Mit der Erkenntniss der Simulation hört nach Damerow (3) die Aufgabe des Gerichtsarztes nicht auf, sondern es bleibt die Frage, ob dieselbe einem normalen oder krankhaften Zustande entsprungen und in beiden Fällen, wie dieser Zustand entstanden sei. „Offenbar ist es also gar nicht das, was der Richter zu wissen verlangt, sondern er fragt nur deshalb so, weil er meint, Simulation und Geisteskrankheit schlössen sich aus. Der Sachverständige, welcher das Gegentheil weiss, wird aber diese Frage für Nebensache halten und vielmehr die Beschaffenheit des Zustandes ohne alle Tendenz in's Auge fassen müssen" [Jessen (4)].

Richarz (5) unterscheidet die physikalischen durch Vorstellungen nicht vermittelten Symptome, welche meist nicht simulirbar d. h. nicht darstellbar seien, und die psychisch vermittelten Krankheitserscheinungen, welche subjectiver und objectiver Natur seien. Um die psychisch vermittelten Erscheinungen objectiver Natur, welche Gegenstand der sinnlichen Wahrnehmung durch Andere seien, handle es sich hauptsächlich bei der Simulation. „Immer bleibt daher das allgemein entscheidende Kriterium für alle Erscheinungen, welche wirklich und ganz simulirt sind, ihre Zerstörbarkeit durch psychische Einwirkungen, durch Wegnahme, durch Entfernung jener ihr Motiv bildenden Vorstellungen von Nutzen oder Lust, und immer wird dies als möglich anzunehmen sein, so lange und insoweit die Simulation rein ist".

Eine Simulation, die so zur Gewohnheit geworden, dass sie nicht immer deutlich bemessen und beabsichtigt ist, sei, insoweit sie diese Eigenschaft besitzt, eben keine Simulation mehr, sondern zur Krankheit geworden. Reine Simulation sei selten und immer nur von kurzer Dauer.

Delbrück (6) betont, dass man fast in der Regel bei irren Verbrechern das Leugnen und Beschönigen der verbrecherischen That findet und also daraus keinen Beweis der Simulation führen dürfe. Das Verbrecher- und Zuchthausleben macht nach ihm den Menschen mit der Zeit durch und durch unwahr. „Solche alte Zuchthausobjecte sagen selten die Wahrheit, lügen und verheimlichen oft ohne allen Zweck, und mit der eigenen Unwahrheit wächst das Misstrauen gegen ihre Mitmenschen. Diese angewohnten Seelen- und Gemüthszustände bleiben auch oft dem Irren, ja sie steigern sich oft noch im Irresein".

Die Simulation von Geistesstörung berührt eine Verfügung des preussischen Ministers des Innern an die Regierungen vom 26. October 1858: . . . . „in allen Fällen, wo es sich um Fortbringung eines ver-

urtheilten Sträflings aus der Strafanstalt wegen Geisteskrankheit handelt, mit grösster Sorgfalt und Vorsicht zu verfahren, theils weil nicht selten verschmitzte Verbrecher in der Hoffnung, sich dadurch in eine bessere Lage zu bringen, Geisteskrankheit bloss simuliren, theils weil auch wirkliche Geistesstörungen erfahrungsmässig zuweilen in einer Form auftreten, wodurch das Irresein, die innere Bösartigkeit und der Verbrechersinn noch keineswegs verschwunden ist, so dass durch die Enthebung eines solchen geisteskranken Verbrechers aus der sicheren Haft des Zuchthauses die Irrenanstalt, der er übergeben wird, sowie zugleich die öffentliche Sicherheit leicht grosser Gefahr ausgesetzt werden kann".

D. und W. Jessen (7) äussern sich dahin, dass die Erkenntniss der Simulation (abgesehen von zufälligen und rein äusserlichen Beweismitteln) von der Prüfung der inneren Wahrscheinlichkeit der Symptome abhängt. „Wahrscheinlich sind letztere, sobald sie zusammengenommen dem Bilde einer besonderen Krankheitsform entsprechen, unwahrscheinlich, sobald sie derselben widersprechen".

v. Krafft-Ebing (8) hat sich sehr eingehend mit der Frage der Simulation von Geistesstörungen befasst. Dieser Autor weist darauf hin, dass wirklich Irre zuweilen zu ihrer Geistesstörung noch Krankheitssymptome hinzusimuliren, und Hysterische psychopathische Symptome simuliren oder übertreiben zwecks Erregung des Mitleids oder der Aufmerksamkeit.

Als Grundsatz habe bei der Frage, ob Simulation oder Geistesstörung, zu gelten, „dass der Beweis der Simulation erst mit dem Nachweis der völligen Geistesintegrität geliefert ist".

Ferner warnt v. Krafft-Ebing (8), daraus, dass die am Explorauden beobachteten auffälligen Erscheinungen mit keiner der empirisch wahren und bekannten Formen psychischer Erkrankung übereinstimmen, auf Simulation zu schliessen".

Ueber die Begutachtung simulirter Geisteskrankheit schreibt Scholz (9) [1874]: „. . . . an Stelle der deductiven Methode hat die inductive zu treten. Der mühsame Weg der Kritik jeder Einzelerscheinung muss beschritten werden und statt eines in sich geschlossenen Ganzen hält man schliesslich nur lose Theile in der Hand".

Nach Kirchhoff (10) ist es nicht immer nothwendig, dass ein bestimmtes System zur Einreihung dieser Formen angenommen wird, sondern es handelt sich um die Frage, ob der klinische Verlauf eines Falles naturgemäss ist.

Wille (11) versichert, dass er nie geistig ganz intacte Simulanten gefunden habe; alle waren epileptisch, hysterisch, Alkoholiker oder Hereditarier; geistig intacte Simulanten seien grosse Raritäten.

Sander (12) äussert sich zu der Frage der Simulation: „Im Allgemeinen, sehr vereinzelte Fälle ausgenommen, kann man wohl sagen, dass, wenn ein wirklich sachverständiger, gewissenhafter Beobachter in einer Irrenanstalt länger als 2 bis 3 Monate zweifelhaft bleibt, ob er einen blossen Simulanten oder einen Geisteskranken vor sich hat, die Geistesstörung anzunehmen ist.“ Fürstner (13) stellt verschiedene Gruppen von Geistesstörungen auf, welche nach seiner Erfahrung simulirt zu werden pflegen. Am häufigsten wird nach diesem Autor das Bild des Blödsinns darzustellen versucht. Als diagnostisch verwerthbar giebt Fürstner (13) bei dem simulirten Blödsinn die plötzliche Entwicklung desselben aus voller Gesundheit heraus, ohne jede ätiologische Basis an. Eine intellectuelle Schwäche entwickle sich bei vorher gesunden Personen nicht ohne Vermittlung tief greifender Krankheitsprocesse. Der Verdacht müsse bestärkt werden durch die Absurdität der sprachlichen und schriftlichen Aeusserungen, durch den Mangel an Uebereinstimmung, die zwischen den letzteren, dem Gesichtsausdruck und den Handlungen zu bestehen pflegen. Die Diagnose der Simulation könne zuweilen dadurch gestützt werden, dass es gelinge, das Unterrichtsobject zu eruiren, dessen Krankheitsäusserungen der Verdächtige copirte. Die vierte von Fürstner (13) aufgestellte Gruppe umfasst aus sehr variablen, unregelmässig mit einander wechselnden Symptomencomplexen sich zusammensetzende Bilder, die sich unter die geläufigen Krankheitsformen nicht unterbringen lassen. Unter diese Grnppe fallen meist Gewohnheitsverbrecher, deren psychischer Mechanismus gewöhnlich eine oder mehrere Schädigungen (Trunk, Excesse, Kopfverletzungen, Epilepsie, Gemüthsbewegungen, wiederholte Strafvollzüge) erlitten hatte und häufig schon von Hause aus geschwächt und disponirt war. Dazu komme, dass diese Individuen gewohnheitsmässig übertreiben und lügen, auch wo es die Situation nicht erfordert. Derartige alte Verbrecher sind im gewissen Sinne Artefacte, erkranken sie nun wirklich psychisch, so weicht das Krankheitsbild wesentlich von der uns geläufigen Gestaltung der einzelnen Formen des Irreseins ab, die dauernd bestehenden psychischen Anomalien modificiren es und die Neigung der Kranken, einzelne wirklich vorhandene Symptome in übertriebener Weise darzustellen, andere direct vorzutäuschen, trägt noch mehr zur Erzielung eines völlig atypischen Symptomencomplexes bei, ebenso wie das bald süsslich-devote, biedermännische, mit Religiosität coquettirende, bald freche, cynische Wesen absticht von dem Verhalten eines unbescholtenen Kranken.“

Moeli (14) mit seiner grossen Erfahrung über irre Verbrecher neigt der Ansicht zu, dass die Simulation von Irrsinn nicht zu

selten, sondern noch zu häufig angenommen werde. Die Gründe, welche in solchen Fällen die richtige Erkenntniss erschweren, sieht Moeli (14) darin, dass Leuten, die in öftere Berührung mit den Organen der Strafrechtspflege gekommen sind, besonders alten Zuchthäuslern, das Lügen, welches häufig ohne besonderen Zweck und ohne bestimmte Absicht geschieht, in Fleisch und Blut übergegangen sei. Diese Eigenschaft brauche sich bei ihnen während des Entstehens und der Dauer einer Geisteskrankheit ebenso wenig zu verlieren, wie bei einem geisteskranken Handwerker seine technische Fertigkeit. Das bewusste Vorbringen von Unwahrheiten ist daher bei solchen Leuten nicht ohne Weiteres mit einem gemachten Benehmen, das den Anschein der Geistesstörung erwecken soll zu identificiren.

Etwaige Begründung des Verdachts auf Simulation mit dem Hinweis, dass die Erscheinungen des Falles nicht in den Rahmen bestimmter Krankheitsbilder passten oder dass mehrere solcher Formen „gemischt" seien, erklärt Moeli (14) als Folge des Fehlens technischer Ausbildung und Erfahrung, der übermässigen Bewerthung von Aeusserlichkeiten und von aus Lehrbüchern entnommenen schematischen Vorstellungen. Ein Uebergang von Simulation zu Geisteskrankheit oder gar die Entstehung von Geistesstörung durch Simulation allein, obgleich sie mit Rücksicht auf die geistige Anstrengung und die Gemüthsbewegung denkbar, kommt nach Moeli (14) nur in verschwindenden Ausnahmefällen vor.

Mitunter werde Simulation simulirt.

Nach Moeli (14) kann der sichere Nachweis der Simulation unter Umständen eher auf das Vorhandensein einer Geistesstörung als Grund der Verstellung hinlenken und beweist er mindestens gegen das Bestehen einer psychischen Abweichung in keiner Richtung etwas.

Fritsch (15) hat unter 200 Untersuchungsgefangenen nur 10 Simulanten und darunter 2 geistesgesunde gefunden. „Jene Einseitigkeit, die den Psychiater zur Präsumption einer Krankheit führen könnte, wo lediglich Simulation vorliegt, findet übrigens ihr Analogon in einer gewissen Geneigtheit der richterlichen Kreise, Simulation zu vermuthen oder direct anzunehmen, wo Geistesstörung besteht." Von den zehn Simulanten, welche Fritsch (15) beobachtete, standen, was er selbst hervorhebt, sieben wegen Eigenthumsdelicten in strafgerichtlicher Untersuchung und von den übrigen waren zwei bereits vorher schon wegen Diebstahls abgestrafte Individuen.

Geistige Störungen werden nach Heller (16) hauptsächlich von Rekruten vor der Einstellung simulirt und zwar das einfache „Sichdummstellen" bis zur völligen Idiotie.

A. Leppmann (17) schreibt: „Eine zielbewusste Vortäuschung

von Geistesstörung, namentlich über längere Zeit hin, ist ein so seltener Ausnahmefall, dass er kaum in Betracht zu kommen braucht." Bei der vielgestalteten Menge der Untersuchungs- und Strafgefangenen kämen allerdings häufig genug Sonderbarkeiten des Verhaltens vor, welchen der Arzt zunächst zweifelnd gegenüber stehe, doch ergäbe sich bei vorurtheilsfreierer Abwägung und sorgfältiger Beobachtung, dass man es mit vorübergehenden oder dauernden geistigen Störungen zu thun habe oder höchstens mit den Uebertreibungen und schwächlichen Simulationsversuchen, welche an und für sich ein Symptom geistiger Invalidität seien. Leppmann (17) legt Gewicht auf die Beobachtung körperlicher Begleitsymptome.

Dretz (18) glaubt, dass man bei der reinen Simulation, d. h. der Simulation nicht geistig abnormer Menschen, einen Typus des Gesunden und einen des ethisch Degenerirten unterscheiden könne. Im ersten Falle finde nur eine bewusste Uebertreibung wirklich vorhandener Gemüthsstimmungen statt; es ist dies die natürlichste Art zu simuliren die „einfache Simulation." Der Simulant brauche dabei sein eigentliches Innenleben nicht zu verbergen und erscheine zugleich als krank. Ein Beispiel hierfür sei Hamlet. Der zweite Typus ist durch die durchdachte Unwahrheit und Lüge charakterisirt.

Siemerling (19) in seinen casuistischen Beiträgen zur forensischen Psychiatrie hat unter 12 Beobachtungen 4, in welchen das Vorhandensein einer Geistesstörung nicht erwiesen werden konnte. Von diesen 4 liess sich einmal der Versuch, Erinnerungsdefect zu simuliren, nachweisen, bei Beobachtung 4 ergab sich, dass es sich um einen reinen Simulanten handelte, welcher chronische Verrücktheit simulirte. Dieser letztere Fall verdient in Rücksicht auf die uns hier beschäftigende Frage ein näheres Eingehen auf das motivirte Gutachten, welches in seinen Hauptzügen folgendermaassen lautete: „ . . . . . in diesem Zugeständniss (der Simulation) dürfen wir nicht allein den Beweis der Simulation erblicken, sondern dieses darf nur als eine Bestätigung des auf Grund unserer Beobachtung gewonnenen Urtheils angesehen werden. Der eigentliche Beweis muss von unserer Seite erbracht werden, nicht bloss durch die Aussagen des Beobachteten. Die mehrwöchentliche Untersuchung hat ohne Zweifel ergeben, dass M. simulirt hat und überhaupt nicht geisteskrank ist . . . . . Wenn wir uns umsehen, in welchen Rahmen einer Geisteskrankheit ein solcher Zustand, wie ihn M. darbot, gehört hätte, dann könnten wir ihn noch am ähnlichsten der Verrücktheit erachten. Gerade bei dieser Erkrankung sehen wir das Festhalten an einem bestimmten Wahn, hier können wir die Umwandlung der ganzen Persönlichkeit in eine andere verfolgen. Derartige Erkrankungen

nehmen aber ihrem innersten Wesen nach einen gesetzmässigen Verlauf. Sehen wir ganz ab von dem Inhalt des Wahnes, recurriren wir auf den Ursprung desselben. Im ganzen Leben des M., so weit wir darüber Auskunft zu erhalten im Stande waren, finden sich keine Anhaltspunkte, dass er früher geisteskrank gewesen oder auch nur sonderbar, verschroben, verkehrt in seinen Handlungen und Aeusserungen. Von einer etwaigen hereditären Belastung ist in seiner Familie nichts bekannt..... Eine solche Umwandlung der Persönlichkeit kommt niemals in der Weise mit einem Schlage zu Stande, wie sie M. darbot. Entweder die Transformation geht äusserst langsam vor sich, allmälig schleicht sich der Wahn in das Vorstellungsleben ein und wandelt die Persönlichkeit um, oder der Ausbruch einer solchen Erkrankung erfolgt plötzlich, dann können wir sicher sein, dass derselbe mit einer Betheiligung der Affecte einhergeht. Von alle dem finden wir bei M. keine Spur. Weder eine langsame chronische Entwicklung, noch ein plötzliches Einsetzen mit Betheiligung des Affects können wir hier constatiren. Gerade dieser Umstand fällt am allerschwersten in's Gewicht und schon in ihm haben wir einen untrüglichen Beweis der Simulation. Betrachtet in diesem Lichte, wird uns auch das ganze übrige sonst schwer verständliche Verhalten klar."

In Beobachtung 5 wird die Annahme einer Simulation durch den Nachweis einer schweren hypochondrischen Verrücktheit hinfällig, ebenso bei Beobachtung 6, 7 und 12. Bei den Fällen 7 und 12 liess sich die Simulation als Ausfluss der Geistesstörung erweisen. Bei dem Gutachten Fall 12 heisst es: „Wenn aber der Herr Vorgutachter die Ansicht ausspricht, dass es einer geeigneten psychologischen Analyse wohl stets gelänge, den Simulanten zu entlarven, so darf dem entgegen gehalten werden, dass es der psychiatrischen Erfahrung in der Regel gelingt, hinter dem vermeintlichen Simulanten die Geisteskrankheit nachzuweisen."

Bei der Frage der Simulation geistiger Störungen verdient das Ganser'sche (20) Symptom besondere Beachtung, da dasselbe selbst nach der Meinung der Autoren besonders geeignet ist, bei dem unkundigen Beobachter den Eindruck des Simulirten zu erwecken.

Jolly (62), Raecke (21) und Lücke (22) neigen mit Ganser (20) der Ansicht zu, dass es sich hierbei um eigenartige hysterische Erscheinungen handle, während Nissl (23) das Ganser'sche Symptom überhaupt in erster Linie für eine eigenartige Aeusserung des katatonischen Negativismus hält, jedoch auch zugeben muss, dass es bei wirklich Hysterischen beobachtet werden kann.

Aus den Arbeiten Raecke's (21) und anderer Autoren über hyste-

rischen Stupor geht hervor, dass sich dadurch die Simulationsfrage nur noch schwieriger gestaltet hat.

In neuester Zeit hat sich Raimann (24) mit der Frage der Simulation von Geistesstörung befasst. „Eine Krankheitsform, deren Erscheinung, auch wenn kein Verdacht vorliegt, häufig den Eindruck von etwas Gemachtem erwecken könne, ist die Hebephrenie (täppische, übertriebene Sonderbarkeiten des Redens und Thuns, zeitweilige Klarheit, dann unvermittelt sinnlose Handlungen); gleiches gilt von den katatonen Formen: neben zerfahrenem Gedankengang oft unsinnige Wahnideen bei guter Orientirung, Triebhandlungen und Bewegungsstereotypien, letztere zuweilen von aussen beeinflussbar. „Atypische Fälle", bei denen keine bestimmte Diagnose gestellt werden kann, kommen gerade häufig bei Gefängnisspsychosen vor. Das Vorhandensein eines genügenden Motivs für Simulation, schliesst Geistesstörung nicht aus. Fehlen eines Motivs beweist nichts gegen Simulation. Häufig ist blosse Arbeitsscheu das Motiv zur Simulation.

Man darf nach Raimann (24) nicht a priori sagen, dieser Mensch simulirt, ergo ist er nicht normal: sondern man muss fragen: „ist das Individuum des Gebrauches seiner Vernunft so völlig beraubt, dass es die That nicht zu verantworten vermag, deren strafrechtliche Verfolgung jetzt die Simulation von Geisteskrankheit veranlasst".

Auch E. Schultze (25) glaubt, dass manche Fälle, welche in der Literatur unter Simulation beschrieben worden sind, zum Capitel der Dementia praecox gehören. „Bei der Dementia praecox ist eben, was die psychischen Symptome angeht, einfach alles möglich, vom scheinbar tiefsten Blödsinn bis zur maniakalischen Ausgelassenheit, von der ausgesprochensten Depression bis zu einem Grössenwahn, dessen sonst nur der Paralytiker für fähig gehalten wird, von der tiefsten gemüthlichen Gleichgültigkeit bis zur grössten Reizbarkeit und Empfindlichkeit, von einer klaren Diction bis zum Wortsalat".

Schultze (25) stellt in Rücksicht auf die Schwierigkeit des Nachweises reiner Simulation (zumal bei der Seltenheit ihres Vorkommens) die Forderung auf, dass keine Verurtheilung wegen Simulation geistiger Störung erfolgen sollte, bevor der Angeschuldigte in einer Irrenanstalt geraume Zeit beobachtet worden ist.

Diese Mittheilungen aus der Casuistik mögen genügen, zumal Bresler (1) dieselbe in ziemlich erschöpfender Weise behandelt hat und es uns viel mehr darauf ankommt, den principiellen Standpunkt der Gutachter, wie wir ihn schon vorstehend in den Vordergrund gerückt haben, kennen zu lernen. Zur Vervollständigung dieser

Absicht erübrigt es sich daher, noch aus den Lehrbüchern der Psychiatrie die entsprechenden Punkte hervorzuheben.

Griesinger (26) bespricht bei der allgemeinen Diagnostik der psychischen Krankheiten die Frage der Simulation mit den Worten: „Beim Verdacht der Simulation hat man besonders auf folgende Umstände zu achten. Dem Simulanten, falls er nicht gerade psychiatrische Kenntnisse haben sollte, gelingt es sehr selten, die Symptome irgend einer Form von Geisteskrankheit treu und consequent nachzuahmen, meist mischt er die Erscheinungen mehrerer Formen untereinander, so dass ein wenig naturwahres Krankheitsbild geliefert wird. Der Simulant übertreibt ferner gewöhnlich die Phänomene der gestörten Intelligenz, er glaubt, dass in Allem das Unterste zu oberst gekehrt werden müsse, giebt statt Wahnvorstellungen Absurditäten und benimmt sich, als ob im Irresein der grösste Theil der Urtheilskraft und des Gedächtnisses gestört sein müsste, oft als ob er nicht mehr zählen, nicht mehr lesen und schreiben etc. könnte, seinen Namen nicht mehr wüsste etc. Der Simulant ist vorsichtig und zeigt sehr häufig grosse Unsicherheit in der Art, wie er am besten den Irren zu spielen habe; er spricht und verschweigt, was ihm nützen oder schaden könnte. Der Simulant zeigt keine oder wenig allgemeine (körperliche) Krankheitssymptome, er hat weit mehr das Bedürfniss der Ruhe und des Schlafes als viele Kranke, und ist keines anhaltenden Muskelaufwandes (z. B. wochenlangen Forttobens ohne Unterbrechung) fähig. Deshalb sind die ruhigen Formen des Irreseins viel leichter zu simuliren als die sehr agitirten; am leichtesten ist die Täuschung bei Nachahmung des Blödsinns, schwierig für das Urtheil können auch die Fälle werden, wo eine Art vages Delirium mit Schwächecharakter simulirt wird.... Sehr wichtig aber ist es, dass selbst der Nachweis vorhandener Simulation keineswegs ein sicherer Beweis psychischer Gesundheit ist, dass auch Geisteskranke zuweilen noch simuliren, ja dass es eine Art entschieden krankhafter Lust am Simuliren giebt, welche mit den analogen hysterischen Stimmungen verglichen werden kann, aber im Geringsten nicht identisch mit denselben ist“.

Schüle (27) führt beim hysterischen Charakter die Tendenz der Kranken, ihre Leiden zu übertreiben, zu simuliren oder zu dissimuliren auf.

Meynert (28) bespricht „die Simulation eines Gesunden behufs seiner Entlastung durch Geisteskrankheit. Die Leistung der Simulation ist verschieden, je nachdem der Kranke Lehre genossen oder nicht. Eine Simulation ohne bekanntes Motiv kommt nicht vor. Die Güte der

Simulation hängt auch mit seinem Darstellungstalent zusammen und kann die Entlarvung auch dem Fachmann grosse Schwierigkeit setzen".

J. L. A. Koch (29) äussert sich zur Frage der Simulation der Geisteskrankheit wie folgt: „Diese wird von vielen Aerzten und Richtern sehr gefürchtet und kommt doch weder so häufig vor, wie man wohl meint, noch ist sie schwer zu entlarven. Das kommt dafür leider häufiger vor, dass man Simulation thatsächlich zu bemerken glaubt, wo keine vorhanden ist. . . . Ein Punkt übrigens ist bei dieser Frage noch besonders zu beachten, der Umstand nämlich, dass noch am meisten Geisteskranke und Minderwerthige selbst, namentlich die letzteren, eine besondere Neigung haben, zu simuliren und zum Theil auch eben durch ihren Zustand darauf hingeführt und darin unterstützt werden. Auf der anderen Seite kommt auch das Dissimuliren bei Geisteskranken vor".

Nach Fr. Scholz (30) sind Simulationen viel seltener als Laien anzunehmen geneigt sind. „Am häufigsten werden sie noch, wie es scheint, von geriebenen Verbrechern geübt, welche hoffen dürfen, zur Beobachtung in eine Irrenanstalt, von wo aus die Entweichung leichter zu bewerkstelligen ist, überführt zu werden. Doch kommt es auch vor, dass Geisteskranke ausserdem noch simuliren, lediglich aus dem krankhaften Drange zu Lug und Täuschung. Namentlich gilt dies von erblich belasteten Personen, welche moralisches Irresein darbieten. Die simulirenden Uebertreibungen vieler Hysterischen sind gleichfalls bekannt. . . . . Zur Beurtheilung sind die vasomotorischen Störungen wichtig, welche fast ganz ausser dem Bereich des Könnens des Simulanten liegen. . . . . Freilich soll man sich aber stets gegenwärtig halten, dass Geisteskrankheiten häufig auch, namentlich bei Belasteten, atypisch verlaufen, und soll deshalb nicht allzu viel Werth auf Nichtübereinstimmung der Symptome mit den klassischen Krankheitsbildern legen. Die individuellen Verschiedenheiten sind so gross, dass jeder Fall seine eigenen Züge aufweist und keiner dem anderen gleicht, auch wenn er derselben Gruppe angehört".

Wernicke (31) giebt zu, dass in manchen Fällen die bestimmte Entscheidung darüber, dass und inwieweit ein Geisteskranker simulire, nur sehr schwer abgegeben werden kann. „Zwei Gesichtspunkte sollten dann bei der Beurtheilung nicht ausser Acht gelassen werden. Erstens giebt es Geisteskranke, welche den sich massenhaft aufdrängenden unsinnigen Gedanken mit halber Kritik gegenüber stehen, so dass sie z. B. selbst über den Unsinn lachen, welchen sie im gegebenen Momente produciren. . . . Schwieriger ist der zweite Fall, wo meist auch die äusseren Umstände den Verdacht der Simulation nahe legen. Es handelt

sich meist um Gefangene, welche den Verdacht, sei es wirklicher Geisteskrankheit, sei es der Simulation, erregt haben und deshalb zur Beobachtung in die Irrenanstalt geschickt werden. Die Erfahrung lehrt nun, dass die meisten dieser Individuen wirklich geisteskrank sind, selbst wenn sie nachweislich auch simuliren. Die reine Simulation ohne bestehende Geisteskrankheit oder Schwachsinn ist an sich selten, so dass auch der erfahrenste Irrenarzt nur vereinzelte Fälle davon kennen lernt. . . . Freilich bleibt oft auch dann noch ein befremdliches Krankheitsbild zurück; aber solche Modificationen werden uns dadurch verständlich, dass es sich in diesen Fällen um sittlich verkommene und verwahrloste Menschen handelt, meist schon aus Familien stammend, in denen sie sich zu Verbrechern entwickeln mussten. In anderen Fällen stellt sich bald heraus, dass zwar die Geisteskrankheit simulirt ist, aber ein, sei es angeborener, sei es erworbener Schwachsinn dem Versuch der Simulation zu Grunde liegt, oft mit epileptischen Anfällen complicirt".

Nach v. Hofmann (32) ist Simulation von Geisteskrankheit keineswegs so häufig, wie gewöhnlich angenommen wird, und zwar vorzugsweise deshalb, weil eine gelungene, d. h. auch den Sachverständigen zu täuschen geeignete Simulation einer Geistesstörung neben psychiatrischen Kenntnissen eine Energie und Ausdauer, eine Entfaltung von psychischer und physischer Anspannung erfordert, die kaum möglich ist. . . . Nicht zu übersehen ist, dass auch Geisteskranke simuliren und dissimuliren können, und dass Geisteskrankheit und Simulation sich keineswegs ausschliessen. Die originär abnormen Individuen liefern hierbei das Hauptcontingent".

Nach Kreuser (33) ist Simulation von Geisteskrankheit schon deshalb nicht so häufig, weil der Explorand sich in der Regel wohl bewusst ist, dass er, im Falle er für geisteskrank erklärt werden sollte, in eine Irrenanstalt kommen würde, was er begreiflicher Weise perhorrescirt.

Leppmann (34) behandelt die Simulation nicht näher, sondern führt nur an, dass der Sachverständige nicht immer durch wiederholte persönliche Exploration des Angeschuldigten in der Wohnung desselben oder im Gefängniss zu einem abschliessenden Urtheil über dessen Geisteszustand gelange, namentlich nicht, wenn „3. der Angeschuldigte geschickt simulirt, oder auch nur seine wirklichen geistigen Abnormitäten durch Uebertreibung unklar macht. Gerade das Letztere, die Sucht zur Uebertreibung, kommt bei Geisteskranken in der Untersuchungshaft nicht selten vor".

v. Krafft-Ebing (35) betont bei der Diagnose der geistigen Er-

krankung, dass besonders bei zweifelhaften Fällen die neuropathologische Untersuchung werthvolle Fingerzeige zu geben vermag. „Es kann räthlich erscheinen, die zweifelhaften psychischen Symptome vorläufig bei Seite zu lassen und die Frage allgemein nach dem Bestehen einer (angeborenen oder erworbenen) Gehirnnervenkrankheit überhaupt zu stellen. Finden sich dann neben anatomischen und functionellen Degenerationszeichen, neben vasomotorischen, motorischen, sensiblen Functionsstörungen, die auf eine centrale Ursache zurückführbar sind, zudem psychische Symptome von zweifelhaftem Werth (Gemüthsreizbarkeit, pathologische Affecte, perverse Acte, unsittliche Neigungen und dergl.), so wird ihre Bedeutung in das rechte Licht gestellt und die Vermuthung, dass auch sie krankhaft bedingt sind, nahezu zur Gewissheit".

Nach Hoche (36) ist der nothwendige Bestandtheil des Begriffes Simulation in jedem Falle die bewusste Absicht der Täuschung. Ein besonders grosses Contingent zu den Simulanten geistiger Störung scheinen die Eigenthumsverbrecher zu stellen. „Allgemein gültige Kennzeichen für das Bestehen von Simulation geistiger Störung existiren nicht. In erster Linie ist zu prüfen, ob das vorhandene Krankheitsbild sich unter eine der erfahrungsgemäss vorkommenden klinischen Erscheinungsformen unterordnen lässt. . . . Unter denjenigen Zuständen, die neben der Simulation am häufigsten angetroffen werden, finden wir die Hysterie, die verschiedenen Formen des Schwachsinnes und die Zustände der Entartung".

Cramer (37) schliesst sich in der Hauptsache der Ansicht Moeli's an, dass Simulation am häufigsten von bereits geisteskranken Individuen versucht wird. Simulation ist anzunehmen, wenn nachgewiesen wird, dass die anscheinend krankhaften Handlungen oder Aeusserungen nicht unter den von der psychiatrischen Wissenschaft festgestellten charakteristischen Begleiterscheinungen auftreten. Aber nicht jede Abweichung vom regulären Verlauf eines Krankheitsbildes berechtigt uns zur Diagnose Simulation. Auch wenn ein Mensch zugiebt, dass er simulirt, ist damit noch nicht erwiesen, dass er nicht geisteskrank ist."

R. Sommer (38) sagt betr. Simulation von Geistesstörung: „Wichtig ist die Untersuchung der Simulirbarkeit einzelner Symptome. Wie weit lassen sich die einzelnen Symptome willkürlich zum Zweck der Täuschung hervorrufen? . . . . . Aus diesen Auseinandersetzungen ist klar, dass:

1. die Simulation von psychopathischen Symptomen sehr selten ist und meist wirkliche Geisteskrankheiten vorliegen;

2. sich die Simulation in den wenigen Fällen bei differentialdiagnostischer Betrachtung meist erkennen lässt;

3. dass, wenn sie vorliegt, häufig eine pathologische Grundlage (Schwachsinn, Depression u. a.) vorhanden ist.

Die Diagnose auf eine Simulation ist also nur mit grösster Vorsicht zu stellen."

Pilcz (39) behandelt die Simulation im Anhang an den moralischen Schwachsinn und äussert sich hierüber: „Was das Symptom der Simulation anbelangt, so ist zweifellos richtig, dass dasselbe so gut wie ausschliesslich bei pathologischen Naturen vorkommt (ein vollwerthiges Individuum hat eben a priori nicht die Motive zu simuliren) ..... Die Erkennung der Simulation kann gelegentlich auf grosse Schwierigkeiten stossen." Pilcz (39) bespricht dann die Unmöglichkeit, allgemein gültige Grundsätze zur Entlarvung zu entwickeln. „Hier entscheidet einzig und allein die Erfahrung. Unbedingt muss auch die Anschauung verworfen werden, dass ein Zustandsbild, welches sich nicht in den Rahmen einer der bekannten Krankheitstypen einfügen will, darum allein schon als simulirt bezeichnet werden darf."

Kraepelin (40) hebt hervor, dass ein solches widerspruchsvolles Krankheitsbild selbst zusammen zu setzen, weitgehende fachmännische Kenntnisse erfordert. „Ausserdem ist aber noch eine ganz ungewöhnliche Geschicklichkeit und Ausdauer nöthig, um die angenommene Rolle wirklich durchzuführen und festzuhalten ..... Indessen so leicht und sicher die absichtliche Täuschung als solche erkannt zu werden pflegt, so schwierig ist es oft genug, das Bestehen einer Geistesstörung ausser der Verstellung auszuschliessen ..... Die erfahrensten Irrenärzte theilen mit, dass wirklich geistig gesunde Menschen unter den Simulanten nur in verschwindend geringer Zahl vorkommen, wenn auch die eigentliche Störung eine ganz andersartige ist, als die nachgeahmte. Namentlich Katatoniker, Querulanten, Hysterische, Schwachsinnige sind hierher zu rechnen. Ich selbst kann nur sagen, dass ich mit der Annahme reiner Verstellung ohne anderweitige Geistesstörung im Laufe meiner Erfahrung immer zurückhaltender geworden bin, nachdem ich eine ganze Anzahl meiner ehemaligen Simulanten nachträglich habe verblöden sehen. Darum kann ich nur dringend rathen, nach Jahren immer wieder einmal die Reihen derer zu prüfen, die einst als Simulanten „entlarvt" wurden. Man wird übrigens auch bei ruhiger Ueberlegung finden, dass für den Gesunden triftige Beweggründe zur Vortäuschung von Irresein naturgemäss recht selten sein müssen."

Nach Maschka (41) kommt die Simulation, das Vorschützen einer Geistesstörung, aus verschiedenen Anlässen vor und erfolgt unter verschiedenen Formen. „Es bezieht sich die Simulation entweder auf das Vorschützen eines angeblich noch fortbestehenden oder auf das Vorschützen eines angeblich früher bestandenen abnormen Geisteszustandes, und zwar entweder in einer bestimmten Form der psychischen Störung oder aber nur einzelner Symptome einer solchen ..... Bei angeregtem und bei bestehendem Verdachte der Simulirung einer geistigen Störung hat man eine genaue Erhebung der Anamnese der Krankheitsentwicklung, des bisherigen Krankheitsverlaufes und des vortretenden Symptomencomplexes der somatischen und psychischen Krankheitserscheinungen vorzunehmen, sodann vor Allem auch die Momente zu würdigen, welche den Verdacht der Simulation anregen, ebenso auch die muthmaasslichen Motive der Simulation.

Borntraeger (42) schreibt: „Geisteskrankheit wird sowohl simulirt wie dissimulirt. Vor Täuschungen schützt am besten eine genaue Untersuchung. Das Nachweisen einzelner Uebertreibungen genügt aber nicht allein zur Annahme der Simulation (Hysterie!)."

A. Delbrück (43) in seiner gerichtlichen Psychopathologie äussert sich wie folgt: „Nur bei der bewussten Absicht eines Menschen, Geistesstörung zu simuliren, sollte man in gerichtlichen Gutachten von „Simulation" schlechthin sprechen. Auch Geisteskranke können Geistesstörung simuliren. Reine Simulation von Geistesstörung ist sehr selten. Im Zweifel stelle man fest:

1. ob das beobachtete Krankheitsbild einem bekannten Krankheitstypus entspricht. Eine Auffälligkeit in dieser Beziehung berechtigt aber nicht unbedingt zur Diagnose der Simulation;

2. ob sich die entsprechende Entwicklung des fraglichen Krankheitsbildes nachweisen lässt;

3. ob ein hinreichendes Motiv zur Simulation vorliegt (Verdacht auf „pathologische Lüge") .....

Wir haben jedenfalls die Regel zu entnehmen, dass man in jedem Falle sorgfältig zu prüfen hat, welche scheinbar krankhaften Symptome simulirt werden, und ob nicht, abgesehen von der Simulation, wirklich krankhafte Symptome vorhanden sind .... Im Zweifel sei man mit der Diagnose der Simulation recht vorsichtig. Es werden sicherlich sehr viel mehr Kranke für Simulanten erklärt, als umgekehrt ..... Nicht jede Abweichung vom Typus berechtigt also zur Diagnose der Simulation; man hüte sich, eine solche auf Grund irgend eines einzigen Widerspruchs zu stellen. Hier, wie bei jeder anderen Diagnose, handelt es sich nicht um ein einziges Symptom, sondern um

den gesammten Symptomencomplex ..... So wird ein Psychiater auch bei unreinen, nicht dem Typus entsprechenden Fällen, meistens entscheiden können, ob ein bestimmtes Symptom des fraglichen Krankheitsbildes, wenn auch atypisch, so doch mit der in Frage kommenden Diagnose überhaupt vereinbar ist oder nicht ..... In manchen Fällen, die für den Moment Schwierigkeiten bieten können, wird die Anamnese völlige Klarheit verschaffen.

Endlich frage man nach dem Motiv der Simulation! Kein gesunder Mensch und kein Geisteskranker will im Zweifel für einen „Narren" gehalten werden. Wenn sich also ein Gesunder entschliesst, einen solchen Glauben bei seiner Umgebung zu erwecken, so muss er gewichtige Gründe dafür haben, und er wird seine diesbezüglichen Wünsche dann auch nicht verbergen können."

Nach H. Emminghaus (44) ist, was die Simulation von Seelenstörung anlangt, nur ein Punkt von allgemein pathologischem Interesse. „Niemand wird leugnen, dass es eine krankhafte Lust am Uebertreiben gewisser anormaler Erscheinungen, eine Freude am „Affectiren" nicht vorhandener Störungen giebt. Hysterische liefern alle Tage die Beweise dafür. E. Hecker (44) macht wahrscheinlich, dass dergleichen auch bei der „Hebephrenie" vorkomme. Es mag aber dahin gestellt bleiben, ob, wie Jessen (44) annimmt, alle Simulanten mehr oder weniger psychisch gestört sind."

Nach Casper-Liman (45) scheint die Thatsache der Häufigkeit der Simulation übertrieben worden zu sein. Es werden dann folgende Erfahrungssätze aufgestellt:

1. Dem Simulanten gelingt es gewöhnlich nicht, die Zeichen einer Form von Geisteskrankheit in ihrer Gesammtheit treu und consequent nachzuahmen, vielmehr findet man gewöhnlich einen Mangel an Uebereinstimmung zwischen den Aeusserungen, dem Inhalt derselben und dem Gebaren und Habitus des Exploranden. Der Simulant übertreibt.

2. Der Simulant spielt sich auf. Daher ist es Verdacht erweckend, wenn er selbst fortwährend erklärt, dass er geisteskrank sei oder nicht wisse, was er thue .....

Endlich ist noch zu erwähnen, dass die Simulation und namentlich die Uebertreibung, Geisteskrankheit nicht ausschliesst.

Wenn es nun nach Kirchhoff (46) in der Regel auch gelingen wird, die absichtliche Täuschung zu erkennen, so ist es um so schwieriger, die daneben wirklich bestehende geistige Störung auszuschliessen.

Noch verwickelter wird die Sache dadurch, dass die Neigung zur

Simulation vorzugsweise neben solchen geistigen Störungen vorkommt, die auf erblicher Grundlage entwickelt in der Form der Entartung verlaufen und daher von den gewöhnlichen Krankheitsbildern schon an und für sich manche Abweichungen darbieten. Doch ist hervorzuheben, dass Simulation zweifelsohne am meisten von Angeschuldigten und Verbrechern ausgeübt wird, auch ohne dass eine krankhafte geistige Grundlage besteht.

Verfasser weist dann noch auf die Wichtigkeit der Beobachtung in einer Anstalt und die Bedeutung der körperlichen Begleiterscheinungen einer Psychose hin.

Nach Strassmann (47) wird in Laienkreisen im Allgemeinen angenommen, dass die Simulation das wichtigste und am häufigsten in Betracht kommende Capitel der gerichtlichen Psychiatrie darstellt". „Das ist nicht richtig. Die Häufigkeit der Simulation, des Vorkommens der „wilden Männer" wird sicher weit überschätzt. . . . Die Hauptschwierigkeit bei diesen Untersuchungen beruht darin, dass mit dem Nachweis der Simulation noch nicht die geistige Gesundheit nachgewiesen ist, dass vielmehr neben der Simulation noch Geisteskrankheit bestehen kann. Mit dem Nachweis der ersteren ist daher unsere Aufgabe noch nicht erledigt. . . . Alle diese Erwägungen werden uns bestimmen, mit der Annahme einer blossen Simulation nicht zu schnell bei der Hand zu sein. Die Zahl der Fälle ist nicht gering, in denen fälschlich Simulation dort angenommen worden ist, wo wirkliche Geistesstörung vorlag".

Vorübergehende Simulation von Tobsucht, Stummheit, Blödsinn kommt nach Dittrich (48) nicht selten vor; „die Betreffenden sind jedoch meistens nicht im Stande, dieselbe durchzuführen. Fälle, in denen Simulation einer Geistesstörung speciell von Leuten aus der minder gebildeten Volksklasse lange Zeit hindurch consequent durchgeführt wird, sind äusserst selten. Besteht ein solcher Verdacht, so empfiehlt sich die Unterbringung des Betreffenden in einer Anstalt behufs längerer Beobachtung. Die nachgewiesene Simulirung einzelner Symptome schliesst die Möglichkeit einer Geistesstörung noch keineswegs aus, da bei einzelnen Geistesstörungen, so speciell bei Hysterie, geradezu eine Sucht zu simuliren vorkommt.

Das Eingeständniss, simulirt zu haben, ist für Simulation nicht absolut beweisend. Dies Eingeständniss hat bei geisteskranken Verbrechern oft, namentlich wenn die zu erwartende Strafe voraussichtlich gering ist, den Zweck zu erreichen, dass sie aus der Irrenanstalt entlassen und lieber gerichtlich abgestraft werden und lässt sich bei längerer Beobachtung meistens richtig deuten.

Simulanten übertreiben die Erscheinungen sehr oft und glauben in jeder Beziehung verkehrt sprechen und handeln zu sollen.

Wichtig sind die den Körper betreffenden Begleiterscheinungen der Geistesstörungen, da dieselben nur sehr schwer simulirt werden können".

R. v. Krafft-Ebing (49) betont, dass nach der gemachten Erfahrung Simulation von Geistesstörung selten ist und noch seltener einem wirklich Sachverständigen gegenüber Erfolg hat. . . . Daraus ergiebt sich vorwiegend die Regel, mit der Vermuthung der Simulation nicht leichtsinnig zu sein und, wenn eine Präsumption überhaupt zulässig wäre, eher an wirkliche Krankheit denn an Simulation zu denken, endlich die Forderung, die exploratorische Aufgabe erst mit der vollen Ueberzeugung, dass Krankheit nicht nachweisbar sei, nicht aber mit dem blossen Nachweis der Simulation als beendet anzusehen.

Bezüglich der Chancen für den Simulanten ist zu berücksichtigen, dass Irresein eine Krankheit ist, die wie jede andere ihre Ursachen, ihre empirisch wahre gesetzmässige Entwicklung, ihren Verlauf, logischen Zusammenhang der Symptome hat und als eine Gehirnkrankheit nicht auf psychische Phänomene ausschliesslich beschränkt ist. . . . Der synthetische Weg der Beobachtung ist der einzig richtige.

Nicht Einzelsymptome, sondern die Würdigung der ganzen Persönlichkeit, nicht Präsumption, sondern vorurtheilslose Auffassung der gesammten Thatsachen müssen die Diagnose herbeiführen.

Gelingt der Nachweis, dass das Bild der fraglichen Krankheit einem der geläufigen der Classification entspricht, so erweist sich dasselbe als ein empirisch wahres; durchaus nicht darf jedoch aus der Nichtübereinstimmung desselben mit den Schulbildern des Lehrbuches der umgekehrte Schluss gezogen werden. Alle unsere Eintheilungen sind dogmatisch und bei der individuellen Mannigfaltigkeit dieser „Krankheiten der Person" niemals erschöpfend. Giebt es doch degenerative Krankheitsbilder, namentlich auf hereditärer Grundlage, denen gerade das Proteusartige, ins psychologische Classificationsschema nicht einreihbare Individuelle des Krankheitsbildes ein anthropologisch-klinisch bedeutsames Merkmal aufdrückt und sind doch gerade häufig Verbrecher, bei denen man sich der Simulation zu versehen hat, belastete, degenerative, psychische Existenzen."

Nach Siemerling (50) hat sich die Erkenntniss durchgerungen, „dass Simulation und Geisteskrankheit sich nicht ausschliessen, dass Simulation verhältnissmässig sehr selten ist, dagegen zu häufig angenommen wird . . . Eine vorurtheilsfreie Beobachtung, Eingehen auf die Vorgeschichte, körperliche und geistige Entwicklung, genaue Untersuchung der begleitenden somatischen Symptome, richtige Würdigung,

Beobachtung und Aufzeichnung der geistigen Erscheinungen, das sind die Mittel, welche wir heutigen Tages anwenden bei der Feststellung der Simulation. Mit Energie ist die früher lang vorherrschende Meinung, dass Simulation häufig zur Geisteskrankheit führe, zurückgewiesen."

Geisteskrankheit wird nach Mendel (51) zuweilen simulirt, besonders zu forensischen Zwecken, um eine Entschädigung für die durch einen Dritten oder durch einen Unfall angeblich hervorgebrachte Krankheit zu erhalten etc. „Die Formen von psychischen Störungen, welche hierbei besonders in Betracht kommen, sind 1. die Tobsucht, 2. der Blödsinn, 3. der Stupor, 4. die epileptische Geisteskrankheit ... Die Simulation von Geisteskrankheit ist, so weit dieselbe sich auf eine längere Zeit, Wochen und Monate erstreckt, ein sehr seltenes Vorkommniss. Je grösser die Erfahrung des Arztes geworden, um so seltener wird er in die Lage kommen, Simulation zu diagnosticiren. Oefter simuliren Geisteskranke gewisse Symptome, sei es „zum Spass", sei es, um die Aerzte oder andere Beamte zu ärgern, sei es, um bestimmte persönliche Vortheile zu erreichen."

Der objectiv aufgenommene Befund ist nach Dornblüth (52) das beste Schutzmittel gegen Simulation von Geisteskrankheit. „Sie wird an Häufigkeit sicher weit überschätzt, weil Unerfahrenen ein so anderes Bild vom Irresein vorzuschweben pflegt, dass sie die wirklichen Erscheinungen dann nicht anerkennen wollen. Erfahrung in der Psychiatrie ist bei derartigen Beurtheilungen um so nothwendiger, weil nicht selten auch Geisteskranke und unzurechnungsfähige Belastete etwas dazu simuliren, also Simulation die Geisteskrankheit noch nicht ausschliesst."

Nach Ziehen (53) ist der Satz zu berücksichtigen, dass „1. wenn ein oder mehrere Symptome simulirt sind, doch andere thatsächlich sein können, dass 2. wenn ein oder mehrere Symptome thatsächlich sind, doch andere simulirt sein können und dass 3. selbst grobe Uebertreibung noch von vollständiger Simulation zu unterscheiden ist. Es muss also in zweifelhaften Fällen jedes einzelne Symptom auf seine Thatsächlichkeit geprüft werden ... Im Allgemeinen halte ich totale Simulation von Psychosen für selten, Hinzusimuliren ist viel häufiger."

Die Simulation von Psychosen ist nach Aschaffenburg (54) ebenso schwierig wie selten. „Die Erfahrung lehrt, dass Simulation meist von Kranken versucht wird ... Auch vorsichtig urtheilende und gewiegte Psychiater haben gelegentlich Simulanten gefunden; immerhin sind die Fälle reiner Simulation ohne krankhafte Grundlage ganz vereinzelt."

Aus allen diesen Aeusserungen der vorstehend genannten Autoren geht übereinstimmend hervor, dass reine Simulation bei völlig Geistesgesunden überaus selten ist, während sich Simulation und dann häufig auch Dissimulation vorwiegend auf degenerativer Grundlage nicht zu selten finden. Unsere beiden Fälle sind besonders deshalb so lehrreich, weil sich die Beobachtung über eine Reihe von Jahren erstreckt und die Fälle verschiedenen Gutachtern unterstanden haben.

Was die klinische Rubricirung anbetrifft, so haben wir gesehen, dass die gestellten Diagnosen eine reiche Abwechslung aufwiesen, welcher Umstand beweist, dass es sich um kein eindeutiges Krankheitsbild gehandelt haben kann.

Diese Vieldeutigkeit des Krankheitsbildes, dieser Wechsel der klinischen Erscheinungen findet sich, wenn wir, wie oben auseinandergesetzt, von Katatonie absehen, hauptsächlich bei den degenerativen Irreseinsformen, und zwar in erster Linie der Hysterie [Psychogenie Sommer's (55)].

Würden wir bei unseren beiden Fällen weibliche Individuen mit den ihrem Geschlechte zukommenden Eigenthümlichkeiten vor uns haben, so würden wohl die meisten Gutachten eine hysterische Psychose als das Wahrscheinlichste annehmen. Die hysterische Psychose des Mannes ist überhaupt viel weniger bekannt und beschrieben und muss naturgemäss dem Geschlechtscharakter entsprechend unverkennbare Verschiedenheiten gegenüber der weiblichen Hysterie aufweisen.

Es frägt sich also in erster Linie darum, was wir als das der Hysterie zukommende Charakteristicum ansehen wollen.

Die Grundsätze der eigenartigen geistigen Veranlagung, welche den ererbten oder erworbenen Boden für das Zustandekommen hysterischer Krankheitsbilder bildet, bestehen nach Wollenberg (56) in der Labilität des psychischen Gleichgewichtes, in der abnorm gesteigerten Erregbarkeit des Nervensystems und in dem Missverhältniss zwischen dem ruhig abwägenden Verstande einerseits, der Gefühls- und Phantasiethätigkeit andererseits, derart, dass diese über jenen überwiegt. „So finden wir bei der Hysterie vor Allem eine überaus lebhafte Affectbewegung und abnorm erleichterte und intensive Entäusserungen der Affecte auf dem körperlich nervösen Gebiet, sei es in der Richtung motorischer und sensibler oder vasomotorischer und secretorischer Phänomene. Dazu kommt entsprechend dem überwiegenden Gefühls- und Phantasieleben als eine weitere Fundamentalstörung die gesteigerte Suggestibilität der Hysterischen, insofern als sie sich von zufälligen Eindrücken und momentan auftauchenden Vorstellungen widerstandslos hinnehmen lassen,

besonders wenn diese in ihnen selbst entstanden sind (Autosuggestionen). Dagegen muss hervorgehoben werden, dass sich unter den weiterhin hysterisch Werdenden solche Individuen, welche die Zeichen der allgemeinen psychopathischen Degeneration (Koch), insbesondere auch als Defecte auf moralischem Gebiet, an sich tragen, in verhältnissmässig grosser Zahl finden; es scheint, dass sie in Folge der in ihrem gesammten psychischen Leben zum Ausdruck kommenden Ungleichmässigkeit und Labilität in besonderem Grade dazu disponirt sind, weiterhin bei Einwirkung auslösender Ursachen an Hysterie zu erkranken. Hierher gehören viele jener Individuen, die erst nach einer strafbaren Handlung in Folge der auf sie einstürmenden Gemüthsbewegungen hysterisch werden. Die kriminell besonders wichtigen Fälle, in denen von vornherein die Zeichen eines ethischen Defects dominiren und jene der Hysterie in den Hintergrund treten, oder überhaupt erst später dazu kommen, betreffen vorwiegend Schwachsinnige und Degenerirte.

Bei zweifelhaften Simulanten ist nach Jung (57) stets an Hysterie zu denken und auf hysterische Stigmata und Antecedentien zu untersuchen.

Nach Kraepelin (58) ist einigermaassen kennzeichnend für alle hysterischen Erkrankungen: die ausserordentliche Leichtigkeit und Schnelligkeit, mit welcher sich psychische Zustände in manigfaltigen körperlichen Störungen wirksam zeigen. Ausserdem finden wir bei hysterischen Psychosen: Schwankungen der Stimmung, erhöhtes Selbstgefühl, gesteigerte Beeinflussbarkeit, launenhafte Eigenwilligkeit, eine gewisse Unruhe und Unstetigkeit, Uebertreibung der Ausdrucksbewegungen, körperliche Functionsstörungen und Dämmerzustände.

„Schon die Schwierigkeit einer scharfen Begriffsbestimmung des hysterischen Irreseins deutet nach Kraepelin (58) auf die nahen Beziehungen hin, die dasselbe zu verwandten Krankheitszuständen aufzuweisen hat. Namentlich die männliche Hysterie ist es, welche diese Beziehungen am klarsten hervortreten lässt. Nach der einen Seite hin haben wir zahlreiche Uebergänge zu den verschiedenen Formen des Entartungsirreseins zu verzeichnen. Indessen pflegen jene Krankheitsbilder weit einförmiger zu sein als die Hysterie; überdies fehlen ihnen die Dämmerzustände und die mannigfachen körperlichen Begleiterscheinungen.“

Nach Hoche (59) sind die Grundzüge des hysterischen Temperaments: Labilität der psychischen Functionen insbesondere abnorme Affectbewegung mit ihren erleichterten Entäusserungen, Suggestibilität und überwiegende Phantasiethätigkeit (mangelnde Reproductionstreue, Neigung, Thatsächliches und Gedachtes fabulirend zu vermischen).

Bei den psychogenen Zuständen Sommer's (55) handelt es sich um Krankheitszustände, welche durch Vorstellungen hervorgebracht und durch Vorstellungen beeinflusst sind. „Die pathologische Steigerung der bei jedem normalen Menschen vorhandenen Beeinflussbarkeit ist die Grundlage des psychogenen Charakters".

Wir finden hier einen „überaus leichten und schnellen Uebergang zu Handlungen, in welche sich Vorstellungen umsetzen, welche ihrerseits wegen der abnormen Beeinflussbarkeit dieser Individuen einen zu der Intensität der äusseren Eindrücke unproportionalen Wechsel zeigen".

Es ist ganz falsch nach Sommer (55), aus der Thatsache, dass jemand Krankheitssymptome simulirt, zu schliessen, dass ihm in Wirklichkeit garnichts fehlt.

„Wir verstehen unter Psychogenie eine Psychoneurose, welche functionelle Reiz- und Lähmungserscheinungen in sensiblen und motorischen Gebieten aufweist und sich dabei in psychischer Richtung durch die abnorm starke Beeinflussbarkeit sowie die Wirkung, welche Vorstellungen bezw. cerebrale Reize auf objective Vorgänge des gesammten Körpers ausüben, kennzeichnet".

Ohne dieses psychogene Moment ist für Sommer (55) der Begriff der Hysterie nicht erfüllt, speciell spielt bei der Diagnose der hysterischen Krampferscheinungen nach demselben Autor der psychomotorische Charakter der betreffenden Bewegungen die wesentliche Rolle. „Andererseits gehört zu der Diagnose der Psychogenie in unserem Sinne der Nachweis von nervösen Reiz- oder Ausschaltungserscheinungen im sensiblen oder motorischen Gebiet".

Die wichtigsten Symptome der hysterischen psychopathischen Constitution sind nach Ziehen (60):

1. Labilität der Affecte und egocentrische Gruppirung derselben;
2. Erinnerungsentstellungen und andere Störungen der Phantasiethätigkeit;
3. Störungen der Aufmerksamkeit.

Nach Raecke (61) zeigen auch ausgesprochene hysterische Psychosen in ihrer Zusammensetzung noch den Ursprung aus den elementaren psychischen Störungen der Hysteriker, also Sinnestäuschungen, Wahnideen bestimmter Art, namentlich passagere Grössenideen, insbesondere aber die lebhaften Affectwirkungen, die man als Raptus oder Furor hystericus zu bezeichnen pflegt. Als weitere hysterische Elementarsymptome schliessen sich dann die verschiedenen Dämmerzustände an, die wachen Träume der Hysterischen, der schwere hysterische Stupor, der in Begleitung hallucinatorischer Vorgänge als Ekstase auftritt und als typisch die Bewusstseinsstörung der Hysteriker, das sogen. specifische

Delir, bei dem sich Hallucinationen und Illusionen um eine affectbetonte Erinnerung gruppiren. Aus diesen Grundelementen muss eine Psychose zusammengesetzt sein, wenn sie als hysterisch bezeichnet werden soll.

Für Hysterie sprechen differentialdiagnostisch neben den hysterischen Stigmata der ausserordentlich wechselnde Charakter des Krankheitsbildes, das Sprunghafte, die leichte Beeinflussbarkeit durch äussere Vorgänge, die Oberflächlichkeit der Störungen".

Eine Geistesstörung ist nach Binswanger (63) allein dann als hysterische zu bezeichnen, wenn sie direct aus unzweifelhaften hysterischen Krankheitselementen hervorgegangen ist. „Die grösste Tendenz zur Entwicklung derartiger Psychosen stellen die degenerativen Fälle der Hysterie dar. . . . . Ihre Abstammung von der Hysterie wird gelegentlich nur durch die genaueste Kenntniss der Vorgeschichte des Krankheitsfalles klargestellt".

Hey (64) hat in jüngster Zeit das Ganser'sche Symptom einer kritischen Würdigung unterzogen und die einschlägige Literatur aufgeführt.

Hey (64) verlangt, dass nur solche Antworten unter den Begriff des Ganser'schen Symptoms fallen, welche verrathen, dass „der zur Frage gehörige generelle Vorstellungskreis erregt wurde".

Wenn auch das Vorhandensein einzelner hysteriformer Züge bei nicht hysterischen Psychosen noch lange nicht immer den Schluss auf eine Combination mit Hysterie zulässt, so gewinnt andererseits die Fortdauer jener nach Abklingen des eigentlichen psychotischen Zustandes eine erhöhte Bedeutung. Einen gewissen Theil der verkehrten Antworten glaubt Verf. durch Ideenflucht erklären zu können.

Von diesen vorstehend aufgeführten Characteristica der hysterischen Psychosen finden wir in unseren beiden Fällen einige ausgesprochen vor, so dass wir geneigt sind, beide degenerativen Irreseinsfälle unter den engeren Begriff der „männlichen Hysterie" zu subsumiren. Wir verhehlen uns dabei nicht, dass kein restloses Aufgehen unserer Fälle in der Hysterie vorliegt, glauben aber doch, dass sie sich unter dieses Krankheitsbild relativ am ungezwungensten einordnen lassen. Jedenfalls steht so viel fest, dass beide hier geschilderten Individuen, sei es angeboren, sei es erworben, degenerirt sind und dass sich auf dem so vorbereiteten Boden eines geschwächten Centralnervensystems die psychischen Störungen aufgebaut haben. Wie weit in dem einzelnen Falle die Minderung der freien Willensbestimmung geht, lässt sich nicht im Voraus und stricte entscheiden, hier auf diesem Gebiete der irrenärztlichen Schätzung werden die individuellen Anschauungen der einzelnen Begutachter stets Abweichungen zur Folge haben, welche

andererseits mit der grundsätzlichen Auffassung der Simulation nichts zu thun haben. Es zeigt sich eben auch hier wie bei vielen gerichtsärztlichen Fragen, dass Theorie und Praxis sich nicht decken und daher eine verschiedene Auffassung zu Stande kommen lassen.

Für uns ergeben sich aus Vorstehendem folgende durch vielfache Erfahrung bekräftigte Sätze:

1. Es erscheint fraglich, ob reine Simulation von Geistesstörung bei völlig Geistesgesunden überhaupt vorkommt, jedenfalls ist sie verschwindend selten.
2. Simulation von Geistesstörung findet sich weitaus am häufigsten bei degenerirten Individuen und ist als Ausfluss der Degeneration aufzufassen.
3. Das Geständniss der Simulation ebenso wie die „Entlarvung“ des Simulanten beweisen nichts für die geistige Gesundheit des Individuums.
4. In diesen Fällen besteht die Aufgabe des Gutachters darin, den Nachweis für die geistige Gesundheit des Angeschuldigten zu erbringen.
5. Alle schwierigeren Simulationsfälle erheischen eine stetige sachverständige Beobachtung und Ueberwachung in einer Klinik oder Anstalt.
6. Sollte in besonders complicirten Fällen die 6 wöchige Beobachtung nicht zu einem abschliessenden Urtheil führen, so scheue man sich nicht, sein non liquet auszusprechen und bemühe sich, einen Aufschub des Strafvollzuges bis zur Klärung der Sachlage anzustreben.
7. Je nach dem Grade der der Simulation zu Grunde liegenden Degeneration wird das ärztliche Gutachten verschieden ausfallen in Bezug auf die forensische Beurtheilung des Falles.
8. Die früher vielfach geäusserte Annahme, dass durch Simulation von Geistesstörung das betreffende Individuum schliesslich thatsächlich in Geistesstörung verfallen könne, wird durch die neueren Untersuchungen nicht bestätigt. Es ist vielmehr anzunehmen, dass es sich in derartigen Fällen um Verkennung der Anfangserscheinungen der später zum Ausbruch gelangten Psychose gehandelt hat.
9. Irgend ein Charakteristicum für Simulation existirt nicht, vielmehr bedarf es zu ihrer Beurtheilung ebenso wie bei allen anderen psychischen Zuständen der umfassenden Untersuchung und vorurtheilsfreien Berücksichtigung aller Umstände und

einer eingehenden somatischen und psychischen Durchforschung des Individuums.

10. Ein genaues Studium der männlichen Hysterie ist sehr erwünscht und verspricht auch für die Frage der Simulation werthvolle Aufschlüsse zu liefern.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, der Direction Zwiefalten für die gütige Ueberlassung der Krankheitsgeschichten meinen ergebenen Dank abzustatten. Der Direction Schussenried, sowie meinem früheren hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Wollenberg, bin ich für ergänzende Krankheitsnotizen, sowie Letzterem insbesondere für die liebenswürdige Erlaubniss zur Benützung der Bibliothek der psychiatrischen Klinik Tübingen sehr verbunden.

Literatur-Verzeichniss.

1. J. Bresler, Die Simulation von Geistesstörung und Epilepsie. 1904.
2. Jacobi, citirt nach Bresler.
3. Damerow, citirt nach Bresler.
4. W. Jessen, Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 12, S. 618ff.
5. Richarz, Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 13. S. 256ff.
6. Delbrück, Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 11. S. 57ff.
7. P. und W. Jessen, Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 20. 2. Suppl.-Heft.
8. v. Krafft-Ebing, Friedr. Bl. f. ger. Med. 1871.
9. Scholz, Allg. Zeitschr· für Psych. Bd. 30. S. 227ff.
10. Kirchhoff, Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 39. S. 769ff.
11. Wille, Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 43. Liter. S. 23.
12. Sander und Richter, Die Beziehungen zwischen Geistesstörung und Verbrechen.
13. Fürstner, Archiv für Psych. Bd. 19. S. 601ff.
14. Moeli, Ueber irre Verbrecher. Berlin 1888.
15. Fritsch, Jahrb. für Psych. 1889. 8. Bd. S. 115ff.
16. Heller, Simulationen und ihre Behandlung. II. Aufl. 1890.
17. Leppmann, Vierteljahrsschr. für ger. Med. 3. Folge. III. Bd. 1892.
18. Dietz, Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 53.
19. Siemerling, Vierteljahrsschr. für gerichtl. Medicin. 3. Folge. Bd. XII. und XIII.
20. Ganser, Archiv für Psych. Bd. 30.
21. Raecke, Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 58.
22. Lücke, Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 60.
23. Nissl, Centralbl. für Nervenheilk. und Psych. Bd. XXV. No. 144.
24. Raimann, Jahrb. für Psych. Bd. 22.
25. E. Schultze, Ueber Psychose bei Militärgefangenen. Jena, G. Fischer. 1904.

26. W. Griesinger, Patholog. und Ther. der psych. Krankheiten. 4. Aufl. S. 124ff.
27. Schüle, Klinische Psychiatrie. S. 237.
28. Meynert, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. S. 100.
29. J. L. A. Koch, Leitfaden der Psychiatrie. II. Aufl. S. 168ff.
30. Fr. Scholz. Lehrb. der Irrenheilk. S. 297.
31. Wernicke, Grundr. der Psychiatrie. S. 555.
32. R. v. Hofmann, Lehrb. der ger. Medicin. 9. Aufl. S. 1004ff.
33. Kreuser, Württ. med. Correspondenzbl. 1882.
34. Leppmann in Schlockow, der Kreisarzt. V. Aufl. Bd. 2. S. 276.
35. v. Krafft-Ebing, Lehrb. der Psychiatrie. VII. Aufl. S. 235ff.
36. Hoche, Handbuch der ger. Psychiatrie. S. 539ff.
37. Cramer, Gerichtliche Psychiatrie. III. Aufl. S. 98.
38. R. Sommer, Criminalpsychologie. S. 216ff.
39. Pilcz, Lehrb. der spec. Psychiatrie. S. 202ff.
40. Kraepelin, Lehrb. der Psychiatrie. VII. Aufl. Bd. 1. S. 381ff.
41. Maschka, Handb. der ger. Medicin. IV. Bd. S. 149ff.
42. Borntraeger. Compendium der gerichtsärztl. Praxis. 1892. S. 581.
43. A. Delbrück, Gerichtl. Psychopathologie. S. 54ff.
44. H. Emminghaus, Allg. Psychopathologie. S. 273.
45. Casper-Liman, Handbuch der ger. Medicin. 1889. S. 444ff.
46. Kirchhoff, Lehrb. der Psychiatrie. 1892. S. 217ff.
47. Strassmann, Lehrb. der ger. Medicin. 1895. S. 596.
48. Dittrich, Lehrb. der ger. Medicin. 1897. S. 255ff.
49. v. Krafft-Ebing, Lehrb. der ger. Psychopathologie. 3. Aufl. 1900. S. 39ff.
50. Siemerling, Berliner klin. Wochenschr. 1900. No. 22.
51. E. Mendel, Leitfaden der Psych. 1902. S. 109.
52. O. Dornblüth, Compendium der Psych. II. Aufl. S. 70ff.
53. Ziehen, Lehrb. der Psych. II. Aufl. S. 513ff.
54. Aschaffenburg, Das Verbrechen und seine Bekämpfung. S. 158.
55. Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. 2. Aufl. S. 281ff.
56. Wollenberg in Hoche's Handb. der ger. Psych. S. 682ff.
57. Jung, Journ. für Psych. und Neurol. Bd. II. S. 181ff.
58. Kraepelin, Lehrb. der Psych. VII. Aufl. Bd. 2. S. 684ff.
59. Hoche, Handbuch der ger. Psych. S. 685.
60. Ziehen, Lehrb. der Psych. S. 520.
61. Raecke, Ref. Monatsschr. für Psych. Bd. XV. H. 6.
62. Jolly, Allg. Zeitschr. für Psych. 1901. Bd. 58.
63. O. Binswanger, Die Hysterie. 1904.
64. Julius Hey, Das Ganser'sche Symptom etc. 1904.

X.

Aus der psychiatrischen Klinik in Greifswald und Bonn (Prof. A. Westphal).

Erweichungsherde in der Medulla oblongata mit retrograden Degenerationen in Pyramidenbahn und Schleife[1]).

Von

Dr. O. Kölpin,

Privatdocent und ehemaligem Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel VI.)

Dass das Waller'sche Gesetz, nach welchem nur das von seiner Zelle getrennte Ende einer Nervenfaser degenerirt, während das andere, mit ihr in Zusammenhang stehende Ende im Wesentlichen intakt bleibt, nur eine bedingte Gültigkeit hat, ist heute ja allgemein anerkannt. Weitgehende degenerative Vorgänge auch des centralen Abschnittes der in ihrer Continuität getrennten Nervenfasern werden — von den Zellveränderungen wollen wir hier ganz absehen — garnicht so selten beobachtet. Immerhin muss aber betont werden, dass diese „retrograde" Degeneration lange nicht so gesetzmässig auftritt, wie die Waller'sche Degeneration, und dass die Gründe, warum sie in dem einen Fall zur Beobachtung kommt, in dem anderen nicht, noch durchaus nicht klar vor Augen liegen; aus diesem Grunde spricht auch Kohnstamm[2]) hier sehr treffend von einer „facultativen" Degeneration. Andererseits ist der Umstand bemerkenswerth, dass einige Nervenbahnen entschieden mehr zum Auftreten retrograder Degenerationen geeignet erscheinen wie andere; so gehören retrograde Degenerationen in den Pyramidenbahnen zu den bisher selten beobachteten Befunden, während sie in der Schleife

1) Nach einem am 17. Juni 1905 im Psychiatrischen Verein der Rheinprovinz in Bonn gehaltenen Vortrage.

2) Schmidt's Jahrbücher. Bd. 261.

häufiger beschrieben worden sind. Aus diesen Gründen hielt ich die Mittheilung folgenden Falles, in dem sich ein solcher Befund in beiden genannten Fasersystemen erheben liess, für nicht unwichtig. Krankengeschichte, Sectionsprotokoll, sowie das anatomische Material verdanke ich der Güte des Directors der Provinzial-Heilanstalt zu Ueckermünde, Herrn Sanitätsrath Dr. Knecht, dem ich hierfür meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Krankengeschichte: J. P., Bureauvorsteher, 56 Jahre alt, wurde am 7. Mai 1901 in Ueckermünde aufgenommen. Pat. war Potator strenuus, war schon mehrmals an Delirium tremens erkrankt gewesen. Seit 1899 litt er an alkoholischer Hallucinose (hallucinatorischer Wahnsinn der Trinker), und war bereits damals in Ueckermünde gewesen. Heilung mit Defect, Entlassung. Mehrfache Exacerbationen machten Wiederaufnahme nöthig. Bei der letzten Aufnahme am 7. Mai 1901 bestanden neuritische Erscheinungen an den Extremitäten, besonders rechts; hier fehlte auch der Patellarreflex. Die linke Pupille war unregelmässig verzogen, reagirte nur träge; auf dem rechten Auge war früher aus unbekannten Gründen eine Iridectomie gemacht worden. Es bestand Glykosurie. Eine Woche nach der Aufnahme stellte sich eine beiderseitige Ptosis ein, die links bald zurückging, rechts bestehen blieb.

Am 4. Mai 1902 Schlaganfall: Pat. fiel plötzlich hin und musste erbrechen. Die linke Seite war gelähmt, die Sprache lallend und schwer verständlich. In den nächsten Monaten noch öfter Schwindelanfälle und Erbrechen. Schmerz- und Berührungsempfindung war links aufgehoben. Entwicklung einer Atrophie der rechten Zungenhälfte. Späterhin Beschwerden beim Uriniren. An den Folgen einer Cystitis Exitus am 23. Juli 1903.

Sectionsbefund (ich gebe hier nur das für unsere Zwecke in Betracht Kommende wieder):

Dura an einzelnen Stellen mit dem Schädel verwachsen; Hydrocephalus internus, Ependymitis granularis. Hirnrinde blass, etwas verschmälert, besonders am Stirnpol. Hirngewicht 1000 g.

Degeneration des linken Pyramidenstrangs im Rückenmark, des rechten in der Medulla oblongata.

Endarteriitis verrucosa.

Mikroskopischer Befund: Zur Untersuchung standen mir zur Verfügung Rückenmark, Medulla und Brücke. Die Färbung der Schnitte geschah nach den Methoden von Weigert, Pal und van Gieson, ferner gelangte die Axencylinderfärbung von Schmaus zur Anwendung.

In der Medulla oblongata, und zwar ausschliesslich in der rechten Hälfte derselben, finden sich mehrere Erweichungsherde: im Bereiche derselben ist das nervöse Gewebe zu Grunde gegangen; an Stelle desselben liegen dichtgedrängte Körnchenzellen in Form von Gitterzellen. Die Gefässe innerhalb der Herde zeigen zum grossen Theil Vermehrung des adventitiellen Bindegewebes nebst kleinzelliger Infiltration. An der Grenze des seiner Lage nach gleich näher zu beschreibenden Hauptherdes macht sich stellenweise

eine geringe reactive Gliawucherung in Form einer Faservermehrung bemerkbar. Im Randbezirk des Herdes finden sich zahlreiche Spinnenzellen nebst Vermehrung der Gliafasern, stellenweise auch zahlreiche (neugebildete?) kleine Gefässe mit reichlicher Bindegewebsentwicklung.

Was nun die Lage und Ausdehnung der einzelnen Herde anbelangt, so ist darüber Folgendes zu sagen:

Der *Hauptherd* beginnt bald oberhalb der Pyramidenkreuzung; er erstreckt sich nach oben bis zur Grenze des mittleren und oberen Drittels der Olive. *Auf dieser ganzen Strecke hat die Erweichung mit der Sicherheit eines Experiments die ganze Pyramidenbahn der rechten Seite zerstört* (s. Figg. 3—5). Die äussere Grenze des Herdes wird meist von der verdickten Pia, sonst von stehen gebliebenen äusseren Bogenfasern gebildet; die mediale Grenze bildet die Raphe, die laterale die Olive; in den oberen Ebenen ist indessen eine Strecke weit der Hilus Olivae ebenfalls in den Bereich des Herdes gezogen.

Der *zweite Herd* beginnt oben in etwas tieferen Ebenen wie der Hauptherd und findet sein Ende nach abwärts etwas oberhalb des Calamus scriptorius. Er ist auf Querschnitten langgestreckt und schmal mit scharfen Grenzen und erstreckt sich von der Gegend des Graus des Bodens des 4. Ventrikels neben der Raphe in wechselnder Ausdehnung ventralwärts. Zu bemerken ist hierbei, dass dieser Herd nie die Raphe erreicht, sondern zwischen sich und dieser eine schmale Schicht normalen Gewebes stehen lässt. In den Ebenen, wo dieser Herd die grösste Ausdehnung hat, confluirt er ventralwärts mit dem Hauptherd (s. Fig. 3). Bald jedoch werden beide wieder durch erhaltenes Nervengewebe, insbesondere Interolivarfasern getrennt, und der 2. Herd wird wieder kleiner, indem er sich in die Gegend des Ventrikels zurückzieht. *Zerstört ist durch diesen Herd in erster Linie die mediale Schleife, von der nur die unmittelbar neben der Raphe gelegenen Fasern verschont geblieben sind* (s. Fig. 3); *ferner ist der Hypoglossuskern stellenweise in Mitleidenschaft gezogen*; er erscheint durchweg faserärmer, wie der linke. Auch die rechte Olive erscheint durchweg viel blasser und faserärmer, wie die andere.

Wenige Millimeter weiter unterhalb des Endes des eben beschriebenen Herdes, dort, wo sich eben der 4. Ventrikel wieder zum Centralkanal verjüngt hat, beginnt ein *dritter Herd* aufzutreten, der nach Form und Lage dem zweiten Herde durchaus entspricht (s. Figg. 4 und 5). Zuerst zeigt er sich in Stecknadelkopfgrösse ziemlich central rechts von der Raphe, vergrössert sich dann schnell, besonders in der dorsalen Richtung, und erreicht hier den Hypoglossuskern, den er zum grössten Theil zerstört (s. Fig. 4); ventralwärts confluirt er stellenweise mit dem Hauptherde. Auch dieser dritte Herd verschont überall die unmittelbar neben der Raphe liegenden Fasern. Sein Ende findet er etwas oberhalb des Beginnes des Hauptherdes. *Durch ihn ist stellenweise fast die Gesammtheit der die Zwischenolivenschicht der rechten Seite zusammensetzenden Fasern zerstört worden* (s. Fig. 4).

Zwischen den Bündeln der die Schleifenkreuzung bildenden inneren Bogenfasern macht sich auf beiden Seiten ein erheblicher Unterschied bemerkbar: während auf der Seite der Herde diese Fasern in normaler Anzahl vorhanden sind, sind sie auf der entgegengesetzten Seite nur ausserordentlich spärlich und blass, resp. fehlen ganz (s. Fig. 5). Die Zellen der Hinterstrangkerne dieser Seite erscheinen auf manchen Schnitten weniger zahlreich und etwas geschrumpft, auf anderen Schnitten war dagegen ein Unterschied gegenüber der rechten Seite nicht zu constatiren. Da mir zur Beurtheilung der Zellveränderungen nur nach van Gieson gefärbte Präparate zur Verfügung standen, möchte ich diesen Befund indess nur mit Vorsicht verwerthen.

Was nun die oberhalb der Region der Erweichungsherde anzutreffenden Degenerationen anbelangt, so fällt hier in's Auge zunächst eine deutliche aufsteigende Degeneration der rechten Pyramidenbahn (s. Fig. 2). Diese Degeneration ist anfänglich eine fast totale; sie verliert dann nach oben hin successive an Intensität und ist schliesslich am proximalen Ende der Brücke zwischen beiden Seiten nur noch insofern ein Unterschied festzustellen, als die rechte Pyramidenbahn sich um ein weniges blasser färbt (s. Fig. 1). In den degenerirten Partien sind die noch erhaltenen Fasern sehr schmal, die Markscheide oft nur noch andeutungsweise vorhanden.

Wie zu erwarten, findet sich auch eine aufsteigende Degeneration der rechten medialen Schleife (s. Fig. 1 und 2). In der Brücke liegen die degenerirten Fasern bei weitem zum grössten Theil in den lateralen Bündeln: die erhaltenen Fasern, die also den in der Medulla unmittelbar neben der Raphe liegenden entsprechen müssen, bilden vorzugsweise die medialen Schleifenbündel.

Im Rückenmark findet sich die typische absteigende Degeneration der gekreuzten Pyramidenseitenstrang- und der ungekreuzten Pyramidenvorderstrangbahn (s. Fig. 6). Die letztere lässt sich nur bis zum unteren Halsmark verfolgen. Im Areal der degenerirten Pyramidenseitenstrangbahn findet sich eine nicht unbeträchtliche Menge erhaltener Fasern, häufig mit mehr weniger verschmälerter, oft aber auch normaler, nur selten etwas gequollener Markscheide, ganz vereinzelt auch freie Axencylinder. Die erhaltenen Fasern sind über dem Querschnitt der Pyramidenbahn nicht gleichmässig verstreut, sondern in den peripheren Partien zahlreicher wie im Centrum; durch die ganze Länge des Rückenmarks sind sie in ziemlich gleich bleibender Menge anzutreffen. Nach oben hin werden sie beim Beginn der Pyramidenkreuzung geringer an Zahl und verschwinden schnell ganz, ohne dass sich ihr Verbleib feststellen lässt. Jedenfalls sind die Pyramidenbahnen oberhalb der Kreuzung total degenerirt, und ist von jenen Fasern nichts mehr in ihnen anzutreffen. Die Pyramidenkreuzung selbst geht in der Weise vor sich, dass zu oberst die linke, dann die rechte Pyramide ziemlich als Ganzes auf die andere Seite tritt; eine Durchflechtung beider findet nur in sehr geringem Maasse statt.

Zusammenfassend lässt sich also sagen: Bei einem 56jährigen Potator mit Glykosurie tritt eine doppelseitige Ptosis auf, die links bald zurückgeht, rechts bleibt. Einige Wochen später stellt sich unter schlaganfallähnlichen Erscheinungen eine motorische und sensible Lähmung der linken Seite, Erschwerung der Sprache und Atrophie der rechten Zungenhälfte ein. Nach 9 Monaten Exitus. — Bei der Untersuchung des Centralnervensystems fanden sich in der rechten Hälfte des verlängerten Marks mehrere Erweichungsherde, von denen einer die Pyramidenbahn total, andere die mediale Schleife zum grössten Theil zerstört und den Hypoglossuskern ebenfalls stark in Mitleidenschaft gezogen hatten. — Die Pyramidenbahn zeigt unterhalb des Herdes die typische absteigende Degeneration, oberhalb des Herdes lässt sich eine retrograde Degeneration dieser Bahn in allmälig abnehmender Stärke bis an's proximale Ende der Brücke verfolgen. Die mediale Schleife zeigt aufsteigend die bekannte Degeneration, retrograd ist eine Degeneration der zu den gekreuzten Hinterstrangkernen ziehenden inneren Bogenfasern festzustellen. Auch die Zellen dieser Hinterstrangkerne sind vielleicht etwas afficirt.

Ueber die klinische Seite des Falles ist wenig zu sagen. Ob es sich bei dem schlaganfallähnlichen Zustand um eine Thrombose oder Embolie gehandelt hat, muss dahingestellt bleiben; das obliterirte Gefäss war bei der mikroskopischen Untersuchung nicht aufzufinden. Dass die Herde sich nur auf die eine Seite der Medulla beschränken, ohne auf die andere überzugreifen, ist nach Leyden-Goldscheider[1]) verhältnissmässig selten. Hemiplegie und Hemianästhesie wurden durch den mikroskopischen Befund vollkommen erklärt, ebenso wie die halbseitige Zungenatrophie und die Sprachstörung durch die Affection des Hypoglossuskerns ihre Erklärung finden. Die Sprachstörung ist nach diesem Befunde also als eine dysarthrische anzusprechen. — Ob beim Zustandekommen der Ptosis ähnliche Verhältnisse in Form von Erweichungsprocessen eine Rolle gespielt, ist an sich wahrscheinlich, muss aber dahingestellt bleiben, da die Gegend des Oculomotoriuskerns leider nicht untersucht werden konnte.

Was in unserem Falle besonders interessirt, sind die retrograden Degenerationen bestimmter Leitungsbahnen. Wenden wir uns zur retrograden Degeneration der Pyramidenbahn; dieselbe liess sich verfolgen vom oberen Drittel der Olive durch die ganze

1) Leyden-Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarks und des verlängerten Marks.

Brücke bis an deren proximales Ende. Fälle von retrograder Degeneration der Pyramidenbahnen sind noch recht selten beobachtet worden. Hunt[1]), der vor Kurzem einen hierher gehörigen Fall mitgetheilt hat, konnte aus der Literatur erst 9 einschlägige Fälle zusammenstellen, und zwar je einen von Michaud, Sottas, Williamson, Raymond, Gombault und Philippe, Dercum und Spiller, Déjerine und Sottas, Durante und schliesslich Spiller. Hierzu käme dann noch ein Fall von Petren[2]). In allen diesen Fällen, mit Ausnahme der von Hunt und Petren, betraf die retrograde Degeneration der Pyramidenbahnen mehr minder lange Abschnitte des Rückenmarks, liess sich aber nie über die Decussation der Pyramiden hinaus verfolgen. In dem Falle von Hunt erstreckte sie sich vom unteren Halsmark bis zum proximalen Ende der Brücke, war aber oberhalb der Kreuzung viel weniger intensiv, wie im Rückenmark. Aehnlich lagen die Verhältnisse in dem Falle von Petren. Diesen beiden letzterwähnten Fällen würde sich der unserige als der dritte, in dem in den Pyramidenbahnen oberhalb ihrer Kreuzung eine retrograde Atrophie angetroffen wurde, an die Seite stellen. — Eine über das proximale Ende der Brücke hinausgehende derartige Degeneration ist also bisher noch nicht, so weit ich wenigstens die Literatur übersehen kann, beschrieben worden. — Bemerkt soll hier übrigens noch werden, dass in dem einzigen Falle, wo die Beetz'schen Pyramidenzellen zur Untersuchung gelangten — dem von Hunt — sich diese intact erwiesen.

Warum in einzelnen Fällen sich eine retrograde Degeneration der Pyramidenbahnen einstellt, das können wir heute noch nicht beantworten. In den bisher beobachteten Fällen sind die der Leitungsunterbrechung zu Grunde liegenden Ursachen von der mannigfaltigsten Art: es werden Syringomyelie, Gummata, Sklerosen, Myelitis, Compression durch Tumor angegeben; in unserem Fall war es ein Erweichungsherd. Hunt macht darauf aufmerksam, dass die zu Grunde liegende pathologische Veränderuug stets eine recht langdauernde war; in den von ihm zusammengestellten Fällen betrug das Minimum der Dauer 2 Jahre. Dass indess auch weit kürzere Zeiten genügen, um eine retrograde Degeneration der Pyramidenbahnen hervorzurufen, lehrt

1) Hunt, The retrograde atrophy of the pyramidal tracts. Journ. of nerv. and ment. diseases 1904. (S. hier auch die einschlägige Literatur.)

2) Petren, Ein Fall von traumatischer Rückenmarksaffection nebst einem Beitrage zur Kenntniss der secundären Degeneration des Rückenmarks. Nord. Med. Arkiv. 1901.

unser Fall, wo zwischen Einsetzen der Läsion und Exitus nur 9 Monate lagen.

Häufiger wie in der Pyramidenbahn sind retrograde Degenerationen in der Schleife, bis hinab zu den Hinterstrangkernen beobachtet worden; eine Zusammenstellung dieser Beobachtungen giebt v. Bechterew[1]). Da in unserem Fall nur die inneren Bogenfasern betroffen sind, kann ein Einwand, der dahin geht, dass es sich hier um eine einfache Degeneration absteigender Fasern, die im Schleifenareal verlaufen, handle, wohl nicht in Betracht kommen. In Betreff der Topographie der Schleife wäre noch zu erwähnen, dass die in der Olivenzwischenschicht medial liegenden Fasern auch weiter oben in der Brücke, wo die Schleife — auf dem Querschnitt betrachtet — ja eine horizontale Lage einnimmt, die medialen Bündel derselben zusammensetzen.

Was die pathologische Anatomie der retrograden Degeneration anbelangt, so finden sich über die Natur dieses Vorganges in der Literatur heute noch zwei Ansichten vertreten. Nach der einen, der z. B. Obersteiner huldigt, soll es sich dabei um einen atrophischen Process handeln, der zwar der Waller'schen Degeneration recht ähnlich sähe, sich aber von dieser dadurch zu unterscheiden scheine, dass sich der Axencylinder viel länger intact halte, wie bei der letzteren. Die andere Ansicht, wie sie von Schmaus-Sacki vertreten wird, geht dahin, dass zwischen Waller'scher und retrograder Degeneration kein specifischer Unterschied bestehe, dass die Natur des Krankheitsprocesses dieselbe sei, und die retrograde nur eine weniger schnell und intensiv verlaufende Form der gewöhnlichen Faserdegeneration sei. Dieser letzteren Ansicht möchte ich mich auf Grund meiner Befunde durchaus anschliessen: das mikroskopische Bild, wie es die aufsteigend degenerirte Pyramidenbahn darbot, liess in nichts einen Unterschied gegenüber den bekannten, bei absteigenden Degenerationen zu Gesicht kommenden Bildern erkennen. Wenn Hunt, der der andern Anschauung zu huldigen scheint, den Befund hat erheben können, „dass die der retrograden Degeneration folgende Sklerose nicht so intensiv und das Glianetzwerk weniger dicht und derb sei, wie bei der gewöhnlichen secundären Degeneration", so wird man hierin wohl kaum einen grundlegenden Unterschied sehen dürfen, da sich dieser Befund durch einen langsameren und weniger intensiven Verlauf der Degeneration vollauf erklären lässt.

Worin besteht nun das Wesen der retrograden Degeneration des

1) v. Bechterew, Leitungsbahnen in Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1899.

centralen Endes der Markfaser und wie kommt dieselbe zu Stande? Dass nach Durchschneidung eines peripheren Nerven in den Ursprungszellen desselben eine reactive Tigrolyse auftritt, die sich nachher vollkommen zurückbilden kann, ist ja bekannt. Gewöhnlich nimmt man an, dass der Grund für diese Erscheinung zu suchen ist in dem Fortfall der sonst von der Peripherie zuströmenden Reize, wodurch Veränderungen in der Ernährung, dem Chemismus der Nervenzellen ausgelöst werden. Dass solche Veränderungen auch für die Folgezeit, wenn von der anfänglichen Tigrolyse nichts mehr festzustellen ist, die Zelle also äusserlich normal erscheint, bestehen bleiben können, ist sehr wohl möglich; eine Herabsetzung der trophischen Energie der Zellen wird sich aber in den Theilen des Neurons, deren Ernährung von der Zelle aus am schwierigsten zu bewerkstelligen ist, also in den am weitesten entfernten, zuerst und am intensivsten bemerkbar machen können.

Zum Schlusse möchte ich noch einen Punkt, der für die Kenntniss anderweitiger innerhalb des Areals des Pyramidenstrangs verlaufenden Fasersysteme vielleicht nicht unwichtig ist, nicht unerwähnt lassen. Wir haben gesehen, dass trotz der sicher completen Zerstörung der Pyramide in der Medulla im Pyramidenseitenstrang doch eine nicht unbeträchtliche Menge Fasern erhalten geblieben war. Dieser an sich constante Befund wäre weiter nichts Merkwürdiges; es ist ja allgemein bekannt, dass im Pyramidenseitenstrang auch noch anderweitige, der Hauptsache nach wohl absteigende Bahnen verlaufen. Man nimmt an, dass diese Fasern zum grössten Theil zum Fasciculus intermediolateralis Loewenthal's gehören, welches Fasersystem ja auch von Bechterew auf entwicklungsgeschichtlichem Wege nachgewiesen wurde. Ob diese Fasern aus dem rothen Kern stammen, wie Obersteiner anzunehmen geneigt ist, oder ob es sich dabei um centrifugale Kleinhirnbahnen handelt, die Biedl[1]) bei Katzen mit Hülfe der Degenerationsmethode nachgewiesen hat, mag dadingestellt bleiben. Was Biedl über den Verlauf dieser Bahnen bei Thieren festgestellt hat, das scheint unser Befund wenigstens in einem Punkte auch für den Menschen zu bestätigen. Biedl giebt nämlich an, dass jene Fasern die Pyramidenbahn erst unterhalb der Kreuzung erreichen. Nun erinnern wir uns, dass wir die restirenden Fasern im Pyramidenseitenstrang nur bis zum unteren Ende der Kreuzung hinauf verfolgen konnten, wo sie sehr schnell spärlicher wurden und bald ganz verschwanden, so dass die Pyramidenbahn bei Beginn der Kreuzung total degenerirt war. — Somit erscheint

1) Biedl, Absteigende Kleinhirnbahnen. Neurolog. Centralbl. 1895.

unser Befund geeignet, bis zu einem nicht unerheblichen Grade wahrscheinlich zu machen, dass in Betreff des Verlaufes des intermediären Bündels beim Menschen dieselben Verhältnisse bestehen, wie bei Thieren, dass jedenfalls jene Bahnen erst unterhalb der Decussation sich den Pyramidenseitenstrangbahnen zugesellen.

Erklärung der Abbildungen (Tafel VI).

Figur 1. Degeneration der rechten medialen Schleife. (L. m.) Rechte Pybahn blasser wie links. Vergr. 2.

Figur 2. Aufsteigende Degeneration der rechten Pybahn und der medialen Schleife. (L. m.) Vergr. 1,7.

Figur 3. Die Herde in ihrer grössten Ausdehnung. Vergr. 2,5.

Figur 4. Der dritte Herd hat den rechten Hypoglossuskern (N. XII) zum grössten Theil zerstört. Vergr. 3,5.

Figur 5. Die Fibrae arcuatae internae fehlen links total. Vergr. 3,5.

Figur 6. Mitte der Halsanschwellung. Degeneration des gekreuzten Py-Seitenstrangs und des ungekreuzten Py-Vorderstrangs. Vergr. 4.

XI.

Erblichkeit und Prädisposition resp. Degeneration bei der progressiven Paralyse der Irren.

Von

Medicinalrath Dr. P. Naecke
in Hubertusburg.



Obiges Thema besprach ich schon ausführlicher in früheren Arbeiten [Näcke, 2, 3][1]) und berührte es wiederholt in anderen (1, 4). Seit jener Zeit sind mehrere Jahre vergangen und es verlohnt sich vielleicht zuzusehen, ob unterdes weitere Thatsachen vorliegen, die meine zwei Hauptthesen, dass 1. die Erblichkeit in der Paralyse eine grosse Rolle spielt und 2. bei den meisten Paralytikern ab ovo ein invalides Gehirn zu bestehen scheint, bestätigen oder entkräften. Ist es doch klar, dass wenn sie, was ich hoffe, immer mehr Anerkennung finden werden, wie es schon jetzt mehrfach geschehen ist, unsere Ansicht vom Wesen der Paralyse überhaupt ganz beträchtlich geändert werden muss.

Zunächst gilt es, einiges Allgemeine vorauszuschicken und mit dem Begriffe der Prädisposition resp. Entartung anzufangen. Ohne mich hier allzu sehr in die Spinosität dieses Begriffes einzulassen, bemerke ich nur, dass für mich (6) Entartung im engeren Sinne eine ab ovo bestehende andere Reactionsweise den inneren und äusseren Reizen gegenüber bedeutet, als sie im Durchschnitt bei Personen gleicher Schicht und Bildung, gleicher Zeit, gleichen Volkes, stattfinden, wodurch eine schwierigere Adaptibilität an die gegebenen Verhältnisse eintreten kann. Damit ist zugleich gesagt, dass ein so Minderwerthiger in anderen, einfacheren Verhältnissen, zu anderen Zeiten etc. durchaus sich einzufügen vermag, ja sogar unter den schon gegebenen nicht bloss oft nützlich erscheint, sondern auch

---

1) Die eingeklammerten Zahlen weisen auf das angehängte Literaturverzeichniss. Im Folgenden bezeichnet P = Paralyse.

selbst, den inneren und äusseren Reizen gegenüber und 2., das der Nachkommen. Für das Erstere kommen nun zunächst die sogenannten Degenerations- oder Entartungszeichen, Stigmata, in Frage, in zweiter Linie die Heredität. Die Stigmata — körperliche sowohl, wie physiologische, psychologische und sociale — müssen aber, bei der grossen Variationsbreite derselben, einen gewissen Grad erreichen, bevor man sie allgemein als solche wirklich anerkennt, vorausgesetzt, dass man sich erst darüber geeinigt hat, welche Phänomene überhaupt als Entartungszeichen anzusehen sind.

Betrachten wir zunächst die wichtigeren derselben, nämlich die seelischen, so dürfte man kaum einem Widerspruche begegnen, wenn wir hier vor Allem die A-, Hypo-, Hyper- und Paraplasien der grundlegenden Triebe: des Selbsterhaltungs- und Fortpflanzungstriebes als Stigmata bezeichnen, wobei jedoch Alter, Geschlecht, Rasse, Gesellschaftsschicht, Milieu etc. noch in Anschlag zu bringen sind.

Es würden demnach fehlender, abnorm schwacher oder starker, oder endlich falsch geleiteter Egoismus oder Altruismus; zu schwache, starke etc. Libido dazu gehören. Jede dieser Aeusserungen müsste unzweideutig durch eine Reihe solcher Thatsachen und zwar zu verschiedener Zeit bewiesen werden können, was nur zu leicht vergessen wird. Ein blosser Eindruck vom Hörensagen genügt nicht, um die folgenschwere Diagnose einer psychisch mehr oder weniger stark minderwerthigen Persönlichkeit festzustellen. Wichtig hierbei ist auch genaue Berücksichtigung der Umgebung. Der Egoismus in den niederen Schichten wird sich anders, vielleicht auch stärker äussern, als in den oberen und oft, wie auch andere unangenehmen Eigenschaften, durch Erziehung etc. erklärlich sein. Ein „Denkmensch“ wird meist weniger libidinös sein als ein „Geschlechtsmensch“, der häufiger im Volke anzutreffen ist. Auch steht es noch lange nicht fest, ob Homosexualität als solche schon ein Stigma darstellt, wie ich das kürzlich erst (5, 8) näher ausführte.

Ein und dieselbe Eigenschaft muss aber auch durch längere Zeit hindurch, womöglich von Kindheit an bestanden haben, da sie, wenn temporär nach Krankheit, Anstrengungen, Sorgen etc. auftretend, nicht den semiotischen Werth hat wie eine dauernde Abweichung. Letztere wird auch weniger besagen, wenn sie durch schlechte Erziehung etc., oder durch Krankheit, Verletzung etc. erzeugt ward, also nicht ab ovo bestand. Sehen wir nun schon hier so manche Schwierigkeit entstehen, um wieviel mehr geschieht es bei anderen Charaktereigen-

schaften, wie Phantasie, Temperament etc., die noch weniger scharf zu umgrenzen sind.

Nicht am geringsten wichtig zur Beurtheilung der psychischen Minderwerthigkeit sind aber bekanntlich Intellect und Affect, auf deren nähere und strittige Definition hier nicht einzugehen ist. Jener ist nun einer experimentellen Untersuchung so ziemlich zugänglich, wenigstens in den einfacheren Componenten. Bezüglich des Affects jedoch fehlt es fast noch an Allem und doch ist der Affect, das Gefühl, der eigentliche Spiritus rector im psychischen Leben, der auch die Gedanken leitet und abtönt. Ein Schritt zur näheren Ergründung dieser Centralachse bildet die experimentelle Untersuchung der „Stimmungen", wie sie namentlich ausgezeichnet Kowalewski (121) ausführte. Bei den so wichtigen Reactionen dem Milieu gegenüber wäre es ferner auch nöthig, die Reizgrösse zu kennen. Diese ist meist garnicht oder nur schlecht bekannt und kann vor allem kaum richtig abgeschätzt werden. Wir müssen uns also vorläufig immer noch mit der rohen Empirie behelfen und es empfiehlt sich gerade, um weniger leicht in grobe Fehler zu verfallen, vorläufig recht weite Grenzen für das normale physio- und psychologische Verhalten zu stecken, wollen wir nicht schliesslich dahin kommen, die halbe Welt für minderwerthig anzusehen. Ist ja leider überhaupt erst noch der Begriff Normalität zu definiren! Gross (112) meint: „Wir verstehen entschieden zwei völlig verschiedene Begriffe darunter, und bevor hierüber nicht Verständigung erfolgt ist, können wir nicht weiter reden; die Einen nennen das „normal", was vollkommen richtig ist (normaler Pulsschlag, normale Verdauung); die Andern, das die Regel bildet, also am häufigsten vorkommt; wenn man von einem „normalen" Menschen spricht, so meint man keinen absolut fehlerlosen Körper, denn das giebt es nicht, sondern einen Menschen von gewöhnlicher gesunder Beschaffenheit. Das sind aber zwei ganz verschiedene Bedeutungen . . . ". Ich glaube aber doch, dass der erste Fall nur eine Unterabtheilung des zweiten ist. Rabaud (113) wiederum unterscheidet zwei Arten von Anormalen. 1. Die Anormalen im engeren Sinn, mit völliger Integrität der Gewebe und 2. die Kranken, die allein entartet sind. Bei den Ersten handelt es sich um Anomalien, um Variationen evolutiver Art, bei den Andern, den Kranken, den Entarteten, geht die krankhafte Reaction auf Zerstörung aus. Ich glaube jedoch, dass auch dieser Unterschied zu sehr theoretisch construirt ist. Bei diesem Schwanken des Begriffes: normal, ist daher selbst Sommer's (57) Definition von Entartung: „ . . eine durch die Componenten der Generation implicite bedingte, bis ins Pathologische gehende

dauernde Abweichung vom normalen Zustand des Genus" eine unsichere, meine ich, und das gilt leider auch von meiner und von anderen Erklärungen über „Degeneration". Jedenfalls sieht man schon hiernach, dass es nicht so leicht ist, die Diagnose auf psychische Minderwerthigkeit zu stellen.

Eine andere Frage wird nun die sein, ob diese Minderwerthigkeit „eingeboren", d. h. schon im Keime vorhanden war, oder „angeboren", d. h. erst im Verlaufe des Intrauterinlebens, eventuell nur kurz nach der Geburt entstanden, oder endlich erworben ist, d. h. im Extrauterinleben durch Krankheit, das Milieu u. s. f., Fälle, die alle vorkommen, ja sogar nicht selten sich miteinander verbinden.

Davon wird es aber nicht unwesentlich abhängen, ob noch somatische Stigmata vorhanden sind oder nicht. Die bestehende Minderwerthigkeit wird sich bald mehr psychisch, bald mehr körperlich, endlich gemischt kundgeben. Die körperliche bedeutet eigentlich nur eine geringere Leistungsfähigkeit der Knochen, Muskeln, Gefässe und der inneren Organe u. s. w., während die psychische speziell eine solche des Centralnervensystems bedeutet und zwar ein-, angeboren oder erworben. Diese Fehler können ferner allgemeine oder mehr locale sein. Als sichtbares Zeichen gelten uns dafür die Stigmata. Vorsichtiger Weise habe ich sie im Allgemeinen als „seltenere Anomalien oder Variationen" bezeichnet. „Am besten unterscheiden wir, sagte ich (6), anatomische, physiologische, psychologische und sociale Entartungszeichen und wir rechnen hierzu alles, was die Variationsbreite der einzelnen Bildungen oder Eigenschaften entschieden überschreitet, oder, da uns die Grenzen der Variationsbreite leider noch unbekannt sind, was mindestens scheinbar seltenere Variationsphänomene sind, die zusammengenommen eben die Folgen und Zeichen der Entartung darstellen." — Ausser den anatomischen Varietäten rechne ich noch gewisse pathologische und endlich atavistische Bildungen hierher. Ueber die letzteren zu urtheilen hat allein der Anatom und Zoolog; meist sind es nur Pseudo-Atavismen. Zu den anatomischen Varietäten zählen die verschiedenen A-, Hypo- und Hyperplasien, von den pathologischen nur die angeborenen, am liebsten aber nicht die früh erworbenen — durch Rhachitis, Skrophulose u. s. w. „Insgesammt stellen die (anatomischen) Stigmen also angeborene (höchstens sehr früh entstandene) Bildungen verschiedener Genese und verschiedener Werthung dar, die das gemeinsame haben, dass sie die Function nicht oder kaum stören," führte ich aus. Manche sind blosse ästhetische Fehler.[1]) Andere

1) Ueber Bildungen, die den Stigmen gleichen, aber nur ethnisch bedingt, daher anders zu bewerthen sind, siehe später.

erscheinen zwar angeboren, entpuppen sich aber bei näherer Betrachtung als erworbene und sind daher am besten auszuschalten. Anomalien des Schädels können z. B. durch Geburtstraumen entstanden sein. So beschrieb kürzlich Hoppe-Seyler (13) Entwickelungshemmungen der Extremitäten nach Gelenkentzündung im Kindesalter oder Lomer (48) eine Haarentfärbung nach Trauma. Andrerseits sah Fournier(Bresler14) bei Kindern noch in der dritten Generation nach Syphilis der Eltern allerlei Stigmata, entstanden durch ein- oder angeborene Dystrophie des Nervensystems. Diese Fälle kann man also zählen, nicht aber jene bei Kindern mit manifester Erblues oder mit latenter (durch die Therapie erweisbar). Die A-, Hypo- und Hyperplasien sind im Grunde auch nur pathologische Gebilde, die aber nicht auf eine der bekannten Ernährungsstörungen direct zurückzuführen sind. Die Grenzen zwischen Missbildung, Anomalie, Variation sind nach Schwalbe (12) nicht zu ziehen und das ist wohl richtig. Deshalb gilt es eben weite Schranken zu stecken! Da die Stigmen ferner die Functionen nicht oder kaum stören sollten, wie wir sagten, so dürfte man Wolfsrachen, For. ovale u. s. w. am besten nicht hierher zählen, obgleich ich diese Regel selbst nicht immer befolgt habe.

Einerlei nun, wie gross man den Kreis der Stigmen aufstellt, Hauptsache bleibt immer, dass möglichst viele Untersucher nach gleichem Schema arbeiten, um wenigstens vergleichbare Zahlen zu erzielen, und dass sie ausserdem stets die gleichen Volksschichten berücksichtigen mit Einbezug der normalen Elemente darunter. Das Schema an sich ist also Nebensache, Hauptsache nur die Vergleichbarkeit bei Anwendung des gleichen Schemas! Ich selbst habe mich daran gehalten und so eine einigermaassen gute Basis für gewisse Schlüsse gewonnen. Bis jetzt hat leider fast jeder Untersucher seine eigene Meinung über Degeneration, Degenerationszeichen u. s. w. und auch sein eignes Schema, so dass bei solch heilloser Verwirrung natürlich eine Vergleichung der Resultate untereinander nur schwer und dies um so weniger möglich erscheint, als auch der Grad irgend eines Stigmas noch nicht feststeht, von dem ab solches als Stigma zu fixiren ist. Andeutungen von Anomalien haben keinen Werth, da sie fast normal sind. Der Sicherheit halber wird man erst von den mittleren Graden an zählen, am liebsten vielleicht bloss die ausgeprägtesten berücksichtigen.

Stieda (9) will von „anatomischen Degenerationszeichen“ nichts wissen, da es nur anatomische Varietäten gäbe. Nun ist aber der Begriff: Stigma, kein anatomischer, sondern ein klinischer. „Hauptsache ist, sagte ich (6), dass sie klinische Stigmen bedeuten und

zwar in der Reihenfolge, dass die A-, Hypo- und Hypertrophien die am wenigsten wichtigen darstellen ..., die pathologischen schon wichtiger, am bedeutsamsten dagegen die Atavismen resp. Pseudo-Atavismen sind." Die unzähligen Untersuchungen ergeben nämlich, dass „im Allgemeinen die Zahl der somatischen Degenerationszeichen, ihre Wichtigkeit und die Ausbreitung am Körper von den Normalen zu den Nerven-, Geisteskranken und Verbrechern hin zunimmt, also in gleichem Maasse, wie das Gehirn ab ovo minderwerthiger wird." Dies gilt auch, wie es scheint, sogar von den Thieren (Chomel-Rudler 123). Für die Verbrecher war dies schon längst bekannt und wurde wieder neuerdings von Hartmann (122) bestätigt. Bezeichnend ist es auch, dass Antonini (157) bei erblich belasteten Pellagrösen 62 pCt. Stigmen fand, bei nicht belasteten nur 17 pCt.! Das also ist die „seriale" Bedeutung derselben, oder wie sie Tanzi (60) nennt, die „collective." „In concreto, sagte ich nämlich weiter, sollen (sie) nur ein „Signal" sein, eine Aufforderung, das betreffende Individuum zu untersuchen, daher sind die physiologisch-psychologischen Entartungszeichen entschieden viel wichtiger." Die somatischen Stigmen sind nur auffälliger, leichter zu prüfen, als die anderen, daher für Massenuntersuchungen allein geeignet. Darin liegt ihr Werth! Ferner betonte ich, dass ein einzelnes Stigma oder nur wenige ohne Werth sind, da sie beinahe normal vorkommen. Als die wichtigsten somatischen bezeichnete ich die am Schädel und den Geschlechtstheilen. Endlich habe ich als Erster in Deutschland eingehend die sog. „inneren" Entartungszeichen, d. h. solche an den fünf inneren Hauptorganen studirt (4), die im Allgemeinen denselben Gesetzen zu folgen scheinen, wie die „äusseren", ihnen auch meist parallel gehen, obgleich bisweilen eine Art von Dissociation vorkommt. Neuerdings macht auch Kiernan (119) auf ihre Wichtigkeit aufmerksam.

Für unseren Zweck ist also Folgendes festzuhalten wichtig: „Bei der Untersuchung in Bausch und Bogen gilt... sicher der Satz vom Parallelismus zwischen Zahl, Wichtigkeit und Ausbreitung der Stigmen und einem ab ovo defecten Centralnervensystem." Parallel geht damit andererseits im Allgemeinen die erbliche Belastung, wie auch Ziehen (18) angiebt. Sie ist daher gleichfalls ein gewisser Index für die Entartung als solche und für den Grad derselben, aber nur für Serien, nicht ohne Weiteres in concreto. Die ganze Degenerationslehre hat also durchaus ihren Platz an der Sonne zu beanspruchen:

sie als „pathologische Phrenologie“ zu bezeichnen, wie es Sommer (65) thut, erscheint mir sehr unbillig und falsch.

Einen degenerativen Zustand werden wir bei Jemandem annehmen dürfen, wenn 1. viele, wichtige und ausgebreitete anatomische, noch mehr aber physiologisch-psychologische Stigmata da sind, oder auch „innere“ somatische, die man freilich zumeist erst am Secirtische erkennt; 2. wenn hereditäre Belastung, namentlich schwere, besonders in der Ascendenz vorliegt; 3. wenn die Betreffenden von klein an ein abnormes psychisches Verhalten darboten und endlich 4. wenn gleichfalls solches bei ihren Kindern sich zeigt, oder hier gar eine Nerven-, Geisteskrankheit etc. auftritt. Ist bloss No. 1 und 2 oder sind beide vorhanden, so liegt die Vermuthung einer Prädisposition nahe. Tritt No. 3 hinzu, so wird sie verstärkt und kann schon die Diagnose: Entartung befestigen, noch mehr, wenn No. 4 zugegen ist. Die Grenzen sind freilich auch hier wieder verwischt. Eine stärkere Entartung wird man wohl statuiren, wenn die sociale Adaptibilität des Betreffenden leidet. Bei einer blossen „Prädisposition“ müssen wenigstens Stigmen oder Heredität da sein. Freilich kann die letztere hier auch einmal wirklich fehlen oder nur „latent“ sein, wie auch Disposition bestehen mag ohne Stigma und Heredität. Sie kann dann nur durch eine spätere Erkrankung des Betreffenden oder erst seiner Descendenz erschlossen werden, doch ohne strikten Beweis, wie wir schon sahen. Sie könnte nämlich nur eine scheinbare sein, wenn irgend eine andere Ursache eine Disposition schuf oder gar ohne alle Disposition eine Nerven- oder Geisteskrankheit erzeugte, was die Meisten, bezüglich des Irrsinns wenigstens, freilich bestreiten. Man darf die Grenzen dieser Prädisposition nicht zu weit stecken, weil dann mehr oder minder alle disponirt wären. Vielmehr wird man, um einigermaassen sicher zu gehen, noch das Hinzutreten einiger psychologischer Stigmata verlangen. Aber auch wenn alle oben genannten 4 Bedingungen vorhanden sind, existirt vorläufig nur eine „Entartung“, noch nicht ohne Weiteres eine Psychose oder Nervenkrankheit. Wichtig aber ist die Feststellung des ganzen Complexes nicht nur zur Diagnose einer „Minderwerthigkeit“ überhaupt, sondern auch des Bestehens derselben seit der Geburt, was mit vollem Recht in Gutachten wiederholt betont wurde, z. B. in einem von Weygandt (124).

An der Hand der gegebenen Kriterien wollen wir nun speciell die Paralytiker betrachten.

I. Die Entartungszeichen bei Paralytikern.

Hierzu liegt nun schon mehrfaches Material vor. Die grössten und eingehendsten Untersuchungen hierüber habe wohl ich vorgenommen (1).

Ich kam auf Grund derselben zu dem Satze: „. . . Dass die stärkeren Grade und die wichtigeren Formen der (äusseren) Stigmen, sowie die grössere Ausbreitung derselben am Körper, endlich aber überhaupt die grössere Zahl aller zusammengenommen (der leichteren und schwereren) entschieden bei den ersteren (den Paralytikern, gegenüber den Normalen) anzutreffen waren.“ Dabei handelte es sich nicht etwa um kleine Unterschiede, den Gesunden gegenüber, wie einmal gesagt worden ist, sondern z. Th. um recht erhebliche, besonders betreffs der wichtigeren Zeichen. Aber auch bezüglich der „inneren“ somatischen Degenerationszeichen kam ich auf Grund eingehender Untersuchungen (4) zu dem Schluss, dass sie 1. bei den Normalen seltener auftreten als bei den Paralytikern; 2. bei diesen sich gern gehäuft zeigen, in stärkerem Grade ausgeprägt und namentlich am Körper verbreiteter; endlich 3. die selteneren, also wichtigeren Anomalien hier eher sich finden als bei den Normalen. Wenn auch hier die Unterschiede weniger prägnante waren als bei den „äusseren“ Stigmen, so hängt das offenbar damit zusammen, dass die inneren Organe überhaupt viel mehr Abweichungen zeigen als die Körperoberfläche. Immerhin waren aber doch obige Thatsachen nicht zu verkennen, besonders bei den selteneren Zeichen. Im Allgemeinen gingen ferner die äusseren und inneren Stigmata bezüglich der Zahl einander parallel, freilich also nicht immer. Sehr wichtig ist es, dass das Material dieser 2. grossen Untersuchung zur Hälfte ein anderes war als in der 1. Arbeit, so dass der Werth der Schlüsse dadurch erhöht wird. Neuerdings habe ich zwar keine weiteren systematischen Prüfungen vorgenommen, doch ist der Eindruck, dass die Paralytiker mehr äussere Entartungszeichen darbieten als Normale, seitdem eher noch verstärkt worden, ebenso dass sie hierin den übrigen Geisteskranken nichts oder nur wenig nachgeben. Also nähern sich die Paralytiker bezüglich der Stigmen den übrigen Irren, mit Ausnahme der Idioten und Epileptiker, wie ich dies früher bezüglich bestimmter Anomalien direct auch nachweisen konnte (7a, 7e). Immer und immer wieder betonte ich aber nur die seriale Bedeutung, was ja bei allen anthropologischen und statistischen Untersuchungen eigentlich selbstverständlich ist. Sie können also in concreto einmal fehlen und wo vorhanden, bilden sie nur ein „Signal“. Es ist aber sehr ungerecht, deshalb den allgemeinen Werth der Stigmen anzuzweifeln, wie es namentlich gern solche thun, die auf diesem Gebiete keine oder nur ungenügende Erfahrung besitzen. Und wie viele Psychiater haben sich damit wohl eingehend beschäftigt? Wer meine vielen Arbeiten kennt, weiss, wie vorsichtig ich mich stets ausgedrückt habe! Werthlos sind also die Stigmen nie; sie gestatten sogar gewisse Schlüsse bezüglich der Pro-

gnose einer Psychose und können selbst bei der Berufswahl etwas mitsprechen, wie ich wiederholt betonte. Sie stempeln den Träger noch nicht zu einem Kranken, fordern jedoch stets zur näheren Untersuchung auf.

Hatte ich aber gehofft, dass Manche meine Forschungen nachprüfen würden, so war ich einigermaassen enttäuscht. Ich habe vor mir nur eine Dissertation von Auchier (15), unter den Augen von Régis gearbeitet, die offenbar durch meine 1. grosse Arbeit (1) angeregt ward. Er kommt zu dem Schlusse, dass die äusseren Stigmata bei den Paralytikern weder zahlreicher noch ausgesprochener sind als bei den Normalen, auf alle Fälle aber viel seltener als bei anderen Irren; dass endlich die Paralyse nur selten bei Entarteten auftritt, Sätze, die zum grössten Theil meiner Erfahrung geradezu widersprechen. Verf. hat sich nicht an mein Untersuchungsschema gehalten, sehr viele Stigmen in demselben offenbar bei Seite gelassen und sich die Sache leicht gemacht. Er hat ferner bloss 70 Kranke und keine Normalen daneben zur Controlle vorgenommen. Er fand unter seinen 70 Patienten 58 ohne Stigmen, während ich überhaupt keinen Normalen ohne solche fand. Kurz, die Arbeit Auchier's ist absolut nicht beweisend! Bei Weitem gründlicher ging Ganter (16) vor, der 251 geisteskranke Männer auf Stigmata prüfte. Leider hat er Normale nicht zum Vergleiche herangezogen und auch zahlreiche Zeichen nicht berücksichtigt, die ich mit in Anschlag brachte. So lassen sich denn die beiderseitigen Zahlenreihen kaum mit einander vergleichen. Einiges ist aber doch wichtig und lehrreich. An der Punkt- und Fleckenbildung der Iris fand Verf. die Paralytiker viel mehr betheiligt als die übrigen Irren, mit Ausnahme der Imbecillen und Epileptiker, dagegen an Skelettanomalien nicht so zahlreich. Zu beachten ist aber auch, dass Ganter viel weniger Paralytiker untersucht hat, als die übrigen Kranken zusammengenommen. Beiläufig sei bemerkt, dass gerade bei Prüfung der Stigmen die Subjectivität eine grosse Rolle spielt, indem der eine nur ausgeprägtere Zeichen zählt, der andere schon ganz leichte Grade, daher z. B. einer viele, der andere wenig Darwin'sche Knötchen findet u. s. f. Deshalb sollten, was ich wiederholt betonte, lieber 2 Untersucher gleichzeitig und möglichst hinter einander das Material vornehmen, da 4 Augen sich weniger leicht täuschen als zwei.

Aus der früheren Zeit erwähne ich blos Cristiani (69), der bei 62.50 pCt. seiner Paralytiker 11—19 Entartungszeichen an ein und derselben Person fand, was dem bei Idioten und Epileptikern Gefundenen nahe kam. Beim Paralytiker (Mann) fanden sich nicht unter 11 Stigmen, bei der Frau nicht unter 5. Die Maxima und Minima

verhielten sich bei den Paralytikern also = 5 : 19, bei den Idioten und Epileptikern = 13 : 22. Leider sagt Verf. nicht, ob er Stigmen bei allen seinen Kranken fand. Er macht speciell darauf aufmerksam, dass der Mann mehr derselben aufwies als die Frau, auch bei den Idioten und Epileptischen. Das scheint mir aber noch nicht ausgemacht zu sein! Aus der neueren Literatur seien endlich folgende Angaben verzeichnet: Rogues (17) sagt bestimmt, dass die äusseren Stigmata bei Degenerirten und Geisteskranken häufiger seien als bei Normalen, dass aber diesbezüglich zwischen den anderen Irren und Paralytikern kein Unterschied bestehe. Ziehen (18) giebt zwar zu, dass Degenerationszeichen bei P. häufiger als bei Gesunden vorkommen, aber sie seien weniger zahlreich als bei den meisten anderen Psychosen; das beweist er freilich nicht selbst, sondern beruft sich hierbei auf Pilcz und Wagner, die unzureichend untersuchten, wie ich glaube. Einen interessanten Beitrag lieferte Hinrichsen (19), indem er zeigte, dass die längsten Wurmfortsätze am häufigsten bei den Idioten und Paralytikern vorkommen, dann erst bei den Geisteskranken, zuletzt bei Normalen; sehr kurze dagegen (2—5 cm) bei Normalen und bei chronisch Geisteskranken gleich oft da sind, bei Idioten dagegen selten, am seltensten bei Paralytikern. Weygandt (20) findet „oft genug" Entartungszeichen bei P. Er scheint aber selbst keine darauf zielenden systematischen Untersuchungen vorgenommen zu haben. Gottgetreu (48) fand unter 154 Fällen von P. 52 mal Stigmen; wenn man aber vom angewachsenen Ohrläppchen absieht, nur 27 mal. Das sind sicher ganz ungenügende Angaben, da Verf. fast ausschliesslich das Ohr berücksichtigt und meist nur ein Stigma notirt hat. In diesem begrenzten Gebiete der Untersuchung sind nicht bloss eine Menge von Specialkenntnissen, auch der allgemeinen Medicin, nöthig, sondern auch eine grosse Erfahrung, Dinge, die nicht jedem zur Hand sind.

Unsere Ausbeute war also ziemlich mager. So viel geht daraus aber wohl hervor, dass 1. die Stigmata bei P. häufiger sind als bei Normalen und 2. in der Anzahl und scheinbar auch bezüglich der Wichtigkeit denen bei den anderen Psychosen (mit Ausnahme der Idiotie und Epilepsie) sehr nahe kommen. Damit sind unsere Thesen betreffs der Stigmen im Ganzen gestützt worden.

II. Erblichkeit und erbliche Belastung bei Paralytikern.

Hier ist das hinzugekommene Material ein sehr reiches. Es handelt sich eben um einen Punkt, der das meiste Interesse erweckt, mehr als die Entartungszeichen; und Specialkenntnisse scheinen hier nicht weiter

nöthig zu sein. Endlich ist die Heredität für die meisten wichtiger als die Stigmen.

Ueber Erblichkeit etc. im Allgemeinen habe ich oft genug mich ausgesprochen (z. B. 1, 2, 3, 6). Neuerdings sind darüber einige schöne Arbeiten erschienen, so von Orth (21), Schwalbe (12), Orchansky (22), Stromayer (65), Andriezen (152), sowie einzelne interessante Daten bei Kalmus (136), Hähnle (147), Gottgetreu (48), Coulon (55), Ribbert (67), Tanzi (60), König (126), Diem (150), Ziegler (162), Martius (163), Pearson (164), Leppmann (129) u.s.f. Alle Forscher stimmen mehr oder weniger darin überein, dass eine Krankheit als solche nicht vererbbar ist, nur die Disposition dazu, so wenig wir die letzte zur Zeit noch definiren können. Jedenfalls handelt es sich um gewisse anatomische, resp. functionelle (beides deckt sich wohl stets!) Störungen im ganzen Keimplasma oder in einzelnen Theilen desselben, die sich dann auch als solche später in bestimmten Körperorganen oder Geweben mehr oder minder deutlich kundgeben. Je eingehender man sich mit der Sache befasst, um so mehr sieht man, dass wir noch sehr weit davon entfernt sind, in dem Vererbungsmechanismus klar zu sehen. Die Anknüpfung der Vererbungselemente an die Chromosomen [Ziegler (162)], resp. Determinanten [Weismann, Martius (163)] hat viel Bestechendes, entbehrt aber vorläufig ganz der Beweiskraft, wenngleich die Phantasie mit ihnen leicht alles Mögliche erklären kann. Es erscheint daher verfrüht, jetzt schon „Vererbungsgesetze“ aufstellen zu wollen, wie es z. B. Orchansky thut. Auch Schüle (133) betont ausdrücklich unsere Unkenntniss in solchen Gesetzen. Anerkannt ist aber Folgendes. Ist die „Disposition“ des Keimes der des Vaters ganz ähnlich, so wird später meist bei einer geringfügigen Ursache dieselbe Krankheit entstehen. Das ist also die sogen. eigentliche directe Vererbung, obgleich die Krankheit als solche, die doch nur ein Vorgang ist, sich nicht vererben kann, sondern nur die Anlage dazu. Ist ferner die Anlage verschieden, so erscheint die eventuelle Krankheit beim Nachkommen „transformirt“, der gewöhnliche Modus. Letzteres geschieht auch, wenn der Keim durch Trauma, Vergiftung, Krankheit irgend welcher Art etc. des Vaters deteriorirt erscheint, Ursachen, die dann als „erbliche Belastung“ gelten. In diesem Falle handelt es sich nicht mehr um wirkliche Vererbung (sensu strictiori), da durch die Krankheit der Keimstoff verschlechtert wird, also fremde Elemente mit eingingen, resp. die ursprünglichen veränderten. Trotzdem ist die Anlage eine eingeborene, eine germinative, wenn auch nicht eigentlich ererbte. Erbliche Belastung ist also stets etwas dem Keime von Anfang an Mitgegebenes. Ich kann daher Müller (64) nicht zustimmen, der sie nicht nur durch

Keimschädigung entstehen lässt, sondern auch durch intrauterine Krankheit der Frucht und durch Geburtsschädlichkeiten. Das sind nur angeborene Veranlagungen, keine eingeborenen, d. h. keimbedingten mehr! Eine eingeborene, aber durch blosse „fehlerhafte Mischung der Keimstoffe" anzunehmen, wie einige thun, d. h. ohne Zwischentreten krankmachender oder atavistischer Factoren, halte ich zur Zeit für eine blosse Hypothese und noch dazu für eine sehr unwahrscheinliche.

Ein Punkt in der Erblichkeitslehre scheint mir ferner wichtig zu sein, den ich bei Marandon de Montyel (62) erwähnt fand. Man muss nämlich stets an die Möglichkeit einer ausserehelichen Schwängerung denken. Die Paternität muss also zunächst feststehen! Dies ist besonders bei den Ahnentafeln wichtig. Marandon sah bisweilen in einer gesunden Familie plötzlich ein entartetes Kind auftauchen. Es war nie das erste, bisweilen das dritte, fast stets das vierte und stammte, wie es sich später herausstellte, von einem fremden Vater ab. So lassen sich gewiss, meine ich, manche sonst ganz unerklärliche Fälle aufhellen, z. B. das Auftreten einer sogen. moral insanity im Schosse einer rechtlichen Familie. Seltener wird ein Atavismus hier vorliegen. Nach Wagner v. Jauregg (63) ist die hereditäre Belastung erstens eine individuell erworbene Schädigung des Keims mit consecutiver Störung der Entwicklung; hier herrscht Transformismus oder sie ist zweitens eine eigentliche hereditäre Uebertragung der Disposition, durch wirkliche Vererbung, die aber nicht individuell erworben ist, sondern einen ererbten und vererbbaren, der Variabilität unterworfenen Artcharakter darstellt. Hier ist Transformismus ausgeschlossen, dagegen Fortpflanzung durch mehrere Generationen, sowie Ueberspringen einer Generation begreiflich. Also eine atavistische Vererbung. Diese scharfe Trennung erscheint mir aber zu künstlich. Auch bei homologer Vererbung war der erste Fall stets ein erworbener und beim Nachkommen kann es sich eventuell nur um Zufall oder Einwirkung gleicher Ursachen handeln, also nicht nothwendiger Weise um Atavismus, welch letzterer Vorgang allerdings bei mehreren Geschlechtsfolgen der wahrscheinlichste ist. Endlich können die beiden Fälle Wagner's combinirt vorkommen.

Ein grosser Gewinn ist es, wenn neuerdings nach dem Vorgange von Lorenz, Martius, Schwalbe, Stromayer etc. auf die Wichtigkeit der Ahnentafeln für Erblichkeitsfragen hingewiesen wurde, gegenüber blossen Stammtafeln. Nur glaube ich nicht, dass man die Individualstatistik auf Grund von Ahnentafeln als absolut beweisend ansehen darf, wie es z. B. Stromayer that. Ob und wie viel aus der gemeinschaftlichen pathologischen Erbmasse der Ascendenz auf ein krankes

Individuum gekommen ist, lässt sich wohl nie sicher aussagen, da überall uncontrollirbare Milieu-Einflüsse schon vom Intrauterinleben ab mitwirken, worüber die Ahnentafeln gänzlich schweigen. Kalmus (136) meint sogar, dass für psychiatrische Zwecke die Ahnentafeln unbrauchbar und allein „Stammlisten", am besten die „Achtahnentafeln", zu wählen sind, was mir durchaus einleuchtet. Trotzdem halte ich Massenuntersuchungen auf Heredität, wie sie bisher geschehen sind, doch nicht für so werthlos, wie Kalmus es will, natürlich nur bei den nöthigen Cautelen. Massenstatistik lässt sich eben leider weder mit den Ahnentafeln noch mit den „Stammlisten" durchführen, und kleines Material kann die grossen Erblichkeitsfragen nie lösen!

Ueber die Wichtigkeit der erblichen Belastung, d. h. des Vorkommens gewisser Krankheiten etc. in der Ascendenz, ist man sich wohl ziemlich einig. Aber man sollte sich hüten, in der directen oder indirecten Vererbung eine wirkliche Erklärung zu sehen, wie Favre (66) mit Recht hervorhebt. Wir haben hier nur eine von verschiedenen Möglichkeiten vor uns, nicht mehr; und selbst dann ist es nur eine einfache Thatsache, deren Mechanik uns völlig dunkel erscheint. Die Einigkeit der Autoren hört aber schon auf, sobald wir fragen, was für Leiden etc. als erbliche Belastung zu gelten haben. Der Kreis wird hier bald enger, bald weiter gefasst, weshalb es beinahe unmöglich erscheint, die einzelnen Erblichkeitsziffern mit einander zu vergleichen, zumal viele es nicht einmal der Mühe für werth halten, zu sagen, was für Momente sie als belastend ansehen. Ich habe bei meinen Untersuchungen als solche stets folgende bezeichnet: Geistes-, Nervenkrankheiten, auffallender Charakter, Lähmung (Apoplexie), Selbstmord und Trunksucht, Momente, die auch von den meisten als wichtig anerkannt werden, in concreto freilich immer erst auf ihre Werthigkeit geprüft werden müssen, während ich Phthise, Gicht, Diabetes etc. nicht mit aufnahm, um mit den üblichen Zählweisen möglichst in Einklang zu stehen, trotzdem gerade diese Leiden von den Franzosen, und das wohl mit Recht, als sehr wichtig bei der Vererbung hingestellt werden, was auch von Deutschen immer mehr anerkannt wird.[1])

Eine weitere Uneinigkeit bezieht sich auf die Zahl der zu berücksichtigenden Familienglieder. Die einen wollen bloss die Ascen-

1) Natürlich nur, indem man einen gemeinsamen degenerativen Charakter obiger Krankheiten mit den Psychosen und Neurosen annimmt. Auffällig ist es in der That, wie häufig letztere Leiden in Familien von Tuberculösen, Gichtikern u. s. w. sind.

denten bis zur zweiten oder dritten Generation gezählt wissen, die andern auch die Collateralen berücksichtigen, die dritten endlich die Descendenz mit aufnehmen. Die beiden letzten sind sicher nicht gleichgültig, namentlich aber die Nachkommen. Diem (159) will allerdings davon wenig wissen, weil vor allem eine Belastung durch die zugeheirathete Linie entstehen könnte. Vorbedingung ist nun freilich immer, dass bei der eventuellen Belastung gerade dies Moment mit berücksichtigt wird. Wichtiger ist der schon von der Koller hervorgehobene Umstand, dass gesunde Kinder ja später erkranken können, die Disposition also latent wäre. Und die latente Heredität überhaupt mit Wagner v. Jauregg einfach zu negiren, erscheint wohl sicher falsch. Aber eine absolute Latenz der Disposition dürfte immerhin selten genug sein, die Fehlerquelle also nicht zu gross. Sehr wichtig erscheint mir die Bemerkung Pearson's (164), dass die Vererbung moralischer Eigenschaften besser durch Vergleichung von Geschwistern festzustellen sei. Natürlich, da dann der Zufall mehr eingeschränkt wird! Gleichheit bei den Geschwistern involvirt nach Pearson gleiche Erbschaft von den Eltern und die Curven der physisch-psychischen Aehnlichkeit verlaufen bei den Kindern fast eng neben einander. Das erscheint mir bedeutsam und wird durch die Empirie meist bestätigt! Die Collateralen können sehr wohl auf eine latente Veranlagung im Hauptstamme hinweisen, besonders, wenn sie mehrfach betroffen sind, selbst wenn die nächste Ascendenz nicht direct betheiligt erscheint. Es ist dies wenigstens eine der Möglichkeiten!

Nach Damaye (61) ist die collaterale Erblichkeit, deren Bedeutung auch König (126), Elzevier Dom (28) betonen, oft wichtiger als die directe. So fand nach ihm Toulouse (61) in 73 Familien von Epileptikern 4,5 pCt. Epilepsie bei den Eltern und 17,8 pCt. bei Collateralen. Stromayer (65) wiederum verwirft die Einbeziehung derselben ganz und Wagner v. Jauregg (63) schätzt sie nur gering ein, höher offenbar aber Koller und Diem (159). Die goldene Mittelstrasse wird aber wohl auch hier das Richtige sein!

Dass allen Erblichkeitsstatistiken massenhaft Fehlerquellen anhaften, wissen wir alle. Namentlich ist die unvollständige Anamnese daran Schuld.[1]) Wäre diese nun überall gleich unvollkommen, so hätte

1) Diem (159) behauptet wohl mit Recht, dass die Frauen im Allgemeinen mehr Positives bez. der Anamnese wissen als die Männer, wie denn auch die Juristen oft genug die Wahrnehmung machen, dass die Frauen vor Gericht viel besser und exacter aussagen als Männer. Häufig sind sie auch „geborene" Geschäftsleute.

wenigstens die Vergleichbarkeit gewonnen. So aber ist die Genauigkeit der einzelnen Erhebungen sehr verschieden, je nachdem der Patient einer Privat- oder öffentlichen Anstalt oder Klinik angehörte, was wieder, zum Theil wenigstens, vom verschiedenen Materiale abhängt. Und wer könnte wohl sagen, wie viel von den noch lebenden u. z. Z. gesunden Familienmitgliedern später einmal erkranken werden, oder wie viele unter den Gestorbenen eine latente Anlage in sich trugen? Das alles zu wissen, wäre ja sehr nöthig.

Aber auch bei Annahme der gleichen belastenden Momente laufen eine Menge von Subjectivitäten mit unter. Was heisst ein „abnormer Charakter"? Ist jeder Selbstmord eo ipso als belastend anzusehen? Sollen wir bei Geistes- und Nervenkrankheiten auch die leichtesten Fälle mitzählen und was heisst „leicht" oder „schwer"? Wann ist Trunksucht anzunehmen? U. s. f.! Man nimmt allgemein an, dass Belastung mit Geistes- oder Nervenkrankheiten schwerer ist als mit blossem „auffallendem" Charakter oder Lähmung. Die Trunksucht wird von manchen besonders hoch bewerthet. Jedenfalls giebt es keine absolute Hierarchie in der Werthscala der einzelnen Factoren. Die verschiedenen Grade derselben sprechen eben sehr mit. So wird z. B. in concreto ein schwerer Fall von Trunksucht mehr in die Wagschale fallen als eine leichte Psychose oder Neurose, auch wird die Werthung der Letzeren nach Aetiologie, Alter, Geschlecht, bezüglich der directen oder indirecten Vererbung verschieden ausfallen, wobei wieder subjectives Empfinden eine grosse Rolle spielt. Auch bei Epilepsie ist es nicht gleich, ob sie angeboren oder erworben war. Rasse, Land, Stadt etc. etc. müssten ebenfalls berücksichtigt werden. Wenn nur wenigstens die Diagnosen überall gleiche wären oder vielmehr die Benennungen! Dies und noch anderes macht es erklärlich, dass nach Mendel (133) die Erblichkeitsprocente bei Psychosen auf 4—70—90 pCt angegeben werden, der reine Hohn auf die Wissenschaft! Wir verstehen dann, wie Toulouse[1]) dazu kommen konnte, bei der Genese des Irrsinns nichts mehr auf die sogenannte Heredität zu geben und alles auf das Milieu zu schieben.

Vor allem müssten wir einen wirklichen Kausalnexus zwischen Erkrankung der Nachkommen und der Krankheit etc. des Vaters oder Grossvaters u. s. f. zu beweisen im Stande sein, und das können wir in concreto wohl so gut wie nie; wir müssen uns daher diesbezüglich mit grösseren oder geringeren Wahrscheinlichkeiten begnügen.

---

1) Nach mündlicher Mittheilung im October 1904.

Wehe dem, der ausgeprägter Sceptiker ist! Tanzi (60) behauptet, dass alle Fälle von Idiotie (und das sind die meisten), welche auf Cerebropathien beruhen, mit Erblichkeit nichts zu schaffen haben. Man könnte aber doch, glaube ich, sagen, gewisse Belastungsmomente, wie Alkohol, Epilepsie etc. der Eltern begünstigen eben den Eintritt solcher Cerebropathien. Für die Erblichkeitsfrage, namentlich bezüglich einer späteren Ehe, ist es aber auch wichtig, wie Moll (128) und auch Ziehen (18) sagen, wie viele Familienglieder erkrankt sind. Haben die Eltern mehrere Geschwister und haben alle diese wieder viele Kindere und besteht in dieser Masse nur wenig Psychose etc., so ist die Wahrscheinlichkeit einer Vererbung hier gewiss geringer als unter gegentheiligen Verhältnissen. Logischerweise dürfen wir ferner nur stets diejenigen Krankheiten der Eltern in Betracht ziehen, die vor oder zur Zeit der Zeugung des betreffenden Kindes bestanden, nicht die späteren, obgleich auch letztere mindestens eine gewisse Disposition anzeigen. Und das wird nur zu leicht vergessen oder kann nicht eruirt werden!

Wir sagten oben schon, dass es für den wissenschaftlichen Sceptiker kaum einen absolut sicheren Beweis für Vererbung giebt, nur eine Wahrscheinlichkeit. Der Vater kann krank sein, braucht deshalb aber noch kein krankes Kind zu zeugen, auch kein latent krankes. Das Kind kann andererseits, unabhängig vom väterlichen Einflusse, erst in utero erkranken. Da weiter die meisten Leiden anscheinend directer oder indirecter Art erst im späteren Leben auftreten, so giebt es von der Geburt bis zum Eintritte der Erkrankung eine Menge von ursächlichen Möglichkeiten, die mit Erblichkeit nichts zu thun haben. Ich unterschreibe daher durchaus die Worte von de Mattos (24): „Weder die Zahl der ancestralen Psychosen, noch ihre Convergenz in den zwei Linien der Erzeuger bilden einen genügenden Grund, um die erbliche „Imprägnation“ und die Entartung eines Irren zu behaupten ....“ Selbst bei homologer Vererbung liegt kein zwingender Beweis vor, und nur die Häufung in den Geschlechtern macht denselben wahrscheinlicher. Es könnte immer nur blosse Coincidenz sein, die also auch mit Hilfe der Ahnentafeln nicht aus der Welt geschafft wird. Gerade in den Vererbungsfragen ist daher ein wissenschaftlicher Scepticismus durchaus am Platze, während die meisten sich leider einem wenig kostenden Optimismus hingeben. Man darf jedoch die wissenschaftliche Kritik nicht auf die Spitze treiben wollen! Die grosse Wichtigkeit der erblichen Belastung im Allgemeinen ist also kaum zu bestreiten und das hat wieder vorwiegend eine

„seriale Bedeutung“, weniger also in concreto, genau so, wie wir es bei den Stigmen schon sahen.

Erblichkeit und Entartungszeichen stützen und ergänzen sich aber gegenseitig und sind deshalb für die Entartungsfrage wichtig. Wir finden nämlich, dass beide serial mit der Schwere der Degeneration zunehmen, ferner, dass je grösser die Heredität ist, desto zahlreicher, wichtiger und ausgedehnter werden im Allgemeinen die Stigmen sein und umgekehrt. Jedes dieser zwei Momente ist ein „Signal“ für eine vorhandene Disposition, beide zusammen sind dafür noch werthvoller. Von beiden erscheint wiederum die erbliche Belastung als das bedeutsamere Moment und ist daher stets zu untersuchen.

Gerade dem Umstande, dass diese erbliche Belastung entschieden zu hoch bewerthet wird, weil die früher angegebenen Cautelen meist nicht oder nur ungenügend beachtet werden, ist es wohl vor Allem zuzuschreiben, dass die Menschheit noch nicht entartet ist, wie Schwarzseher uns glauben machen wollen. In zweiter Linie wirkt ferner in gleicher Richtung frische Blutzufuhr. Meine Untersuchungen ergaben, wie viele gesunde Mitglieder (wenigstens bis dahin gesunde) auch in schwer belasteten Familien oft existiren. Und Frl. Koller (26) konnte erbliche Belastung bei 59 pCt. der Geistesgesunden und bei 76,8 pCt. der Geisteskranken finden, allerdings immer noch ein beträchtlicher Unterschied[1]). Strohmayer (65) wies bei 56 Familien 30 pCt. normale Glieder trotz schwerer Belastung nach. Kalmus (136) fand, dass durchschnittlich bei väterlicher Psychose 48 pCt. gesunde Kinder da waren, bei mütterlicher 41 pCt., bei combinirter 24 pCt. Unter 174 Stammlisten von Geisteskranken bestätigte er bei 4396 Familiengliedern 70 pCt. Gesunde, 16 pCt. Geisteskranke und 14 pCt. Abnorme, also gewiss ein tröstliches Resultat im Ganzen. Gerade die Untersuchung Geistesgesunder bezüglich der erblichen Belastung sollte, wie Diem (159) richtig sagt, der Ausgangspunkt für die Taxirung des Erblichkeitsfactors werden, weil nur so ein Vergleich möglich ist. Diem hat sicher die meisten „Geistesgesunden“ untersucht, über 1000, indem er mit Recht hervorhebt, dass bei der Untersuchung deren Zahl eine viel grössere sein müsste, als die der Geisteskranken. Diehm nahm Personen aus verschiedenen Kliniken,

---

1) Diem (159) weist aber nach, dass durch diese Gesammtbelastungszahlen Koller's ein falsches Bild gegeben wird. Sie werden ganz andere, wenn man die einzelnen Belastungsmomente und nur die directe Belastung berücksichtigt.

der Poliklinik und Private, mit Ausschluss jener Personen, die irgendwie abnorm erschienen, wie es ja auch die Koller gemacht hatte. So kam Letztere dazu, den Einfluss der Gesammtheredität zunächst nur gering zu veranschlagen und Diem scheint im ganzen gleicher Ansicht zu sein[1]). Und doch schlägt schon dies jeder Praxis direct in's Gesicht! Ein genialer Anstaltsdirector machte seine Aerzte auf das „Finkennest" aufmerksam, d. h. auf die besuchenden Angehörigen der Kranken, die sehr oft sich schon bei dem kurzen Besuche als abnorm erwiesen. Die Häufung von Psychosen, Neurosen etc. in Familien von Geisteskranken ist eine so grosse und so häufige, dass von blossem Zufall hier nicht mehr geredet werden kann, zumal mit der Schwere und dem degenerativen Charakter des Irreseins die erbliche Belastung anzusteigen pflegt, wie das allbekannt ist. Wie sind nun die Meinungen der Koller und offenbar auch Diem's entstanden? Jedenfalls hauptsächlich durch ihr gesundes Material, das gewiss noch viele pathologische Personen aufwies. Der Angelpunkt liegt also in dem Begriffe: geistesgesund. Drei Wege hierher liegen zur Untersuchung offen. Entweder man stellt den Geisteskranken in den Anstalten alle in der Freiheit Lebenden als „geistesgesund" gegenüber, was aber sehr falsch wäre. Oder — der Weg Koller's und Diem's — man schaltet die in die Augen fallenden geisteskranken, geistesschwachen oder abnormen Charaktere in der Freiheit aus, wobei sicher noch genug gering pathologische Individuen oder latent Belastete übrig bleiben, die das Resultat fälschen. Der dritte Weg endlich, der sicherste, der schwierigste freilich, bisher noch nicht begangene, ist der, nur diejenigen Normalen heranzuziehen, die, genau psychiatrisch untersucht, als geistesgesund befunden wurden, aber ohne Erforschung der Anamnese, um sich nicht suggestioniren zu lassen ausser etwa die der Kindheit. Es würde natürlich lange dauern, ehe ein nur einigermaassen hinreichend grosses Material angesammelt wäre. Sehr wichtig scheint mir aber noch der Umstand zu sein, Personen nicht unter 40 Jahren zu prüfen, da nachher der Ausbruch einer Psychose etc. nicht mehr so wahrscheinlich ist, also latente Dispositionen weniger mehr vorhanden sind als in früheren Jahren. Dadurch schränkt sich das Material natürlich noch mehr ein.

Die Zunahme von Geistes- und Nervenkrankheiten in der Jetztzeit ist noch lange nicht einwandsfrei nachgewiesen und wird von so manchen angefochten. Nur für die Paralyse hat seiner Zeit v. Krafft-Ebing eine Zunahme als sehr wahrscheinlich hingestellt.

---

1) Siehe aber darüber weiteres in den Nachträgen.

In England, mit Ausnahme von Irland und Schottland, nahm sie sogar in den Jahren 1893/97 ab, die anderen Psychosen allerdings zu [Stewart (25)]. Orchansky (22) macht ferner darauf aufmerksam, dass die pathologische Erblichkeit seitens des Vaters einen progressiven, seitens der Mutter einen regressiven Charakter hat. Dadurch wird wieder der Degeneration entgegen gearbeitet. Ausserdem sollen Mädchen eine geringere Dosis pathologischer Erblichkeit mitbekommen als Knaben. Ein treffliches Beispiel dieser regenerirenden Kraft, die nicht einmal immer gesunder Blutzufuhr bedarf, wie auch Mendel (127) ausdrücklich betont, bietet der hochinteressante Fall der Bluterfamilie Mampel, durch Köster (134) beschrieben. Verf. macht hierbei noch auf einen bedeutsamen Punkt aufmerksam, dass nämlich in Familien mit directer Vererbung, wie z. B. jene Bluterfamilie, die Fruchtbarkeit, aber auch die Kindersterblichkeit eine grosse ist. Sollte sich dies bewahrheiten, so würde, da ein Gleiches in Familien von Entarteten oft eintritt, grosse Fruchtbarkeit und Kindersterblichkeit wohl als Entartungszeichen aufzufassen sein. Der Grund der erhöhten Fruchtbarkeit ist schwer anzugeben. Dazu kommt nach Kalmus (136) vielleicht auch Zwillingsgeburt. Für die regenerirende Kraft spricht auch, dass bisweilen dieselben Eltern zu verschiedenen Zeiten gesunde und zu anderen kranke Kinder zeugen, offenbar, weil die Stoffwechselverhältnisse sich änderten. Ein weiterer treffender Beweis hierfür ist folgender seltene und instructive Fall, der uns einmal erlaubt, in den Vererbungsmechanismus etwas hineinzublicken. Ich entnehme ihn einem Briefe des berühmten Anthropologen John Beddoe vom 28. Mai 1903. Dort heisst es: „I once had a case, in which. 1. Sober man married sober woman and had a healthy child; 2. He became drunkard, and had 3 (or 4) children, all deaf-dumb; 3. He reformed and drank only water: there was but one child subsequently, which stammered . . . .“ Wir haben hier ein Naturexperiment vor uns, von hohem Belang, zugleich ein klassisches Beispiel für den deletären Einfluss des Alkohols, mag dieser nun direct oder indirect die Keimzelle schädigen. Nehmen wir dies und anderes in Betracht, so ist es vielleicht keine Utopie, mit Tanzi (60) anzunehmen, dass mit wachsender Besserung der socialen Verhältnisse Irrsinn und Verbrechen im Allgemeinen sich mindern werden, da die Regenerationskraft die Degenerationskraft übersteigt. Beide werden sich meist wohl stets die Wage halten, so dass wir vor einer einbrechenden Entartung keine Angst zu haben brauchen, für die es übrigens bis jetzt auch keine einwandfreie Beweise giebt (siehe auch Näcke 1, 7f). Die Natur sorgt schon von selbst für die Assanirung und wo dies nicht mehr angeht, merzt sie Familien durch Unfruchtbar-

keit aus. Unterstützt wird sie zudem in ihren Bestrebungen durch die zunehmende sociale Hygiene, Politik und Volksaufklärung. Eheverbote könnten nach gleicher Richtung hin wirken, sind aber ein zweischneidiges Schwert und kaum durchführbar. Eher schon für gewisse Fälle die Castration, wie ich sie s. Z. vorschlug (7f). Wo ganze Völker verschwanden, war Entartung nicht daran schuld, oder nur sehr gering, sondern es waren ganz andere Momente thätig, so beim Zusammenbruche der antiken Welt.

So sehen wir, dass die Constatirung der erblichen Belastung bloss einen relativen Werth besitzt, der aber in unserer Welt des Irrthums immerhin wichtig genug erscheint, um in Anschlag gebracht zu werden. Nur darf man davon nicht zu viel verlangen und auf Zahlen schwören wollen, wie es noch so oft geschieht! Ferner muss nochmals wiederholt werden, dass Erblichkeit noch keinen Irrsinn etc. anzeigt, auch nicht bei schwerster Belastung, dass endlich Heredität und Entartung nicht identificirt werden dürfen, wie es Magnan und Morel taten [Dény (117)].

Wenden wir uns jetzt nach diesem längeren, aber nöthigen Excurse über die Erblichkeit wieder den Paralytikern zu, so werden wir billig fragen müssen: Wozu in aller Welt eine Erblichkeitsstatistik hier, da sie, wie wir oben ausführlich besprachen, mit so vielen Fehlern behaftet ist? Dies ist wohl wahr, jedoch nicht Schuld der Statistik an sich. Diese letzte ist vielmehr, wenn die Basis, die Zwischenglieder und die Fragestellungen richtige waren, so sicher wie die Mathematik, was sie freilich bei der Unvollkommenheit der Vorbedingungen nie sein kann [Näcke (7)]. Immerhin giebt sie uns jetzt schon einigen Anhalt. Grössere Fehler auf der einen werden durch geringere auf der anderen Seite, Statistiken, auf kleine Zahlen aufgebaut, durch solche auf grössere bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen. Wenn ferner der eine zu viele, der andere zu wenige belastende Momente anführt, so bilden doch bei der Mangelhaftigkeit der Anamnesen alle Zahlen nur Minima. So sollen auch die folgenden Zahlenangaben nur ein ungefähres Bild darstellen, wenngleich direct mit einander vergleichbar nur wenige sind. Eine bessere Vergleichung wäre freilich dann erzielt worden, wenn der Autor uns bei Innehaltung der von ihm als belastende Momente bezeichneten Factoren seine Statistik an Paralytikern und an anderen Irren ausgeführt hätte, was nur selten der Fall ist. Wir hätten dann wenigstens gleiche und vergleichbare Verhältnisszahlen gewonnen.

Die folgende Uebersicht, die bis auf einige ältere, wenig bekannte Arbeiten nur die letzten Jahre umfasst, macht auf Vollständigkeit keinen Anspruch. Dies ist schon deshalb unmöglich, weil das Material viel

zu zerstreut ist. Immerhin dürften die wichtigsten Arbeiten berücksichtigt sein. Bei meinen ersten Untersuchungen (1) hatte ich 37 pCt. hereditär belastete Paralytiker (mit Einschluss der Collateralen) gezählt. Die belastenden Momente, welche ich anführte, sind oben schon erwähnt. Bei meiner zweiten Untersuchung (4, 3) waren 47 ganz neue Fälle zugekommen und die Erblichkeit stieg auf 43 pCt. Die neuen 47 Fälle ergaben 42,6 pCt. Erblichkeit, was also mit der Ziffer 43 pCt. gut übereinstimmt. Ich glaubte somit, unter Zuzählen von 5—10 pCt., der Wahrheit mit der Annahme von 50 pCt. am nächsten zu kommen, eine Zahl, die der bei anderen Psychosen sehr nahe steht. Ich sagte schon damals, dass eine Reihe von Autoren ähnliche Zahlen fanden. Schwere, multiple Belastung fand sich bei uns allerdings nicht so oft wie bei anderen Irren, nämlich in 8 pCt. aller Fälle (resp. 18,6 pCt. der Belasteten), oder in 11 pCt. der zweiten Untersuchung (resp. in 30 pCt. der Belasteten[1]). Immerhin sind das schon stattliche Zahlen und Andere fanden noch weit höhere! In unserer ersten Reihe war unter 100 Kranken in der Ascendenz 19 mal Geisteskrankheit notirt, in der zweiten 15; dort darunter die Paralyse 1 mal, hier 3 mal. Cristiani (69) fand in seinen Fällen (M. u. W.) 44,68 pCt. „congestive Erblichkeit“ der Franzosen (Apoplectiker, Krampfzustände), 55,31 pCt. „neuro-psychopathische und verbrecherische Heredität“ und 17,02 pCt. Alkoholismus. Er hat also auch das Verbrechen mit in die erbliche Belastung einbezogen, was seine Bedenken haben dürfte.

Von den jüngeren Autoren führe ich zunächst die an, welche eine starke Erblichkeit betonen, dann folgen jene, welche sie schlankweg leugnen oder nur gering veranschlagen. Féré (27) sagt klipp und klar: „En résumé, l'hérédité névropathique est encore ici le facteur étiologique prépondérant.“ Aufgefallen ist ihm, und Anderen auch, die Seltenheit homologer Vererbung. Elzevier Dom (28) fand unter 223 männlichen Kranken 68 pCt. belastet (mit Einbeziehung der Collateralen). Am häufigsten fand er Irrsinn, 46 mal, und diesen besonders

---

1) Meine Zahlen sind alle um so beachtenswerther, als sie an einer Landesanstalt gewonnen wurden, deren Fragebögen meist von solchen Aerzten ausgefüllt waren, die für Hereditätsfragen im Allgemeinen weniger Interesse haben. Ferner gehörte die Hälfte der Patienten den unteren Schichten an, wo die Anamnese also an sich viel kümmerlicher als in den oberen ist; und trotzdem diese hohen Zahlen der Belastung! Fälle von schwerer, ja schwerster Belastung sind mir aber auch in den letzten Jahren eine ganze Reihe unter die Hände gekommen.

in den Seitenlinien, wie auch Epilepsie. Bei Frauen betrug die erbliche Belastung 43,6 pCt. Vater und Mutter waren 24 mal gleichzeitig krank gewesen. Sérieux und Farnarier (29) berechneten die hérédité névropathique ou vésanique bei ihrem Material auf 70 pCt.! Lombroso (30) meint, dass gerade sehr active Männer leicht paralytisch werden und „ganz besonders, wenn sie einen erblichen Hintergrund (un fondo ereditario) haben". Nach Bianchi (31) übt eine schwere erbliche Belastung (eredità psicopatica grave) wie auch der Potus mindestens den gleichen Einfluss wie die Syphilis bei der Genese der Paralyse. Gewöhnlich sind mehrere Ursachen da. Findet sich nur eine, dann ist es öfter die schwere Belastung allein, als die Lues allein. Unter 87 Fällen war Heredität und andere Ursachen zusammen 48 mal vorhanden, Heredität allein 17 mal, Lues nur 12 mal. Hoppe (32) sah bei 2595 Paralytikern in Alt-Scherbitz, von 1876—94 aufgenommen, in 32,3 pCt. Erblichkeit, was, meine ich, sehr hohe Ziffern sind, da man bei Paralytikern in früheren Jahren gerade auf Erblichkeit im Allgemeinen wenig achtete. Schüle (33) constatirte 50 pCt., und zwar ohne Einrechnung von Schlaganfall und Psychosen im vorgerückteren Alter der Eltern. Nach Sustalski (34) spielt die erbliche Belastung eine sehr wichtige Rolle. Weygandt (20) berechnet etwa 40 pCt. hereditäre Belastung überhaupt, obgleich er als wesentlichste Grundlage die Erwerbung einer Syphilis ansieht. Raecke (35, 58) fand in Tübingen unter 130 Kranken (davon 115 Männer) 27 mal ausgesprochene Belastung. Rogues (17) meint kurz: „La prédisposition héréditaire paraît être la cause essentielle, fondamentale de la paralysie générale."

Bucelski (36) nimmt bei seinen Fällen einen Procentsatz von 41,8 an, also fast ebenso viel, wie ich fand; Eisath (37) etwas weniger, nämlich 33 pCt. Er glaubt trotzdem, dass die erbliche Belastung bei P. keine besondere ursächliche Rolle spiele, was bei 33 pCt. sicher ein falscher Schluss ist, zumal in 39 pCt. Lues ganz fehlte, sie in 34 pCt. zweifelhaft und nur in 27 pCt. sicher constatirt war. Ziehen (18) gibt für die erbliche Belastung 40 pCt. an, für schwere kaum 10 pCt. Beide Zahlen stimmen so ziemlich mit den von mir gefundenen überein. Directe und indirecte Belastung bei allen Psychosen zusammen giebt er auf mehr als 60 pCt. an. Und wohl mit Recht betont er speciell, dass erbliche Belastung für alle Psychosen ein schwer wiegendes ätiologisches Moment sei, für die meisten sogar das einflussreichste. Nach Wagner (38) ist auch die Erblichkeit für P. wichtig. Sehr bedeutsam ist es, dass Fröhlich (39) in 83 Fällen von P. bis zum 21. Jahre eine erbliche Belastung von 61 pCt. nachwies; sichere hereditäre Lues bestand 36 Mal, wahrscheinliche 30 Mal und directe syphi-

litische Infection 4 Mal. Wir sehen also hieraus, dass bei juveniler P. durchaus nicht immer Erblues besteht, wie meist angenommen wird, und ferner, dass die erbliche Belastung eine grosse ist. Unter Stier's (40) paralytischen Officieren waren 54,5 pCt. belastet und zwar von den 18 Belasteten 15 schwer, 3 leicht. Es ergiebt sich also, dass bei den höheren Ständen, wo die Anamnese eine viel genauere ist, gerade die schwere Belastung sehr häufig zu sein scheint! Wahrscheinlich wird die Heredität überhaupt hier auch in Wirklichkeit häufiger und schwerer auftreten, als in den unteren Ständen, aus mehrfachen Gründen. Pickett (41) glaubt, dass in der Pathogenese der P. die hereditäre Disposition sehr wichtig ist und berechnet sie auf 75 pCt., wobei er freilich alle möglichen Leiden, wie z. B. Krebs, Herzkrankheiten, Diabetes mit einrechnet. Marcus (42) hält die erbliche Belastung bei P. für ebenso häufig wie bei den übrigen Psychosen. Die höchsten Procentsätze giebt aber Soukhanoff (43) an, nämlich: 75,8 pCt. für M. und 81 pCt. für W., darunter in ca. 50 pCt. Alkoholismus der Eltern. Lues bestand sicher oder wahrscheinlich in 75 pCt. aller Fälle. Diese Zahlen wiegen besonder schwer, da sie aus der psychiatrischen Klinik in Moskau stammen und die Russen noch ein junges, kräftiges, gesundes Volk sind. Nach Hurd (44) ist die Heredität insofern bedeutsam, als sie allein oder mit Lues ein invalides Gehirn erzeugt. Ich würde vorsichtiger sagen: erzeugen kann! Lemos (45) spricht von einer „neuropathischen Erblichkeit" (herença nevropatha) bei P. Die Kranken gehören der grossen Familie der Neuropathen an. Mendel [Scholtens (52)] giebt 34,8 pCt. Erblichkeit an und rechnet hierzu nur Psychosen oder schwere Neurosen. Dafür ist es also eine hohe Ziffer! van Deventer (154) fand unter 17 im Jahre 1900 in Meerenberg aufgenommenen Paralytikern 13 Mal erbliche Belastung, 6 Mal nur Lues. J. de Mattos (46) stimmt Baillarger, Souton und Falret darin bei, dass unter den Angehörigen von Paralytikern sich sehr häufig Irre befinden, besonders bei der delirirenden Form, während ich mit anderen bez. des Verlaufs und der Form der P. keinen deutlichen Unterschied sah, ob nun Heredität vorlag oder nicht. Dasselbe gilt mehr oder weniger auch von den anderen Psychosen. Schaffer (47) fand 66 pCt. erbliche Belastung, Lues in 70 pCt. Donath (ibid.) nimmt in der Aetiologie neben Syphilis auch eine ererbte Disposition an, resp. eine erworbene Schwäche. Aehnlich Hajós (ibid.). Die Arbeit von Gottgetreu (48) erscheint hier von Belang. Unter seinen 154 Kranken (der Jenenser Klinik) waren 71 Hereditarier, also in mehr als 50 pCt. der Fälle, und schwer belastete darunter 23. Heredität allein bestand nur in 18 Fällen. Die

P. entsteht nach ihm aus mehreren Ursachen. „Die Heredität“, schliesst er, „spielt eine gewisse, keineswegs alleinige Rolle, sie giebt eine gewisse Disposition ab, daher hat der Hereditarier mehr Chancen, paralytisch zu werden.“ Ist die erbliche Belastung aber eine so hohe wie er angiebt, und besonders so oft schwer, dann setzt sie hier sicher, meine ich, nicht blos eine „gewisse“ Disposition! Aus obiger Arbeit ersehen wir ferner, dass Binswanger bei Nichtluetischen 44 pCt., bei Luetischen aber 62 pCt. erbliche Belastung fand, also gleichfalls eine sehr hohe Quote. Zugleich erhellt, wie ich und andere dies schon fanden, dass unter den Luetikern sich mehr Hereditarier befinden, als unter den nicht Inficirten. Kundt (Gottgetreu) fand in Gabersee bei 121 Kranken 62 Mal Heredität, Müller bei 96:40 und Ilberg erkennt die Bedeutung der erblichen Belastung an. Nach König (126) ist die P. zwar eine „erworbene“ Krankheit, die aber vor Allem bei nervös belasteten Individuen zu befürchten sei. In manchen Familien herrsche eine sehr grosse Neigung zur Ausbildung parasyphilitischer Erkrankungen, in sehr vielen sei Irrsinn auch doppelseitig vorhanden, und selbst die collaterale Belastung erscheine wichtig. Dény (117) hält für P. eine Prädisposition für ebenso nöthig, wie für die dem. praecox; gleicher Ansicht muss auch Joffroy (ibid.) sein, da er die Paralytiker für Entartete erklärt. Sogar Ballet (117), der als durchaus nothwendige Gelegenheitsursache die Lues ansieht, schreibt, „que les paralytiques généraux n'ont pas toujours des antécédents héréditaires“, d. h. also doch: sie haben deren wenigstens sehr oft. Sehr prägnant drücken sich auf Grund reicher Erfahrung und genauer Untersuchungen Hudovernig und Guzman (137) aus. Sie sagen: „Und dass endlich bei der Entwickelung der Tabes und der progressiven Paralyse der Belastung eine bedeutende Rolle zufällt, beweist der Umstand, dass ... von den neuropathisch belasteten tertiären Syphilitikern 64 pCt., von den nicht belasteten blos 41 pCt. an den in Betracht kommenden Nervenkrankheiten erkrankten. Da jedoch sowohl die Tabes, als auch die Paralyse exogene oder intoxicative Erkrankungen des Centralnervensystems sind, so kann beim Entstehen derselben der Heredität keine andere, als eine prädisponirende (nach unseren Untersuchungsergebnissen entschieden die hervorragendste prädisponirende) Rolle zugeschrieben werden und vermag die Syphilis beim Bestehen der Belastung ihre Tabes bezw. Paralyse hervorbringende Wirkung viel leichter auszuüben, als bei einem ab ovo nicht inferioren Nervensystem“. Bei Männern erschien der Einfluss der Heredität (welche Verf. ähnlich auffassen, wie ich) noch grösser, da von den Belasteten 75 pCt., von den Nichtbelasteten 44,5 pCt. erkrankten. Sie fanden aber auch nicht,

dass die Heredität die Entwickelung der P. beschleunige, während zwei Aerzte von Dalldorf nach König (126) bei doppelseitiger erblicher Belastung die Krankheit 3 Jahre früher ausbrechen sahen, als bei geringer Belastung. Kalmus (136) fand unter 21 Kranken 14 Belastete und 27 pCt. aller Patienten waren sicher luetisch.

Für den starken hereditären Einfluss — hier speciell directer Art — spricht endlich sehr eine Beobachtung von Marc (138), der in 3 Familien gehäufte Fälle von P. sah, in mehreren Generationen und ohne Lues. Er spricht auch von dem häufigen Vorkommen von P. in nicht luetischen Familien, in denen sich andere Psychosen mehrfach wiederholten.

So weit diese Gruppe von Autoren. Jetzt folgen solche, die der Heredität für die P. keine oder nur geringe Bedeutung zuschreiben. Penta (49) sagt, die neuro- und psychopathische Erblichkeit habe hier geringeren Werth, als bei den anderen Psychosen, obgleich sie häufig sei und sicher viel mehr als bei Normalen. Tschisch (50) leugnet jeglichen Einfluss. Wagner (51) findet erbliche Belastung bei P. seltener als sonst bei Irren, und ihr Einfluss sei noch nicht einwandsfrei nachgewiesen. Letzteres dürfte nicht stimmen, so weit man überhaupt von „einwandsfreien“ Beweisen in dieser Materie reden kann. Scholtens (52) lässt die Heredität bei P. „keine nennenswerthe“ Rolle spielen und andern Orts (53) sagt er sogar: „keine Rolle“. Uebrigens ist es mir nie eingefallen, zu sagen, wie er schreibt, dass die P. fast nur bei hereditär Belasteten vorkäme! Eisath (37) meint, der Heredität bei P. komme keine besondere ursächliche Rolle zu. Nach Mendel (54) bildet sie in einem Theil der Fälle die Prädisposition, aber sie habe bei Weitem nicht die Bedeutung wie bei dem functionellen Irresein. Coulon (55) spricht nur von einer „secundären“ Rolle, desgleichen Hallós (56), der das Nämliche aber auch von der Syphilis aussagt. Sommer (57) meint, dass wenn eine Psychose bei einer hereditär belasteten Person ausbricht, so sei von vornherein die Annahme einer functionellen Krankheit viel wahrscheinlicher. Das ist freilich nicht wunderbar, meine ich, da eben die P. überhaupt viel seltener auftritt als die anderen Psychosen zusammen! Torkel (59) fand, dass gegen Lues alle übrigen ätiologischen Momente (Potus, Trauma, Heredität) sehr zurücktreten. Aehnlich auch Mott (106) und Chaumier (105), welch' Letzterer mit Régis aber der Belastung immerhin eine gewisse Bedeutung beimisst, ja sie sogar bisweilen, wenn auch selten, die alleinige Ursache sein lässt. Für Tanzi (60) ist Lues der Grund der P. „vielleicht mit Hülfe einer Prädisposition oder schwächender Mitursachen“, während er anderswo das Leiden als die Combination zweier gleich nöthiger Factoren bezeichnet: der paralytischen Disposition und der

Syphilis. Jene stellt nur „eine specielle Verwundbarkeit einem bestimmten Agens gegenüber“ dar. Er spricht sich aber nicht darüber aus, ob diese Prädisposition durch eine erbliche Belastung gegeben ist oder nicht. Sarbó [Schäffer (47)] giebt für seine Fälle von P. nur eine erbliche Belastung von 10 pCt. an. Auchier (15) scheint mir sehr flüchtig nach Heredität und anderem gefahndet zu haben. Er fand bei 70 Kranken 5 mal „Entartung“ durch schwere erbliche Belastung. Magnan (mündliche Mittheilung, Oct. 1904) glaubt nicht, dass die echte, d. h. die dementielle P. mit Heredität etwas zu thun habe, wohl aber die anderen Formen derselben, und dann seien auch Stigmata vorhanden. Fürstner (155) lässt in den seltenen Fällen von Pseudoparalyse (meist alkoholistische und syphilitische) die Erblichkeit eine Rolle spielen, will damit wohl aber dies für die gewöhnliche P. nicht zugestehen.

Ueberblicken wir diese gewiss noch unvollständige Aufzählung, die aber für unsere Zwecke ausreicht, so fällt uns unwillkürlich auf, wie sehr die Erblichkeits- und die Syphilisfrage in der P. bezüglich ihrer Entwickelung sich gleichen. Anfangs hört man nichts von erblicher Belastung und Lues. Wo man sie antrifft, ist es nur zufällig und selten. Allmälig tritt dies aber doch häufiger auf und man fängt an, mehr darauf zu achten. Schliesslich muss man sogar an irgend einen Causalnexus mit der Krankheit denken. Bei der Heredität dauert es damit aber besonders lange, da die alte Lehre vom „rüstigen“ Gehirn beim Paralytiker, das man sich meist ohne erbliche Belastung denkt, gegenüber dem „invaliden“ bei den anderen Psychosen, die Geister lähmte anders zu sehen und — zu finden. So ist auch hier, wie stets in der Wissenschaft, der Zweifel der richtige Pfadfinder gewesen!

Man sieht aus dem oben Dargelegten, dass die Bewerthung der erblichen Belastung noch jetzt in ziemlich weiten Grenzen sich bewegt, in weiteren, als bei der Syphilis. Auf der einen Seite findet man 50—75 pCt. Heredität bei P., auf der anderen nur wenige, aber letztere Fälle nehmen mehr und mehr ab und die Majorität der Autoren giebt doch zu, dass die Heredität sich sehr häufig findet; verschiedene sagen sogar, dass sie ebenso oder fast ebenso häufig wie bei den anderen Irrsinnsformen auftrete. Dagegen wird fast allgemein die seltenere schwere Belastung betont, obgleich die Zahlen für die letztere durchaus keine irrelevanten sind. Ich zeigte schon früher (1), dass die Hälfte unserer erblich belasteten Kranken der ersten Untersuchungsreihe Psychosen in der Anamnese aufwiesen, ein Verhältniss, das von anderen Psychosen kaum übertroffen wird. Noch viel höhere Zahlen fand aber Stier (46) bei

den Offizieren, wie wir schon sahen. Die Voreingenommenheit mancher Autoren bestätigt sich auch darin, dass sie, trotzdem sie selbst 30 und mehr Procent erblicher Belastung feststellten, diesen Zahlen doch nur wenig Gewicht beilegen, was sie bei den übrigen Psychosen sicher nicht thun würden.

Es wird sich weiter fragen, warum noch jetzt die Procentzahlen so weit auseinandergeben, ähnlich wie bei der Lues. Abgesehen von der schon oft erwähnten grösseren oder geringeren Genauigkeit der Anamnesen — weshalb cet. par. die Krankengeschichten aus den Kliniken und Privatanstalten besonders werthvoll erscheinen — kommt es eben sehr auf das Material an, auf Rasse, Ort, Volksschicht etc. Bei Gebildeten, sagten wir früher, lässt sich viel mehr eruiren, als bei Ungebildeten, wozu besonders die Verwandten manches beisteuern können; dasselbe gilt auch bezüglich der Syphilis. Wahrscheinlich liegt hier aber auch mehr Belastung wirklich vor, weil in den unteren Schichten der Kampf ums Dasein, Sorgen etc. in Folge eines meist geringer entwickelten Gefühlslebens weniger Einfluss auf die Psyche gewinnen, als dort, ferner zu einem standesgemässen Leben im Volke weniger gehört, vor Allem aber wahrscheinlich die Syphilis und vielleicht auch der Potus nicht so ausgebreitet sind. Je höher eine Schicht steht, je civilisirter ein Volk ist, um so mehr Gelegenheit zu Nervenschädigungen und so zu erblicher Belastung wird sich darbieten. Hygiene und Socialpolitik suchen ihnen freilich nach Kräften zu begegnen und werden sie auch bis zu einem gewissen Grade bemeistern [1]).

Selbst die fast allerorten in Europa neuerdings beobachtete geringere Geburtenziffer braucht uns vorläufig nicht zu ängstigen. Die Rassen

1) Es sind meist nur die obersten Schichten entartet, die mittleren viel weniger, die untersten am wenigsten und so war es sicher auch schon zur Zeit des sinkenden Römerthums. Der Jungbrunnen für die entarteten Geschlechter ist aber theils Vermischung, theils, wo dies nicht mehr möglich ist, Ersetzung durch das noch kräftige untere und mittlere Volk, sodass sich das Ganze immer ziemlich gleich bleibt. Wenn ich und Andere trotzdem fanden, dass die somatischen Entartungszeichen in den untersten Volksschichten im Allgemeinen häufiger anzutreffen sind, als in den mittleren (nicht aber den obersten, die am meisten entartet sind!), worüber sich Diehm (159) wundert, so hängt es einfach damit zusammen, dass hier gerade Rhachitis und Skrophulose so überaus häufig sind, namentlich in den grossen Städten, und so eine Reihe von pathologischen Stigmen entstehen, die den mittleren Volksschichten mehr abgehen. Dazu kommt noch ein anderes, ethnologisches Moment. Die untersten Schichten gehören meist oder zum grossen Theile einer fremden, ureingesessenen oder eingewanderten Rasse an, mit anderen anthropologischen Eigenschaften, die unter Umständen also als Stigmen imponiren können, aber doch nur ethisch bedingt sind, daher

scheinen ferner selbst den verschiedenen Noxen gegenüber verschieden widerstandsfähig zu sein. Dann werden auch gewisse Umstände, wie langjährige Kriege, Hungerzeiten, Seuchen u. s. f. die erbliche Belastung bez. ihre Grösse beeinflussen müssen. Endlich finden sich noch locale Schwankungen in der Häufigkeit der Paralyse oder der Belastung, die nicht weiter zu erklären sind. So müssen Unterschiede in den Erblichkeits- und Luesziffern entstehen. Wir dürfen aber trotzdem wohl sagen, dass immer mehr und mehr die erbliche Belastung bei der Genese der Paralyse als wichtiger Factor hervortritt. Derselbe ist demzufolge genau so zu berücksichtigen, wie bei den anderen Psychosen auch und er erscheint uns als ein wichtiger Index — aber nicht der einzige! — für eine angeborene psychische Minderwertigkeit, wie sonst bei den übrigen Irrseinsformen auch. Ihm gehen ferner, wie wir schon sahen, Zahl, Wichtigkeit und Ausbreitung der körperlichen Stigmen bei Paralyse im Allgemeinen parallel und das erhöht natürlich noch die Wichtigkeit der Belastung. Mit der präsumirten Minderwerthigkeit hängt es ferner sehr wahrscheinlich zusammen, dass, wie es scheint, Belastete sich häufiger syphilitisch inficiren, als Nichtbelastete, weil sie einerseits der Belastung wegen leichter zu Excessen neigen, andererseits sexuell oft früh entwickelt sind und die Libido vielleicht gesteigert ist. Nicht unmöglich erscheint es endlich auch, dass hier die Haut am Präputium oft zarter als in der Norm ist, dass also leicht dort Risse entstehen, welche Eingangspforten für das Gift abgeben.

III. Das psychische Verhalten der Paralytiker in gesunden Tagen.

Diesbezüglich, wie auch beim folgenden Kapitel, sind unsere bisherigen Kenntnisse noch recht dürftig. Es ist klar, dass, so lange man am „rüstigen“ Gehirne unserer Kranken festhielt, man auf das psychische Verhalten derselben vor ihrem Leiden nicht besonders achtete. Dies geschah erst viel später. Schon früher (1, 2, 4) habe ich bei einer Reihe von Paralytikern mehr Charakteranomalien und nervöse Störungen gesehen, als bei Normalen ungefähr gleichen Alters, und zwar in der zweiten Untersuchungsreihe mehr als in der ersten. Seitdem ist mir dies immer wieder aufgefallen, ohne dass ich jedoch Zahlen dafür an-

---

nicht den Werth jener beanspruchen. Dass bei der Assanirung de Menschengeschlechts die Natur durch Auslese etc. viel sorgfältiger und er folgreicher vorgeht, als der „hygienische Standesbeamte der Zukunft“, hat Martius (163) sehr schön dargelegt. Nach ihm kann die Rassenhygiene nur die exogenen Krankheitsursachen bekämpfen.

führen könnte. Für künftige Fälle sollte man namentlich auch die frühere Vita sexualis erkunden, die mir ein sehr wichtiges Reagens auf Minderwerthigkeit zu sein scheint, und welche in den sexuellen Träumen eins der feinsten diagnostischen Mittel besitzt, wie ich dies wiederholt (besonders 7c) betonte, indem ich auch den hohen charakterologischen Werth der Serienträume hervorhob.[1]) Ferner käme Neigung zu Alkohol oder Intoleranz dagegen in Betracht, da sie mir hier öfter einzutreten scheinen und es dann auch ihrerseits mit erklären würden, dass die Patienten in der Angetrunkenheit gern sexuell excediren und sich so leichter anstecken können. Fest steht dagegen schon jetzt, dass die meisten Paralytiker Sanguiniker oder Choleriker waren. Fauser (153) nennt sie „sonnige Naturen". Daraus lässt sich die Leichtigkeit des Entstehens von späteren Grössenideen, abenteuerlichen Plänen etc. erklären, die diesem „Temperament" in nuce schon physiologisch eignen. Das letztere bildet also einen günstigen Boden für Paralyse und ist gewiss anatomisch-functionell irgendwie bedingt. Ist dies Naturell stark ausgesprochen, so streift es schon fast an das Pathologische. Aehnlich bildet auch bei den künftigen Paranoikern so oft ein misstrauischer, finsterer, paranoider Zug in ihrem Wesen den besten Boden für die späteren Symptome der Eigenbeziehung und des Beeinträchtigungswahns, wie endlich der Melancholiker früher meist ein stiller, grübelnder, verschlossener Geselle war.

Sehen wir uns nach einigen Daten um. Jahrmärker (68) fand „psychische Eigenthümlichkeiten" unter seinen 54 Kranken 17mal vor. Nach Elzevier Dom (28) war in 186 Fällen die Intelligenz eine gewöhnliche in 72 pCt., eine sehr geringe in 17 pCt. Ein cholerisches Temperament mit grosser Gemüthsreizbarkeit fand sich bei 72 pCt. der M. und 63 pCt. der W. vor, und von diesen Cholerikern waren 75 pCt. erblich belastet. Ein „melancholisches Temperament" zeigte sich nur in 3 pCt., was sehr bezeichnend ist. Nebenbei bemerke ich, wie schon früher oft, dass die ganze „Temperamentenlehre" mit Recht obsolet ist, da sie sich nicht fixiren und der Subjectivität Thür und Haus offen lässt. Was man darunter populär versteht, weiss jeder, wissenschaftlich aber lässt sich damit wenig anfangen, um so weniger, als sie selten rein erscheinen, sondern als Mischungen und Uebergänge. Cristiani (69) spricht nur im Allgemeinen von den „stimmate psichiche

1) Siehe hierüber meine neueste Arbeit: Näcke, Der Traum als feinstes Reagens für die Art des sexuellen Empfindens. Monatsschr. für Criminalpsychologie etc. 1905. Nov.

di degenerazione", die er in 12,58 pCt. vorfand. Interessant ist die Bemerkung Béchet's (70), dass die Paralytiker meist sehr zahlreichen Familien angehören, dagegen die Vitalität in den Familien der Kranken eine geringere und die Morbidität eine grössere ist, als sonst. Dies aber kann alles als physiologisches Stigma gelten, wie wir schon sahen, wozu vielleicht noch Zwillingsgeburt [Kalmus (136)] gehört, nach andern auch Langlebigkeit. Darauf wäre also bei künftigen Untersuchungen zu achten! Die geringere Vitalität und grössere Morbidität speciell liesse sich aber aus endo- und eventuell auch exogenen Gründen wohl erklären. Wir hätten also ferner nachzusehen, ob unsere Kranken vor der Infection öfter erkrankten, als andere, ebenso ihre Ascendenz, Descendenz und collaterale Verwandtschaft, an welchen Krankheiten sie litten und wie viele Familienmitglieder mit Tod abgingen.

Eine bekannte Thatsache ist ferner, dass die Paralytiker sehr oft ausgeprägte Arteriosklerose zeigen, die durchaus nicht immer syphilitischen Ursprungs ist. Von Interesse wäre es nun zu erfahren, wie viele schon in frühem Alter dieselbe aufweisen und vor der Infection. Die Volksschicht, das Alter etc. spielen hier aber eine Rolle. In den unteren Schichten ist Arterienverhärtung häufiger und früher auftretend, als in den oberen und das aus verschiedenen Gründen: Erblichkeit, schlechte Ernährung, Alkohol, schwere körperliche Arbeit u. s. f. Aber auch in den oberen Klassen giebt es ganze Arteriosklerotiker-Familien. Dies Symptom ist eine weitere Ursache der Minderwerthigkeit, die sie aber ursprünglich allein oder mit bedingt haben kann. Strauss (71) vertritt mit andern die Ansicht, dass auch bei Neurasthenikern, auf dem Umwege häufiger Blutdrucksteigerungen, Arteriosklerose mit ihren Folgeerscheinungen auftreten kann. Diese wäre also vielleicht gleichfalls bei P. Folge von Neurasthenie, besonders bei den höheren Ständen. Ich glaube jedoch, dass sich die Arteriosklerose meist ohne Neurasthenie, wie oben, erklären lässt. Hoppe (32) giebt in 2,6 pCt. seiner Kranken „anomale Disposition" an. Schüle (33) sah 45 pCt. minderwerthige Paralytiker mit körperlichen und geistigen Degenerationszeichen: intellectuell schwache Veranlagung oder abnormer Charakter. Das stimmt gut mit der Zahl von Oebecke [Näcke (3)] überein, der in 44 pCt. persönliche Anomalien angiebt. Raecke (35) traf „neuropathische Veranlagung" bei 81,8 pCt. an. Gottgetreu (48) hat es leider scheinbar ganz versäumt, hierauf zu achten. Audiffrent (72) sagt laconisch: „Ces malheureux prédestinés sont presque tous agités; leur conduite est souvent étrange, leur caractère d'une mobilité extrême". Er beschreibt also gut das sanguinische Temperament. Auchier (15) fand unter 70 Kranken

nur einige Male persönliche Anomalien, doch entbehren seine Untersuchungen scheinbar der nöthigen Genauigkeit. Cullere (139) endlich bezeichnete nach seiner Erfahrung fast alle Paralytiker vom Lande als geistig minderwerthig.

Wir sehen also, wie wenig noch über die Charakterologie des Paralytikers in gesunden Tagen bekannt ist und wie viel hier zu thun übrig bleibt. Aber das bisher Bekannte lässt doch ziemlich klar erkennen, dass die Paralytiker oft schon von klein auf abnorme Menschen sind, was ja bereits nach der Häufigkeit der erblichen Belastung und der Stigmata bei ihnen a priori zu vermuthen war. Nochmals sei aber erklärt, dass Heredität, Entartungszeichen und psychische Abnormität sich nicht immer decken, noch weniger blosse Belastung und Stigmata. Daran muss festgehalten werden, will man nicht rein schematisch verfahren. Daher ist der Satz von Möbius (10): „Es genügt zur Diagnose der Entartung die Untersuchung des Individuums und auch dann, wenn die Nachforschungen nach den Angehörigen nichts Positives ergeben sollten, wäre der Schluss von der abnormen Beschaffenheit der Erzeugten auf die abnorme Beschaffenheit der Erzeuger unbedenklich . . .“, in seiner zweiten Hälfte durchaus nicht ohne Weiteres zu unterschreiben, weil eben die Minderwerthigkeit auch sehr oft nur eine angeborene oder erworbene und nicht eingeborene sein kann.

IV. Die Descendenz der Paralytiker.

Auch hierüber ist relativ recht wenig bekannt; zudem haben wir es mit einer ganz neuen Schwierigkeit zu thun, wie wir sogleich sehen werden. Wiederholt habe ich (1, 2, 3, 4) auf die grosse Wahrscheinlichkeit hingewiesen, dass auch bei den Kindern von Paralytikern somatische und psychische Anomalien häufiger sind als bei Normalen; in der Hauptsache, wie mir schien, als Ausdruck einer angeborenen Minderwerthigkeit des Erzeugers und nicht bloss auf Rechnung der väterlichen Syphilis zu setzen. Dabei darf natürlicher Weise mütterlicherseits nichts vorliegen, wenn nur auf den Vater recurrirt wird[1]). Ich erwähnte schon (3), dass Wahl s. Z. die häufig abnorme Nachkommenschaft der Paralytiker betonte, ebenso die grosse Kindersterblichkeit, wie auch, dass jugendliche Paralytiker oft von Paralytikern abstammen. Möbius (73) haut einfach den gordischen Knoten durch und erklärt kategorisch: „Die Kinder sind gesund, wenn nicht etwa Syphilis vererbt worden ist.“

1) Bei der Vergleichung muss das möglichst gleiche oder ähnliche Alter zwischen den Kindern von Normalen und Paralytikern beobachtet werden!

Er vergisst jedoch, wie leider so oft, dafür Beweise vorzubringen! Féré (27) sah Manie, Melancholie, Hypochondrie, Selbstmord in der Ascendenz, Descendenz oder bei den Collateralen solcher Kranken und dies ist um so wichtiger, als Lues als Ursache der eben genannten Irrsinnsformen viel seltener notirt ist als dort. Hier muss also vorwiegend ein anderer Grund da sein. Ferner sah er, wie auch ich, sehr abnorme Kinder von Paralytikern abstammen. Mendel [Scholtens (52)] fand wiederholt Kinder von Paralytikern psychisch erkrankt und Foville (fils, ibidem) dieselben ebenso zu Paralyse wie zu anderen Psychosen disponirt. Mendel (54, 127) sagt an anderer Stelle, dass die Kinder öfter Abnormitäten der geistigen Entwickelung zeigen, auch zuweilen schwer psychisch erkranken. „Nicht selten, fügt er bei, finden sich bei dieser Nachkommenschaft die körperlichen und geistigen Zeichen der Degeneration in ausgedehntem Grade.“ König (74) hebt als bemerkenswerth hervor das relativ häufige Vorkommen von dem. par. und Tabes in der Ascendenz von Idioten, auch bei Verwandten, und ähnlich findet Robinowitsch (76) in der Ascendenz von Epileptikern auch Paralyse der Eltern vorkommend. Kalmus (136) zählte unter 100 Kindern von Paralytikern 23 geisteskranke, 36 abnorme und nur 41 gesunde, also einen hohen Procentsatz Abnormer! Etwas unklar lauten die Ansichten von Pitres (175), allerdings nur dem Referate nach. Er untersuchte 209 Tabiker und fand einerseits, dass sie oft Todtgeburten oder Schwächlinge zur Welt brachten, andererseits fügt er jedoch bei, dass diejenigen, die einem vorzeitigen Tode entrännen, sich normal entwickelten und weder zu Tabes noch zu irgend einer Affection der nervösen Centren prädisponirt erschienen. Sandberg (88) fand ähnlich in seinen Fällen die Kinder von Tabikern anscheinend gesund. Schüle (77) sieht unter Anderem dagegen den schädlichen Einfluss der Paralyse auf die Nachkommen schon jetzt einigermaassen als gesichert an. Nach Gottgetreu (48) war ein grosser Theil der Kinder von Paralytikern überhaupt nicht lebensfähig und eine Anzahl ausserdem körperlich und geistig geschwächt. Er sagt: „Alles dieses kann man durch die oben beschriebenen Keimesschädigungen (sc. durch Lues) sich erklären. Dass ein Theil der Kinder völlig gesund ist, stimmt mit der im Anfang gegebenen Schilderung der Lehre von der Vererbung überein. Denn nach derselben kann nur dann eine Schädigung der Nachkommen stattfinden, wenn bei der Zeugung von den unzählig zur Verfügung stehenden Spermatozoen und Eizellen gerade die krankhaft veränderten zur Verwendung gelangen.“ Verf. setzt also offenbar die minderwerthigen Kinder auf Rechnung der Lues, was aber z. Th. eben noch sehr fraglich ist, glaube ich.

Dies ist das wenige Neue, was ich gefunden habe. Zuletzt muss ich aber nochmals auf die Arbeit von Scholtens (52) zurückkommen, die ich speciell schon in einer meiner Arbeiten (3) analysirt hatte, weil sie nach verschiedener Richtung hin wichtig erscheint. Verfasser untersuchte 23 nicht erblich belastete, aber luetische Personen mit zusammen 137 Sprösslingen. Im Verlauf des ersten Jahres starben davon 18,9 pCt. (in Nord-Holland sonst für das gleiche Alter nur 13,6 pCt.), 26,2 pCt. der übrigen zeigten allerlei nervöse Störungen (Krämpfe, Lässigkeit u. s. w. und grobe Charakteranomalien). Zur Zeit, als der Vater manifest paralytisch war, wurden 6 Kinder geboren, davon starb eins nach 4 Wochen an Krämpfen, die anderen waren nervös oder abnorm und eins schwachsinnig. Innerhalb der 10 Jahre vor dem Deutlichwerden der Paralyse des Erzeugers waren 49 Kinder geboren, wovon 46,9 pCt. abnorm oder nervös waren. Von den übrigen 38, die 10 Jahre oder mehr vor Eintritt des Leidens geboren wurden, gehörten hierher nur 13,6 pCt. Also: je weiter ab vom Einsetzen der Paralyse die Kinder geboren sind, um so gesünder erscheinen sie. Diese Zahl, 13,6 pCt., ist aber sicher noch höher, als sonst normaler Weise und gewiss, zum grössten Theile wenigstens, meine ich, der Minderwerthigkeit des Erzeugers zuzurechnen. Andererseits steckt in der Zahl 48,9 pCt. sicher nicht bloss der Einfluss der Lues, sondern zum geringen Theile wenigstens auch der der väterlichen angeborenen Minderwertigkeit, die durch die nach Lues erworbene Minderwerthigkeit nur verstärkt worden ist. Wie gross aber in beiden Zahlen etwa der Quotient der angeborenen und erworbenen Disposition ist, liesse sich vielleicht so entscheiden, dass man 1. die Kinder, welche vor Erwerbung der Syphilis erzeugt wurden, 2. die nach derselben und endlich 3. die erst während der manifesten Paralyse geborenen Kinder bez. des Grades ihrer körperlichen oder psychischen Abweichungen miteinander vergleicht. Die Sprossen sub 1 müssten a priori die meisten Gesunden aufweisen, die sub 3 die wenigsten, was für die Fälle von Scholtens bez. 3 stimmt, aber auch die anderen Kinder scheinen nach obigen Postulaten auszuschlagen. Denn von den 13,6 pCt. der Kinder sind gewiss wenigstens einige vor der Infection geboren. Das Entscheidende wären aber Untersuchungen von Kindern vor Erwerbung der elterlichen Lues. Da letztere jedoch gewöhnlich in eine Zeit vor der Verehelichung — meist in die Soldatenzeit — fällt, so wird sich das einwandfreie Material nur in ganz seltenen Fällen beschaffen lassen. Diese muss man also vor allen Dingen erst sammeln! Aber es giebt vielleicht noch andere Wege, hier einige Einsicht zu gewinnen. Erblich belastete und luetische Paralytiker müssten a priori mehr ent-

artete Kinder aufweisen, als nicht belastete, ebenso nicht luetische unbelastete Kranke weniger, als belastete. Ihnen gegenüber stelle man dann belastete und unbelastete Normale (also nicht Minderwerthige) gleicher Volksschichten und gleichen Alters, ohne Lues und Paralyse auf und man wird dann ungefähr ein Maass dafür erhalten, wie viel auf die Belastung, auf die Minderwerthigkeit des Erzeugers und wie viel auf Rechnung der Syphilis zu setzen ist. Auch wäre ein Vergleich der Kinder nicht minderwerthiger Paralytiker mit Lues mit solchen minderwerthiger mit Lues, in gleicher Periode geboren, heranzuziehen. Endlich versprechen auch Untersuchungen an belasteten oder nicht belasteten Offizierskindern interessante Aufschlüsse, wenn der Vater 15—20 Jahre nach der Infection von Paralyse oder Tabes frei war, also davon voraussichtlich auch frei bleiben wird. Hier hätte man ein grosses Material vor sich (besonders in der Cavallerie ist ja fast jeder Officier geschlechtskrank gewesen!), das man mit Kindern nicht syphilitischer (minderwerthiger oder nicht minderwerthiger) Offiziere oder mit Kindern aus gleichem Milieu vergleichen könnte. Alle diese Untersuchungen sind jedoch mehr oder weniger noch zu machen!

Auf jeden Fall wirkt aber die Syphilis sehr mächtig auf die Nachkommen ein. Wie bringt sie das aber zu Stande? Drei resp. vier Möglichkeiten bieten sich hier dar: 1. es liegt Erblues vor; 2. die Lues wirkt allein dystrophisch auf den Keim und dessen weitere Entwicklung in utero ein; 3. sie wirkt nicht allein deteriorirend, sondern zugleich irgend ein anderer Factor, welcher an sich den Erzeuger minderwerthig erscheinen lässt; endlich 4. Lues ist nur ein Accidens und hat mit der Anomalie der Nachkommen nichts zu schaffen. Vergessen wir zunächst nicht, dass, wie Schwalbe (12) sehr richtig sagt, Syphilis nicht eine Krankheit ist, keine blosse Eigenschaft, sondern ein Vorgang, der als solcher sich nicht eigentlich vererben lässt, da die Structur des Keimplasmas nicht dadurch geändert wird. Es ist folglich eigentlich falsch, von Erblues zu reden. Es handelt sich hier nur um eine erworbene Infection in utero! Martius (163) ist gleicher Ansicht. Es ist dann auch verständlich, warum der Fötus in- und extrauterin deutliche syphilitische Zeichen darbieten muss, die man oben falsch als eingeborene ansieht. Es sind nur angeboren-erworbene! Sie können aber auch fehlen und nur eine Jodcur bringt gewisse andere nicht weiter verdächtige Erscheinungen zurück, dadurch zeigend, dass diese echt syphilitische Phänomene waren. Oder aber, sicher der häufigere Fall, die Lues schädigt nur den Keim oder die Ernährung in utero. In beiden Fällen könnten sogar Anomalien im Gehirn etc. entstehen, die nach einer specifischen Cur natürlich nicht weichen. Eine

akademische Frage wäre die, ob die Syphilis des Vaters nur seine eigenen Keimstoffe beeinflusst oder zugleich auch die anderen Körperzellen, oder ob das eine stärker stattfindet als das andere. Die durch Syphilis erworbene Minderwerthigkeit spricht für ein Ergriffensein mehr des ganzen Körpers, wobei die Keimzellen kaum je eine Ausnahme bilden und andererseits auch kaum stärker afficirt erscheinen dürften. Unser dritter Fall: Combination von Lues mit einer anderen eingeborenen oder erworbenen Minderwerthigkeit ist sicher oft vorhanden, aber kaum in den einzelnen Componenten streng zu scheiden, da eine luetische von einer nicht luetisch bedingten Prädisposition sich nicht unterscheiden lassen dürfte. In concreto liesse sich aber vielleicht eine nach Lues aufgetretene, verstärkte Minderwerthigkeit nachweisen, also ein Plus, das dann allein auf Rechnung der Syphilis zu setzen wäre. Eine luetische Dystrophie lässt sich sogar nach Fournier [Bresler (14)] noch in der dritten Generation nach Lues aufweisen, doch erscheint es mir in diesem Falle fraglich, ob immer dann noch Nachwirkung der Lues anzunehmen ist. Auch die Möglichkeit endlich, dass letztere nur ein blosses Accidens ist, also keinerlei Einfluss auf die Minderwerthigkeit der Nachkommen hatte, die vielmehr anderswie bedingt ist, lässt sich nicht von der Hand weisen, ist in concreto jedenfalls kaum zu bestimmen.

Kurz, wir sehen, wie ausserordentlich schwierig die wirklichen Verhältnisse bezüglich des Einflusses der elterlichen Lues auf die Kinder liegen, wie viel hier speciell betreffs der Paralytiker noch zu thun ist, und dass Scholtens, Gottgetreu und Andere sich die Sache relativ sehr leicht gemacht haben. Aber schon die noch sehr ungenügenden bisherigen Untersuchungen und unsere weiteren Erwägungen lassen doch stark vermuthen, dass die Abnormitäten bei den Nachkommen von Paralytikern nicht bloss auf die Lues der Väter zu schieben sind, sondern dass auch hierbei die Heredität, die ein- oder angeborene oder sonst erworbene Minderwerthigkeit des Erzeugers ihre Rolle mitspielt, wenn auch vielleicht nicht eine so grosse wie die Syphilis; dass endlich in einer gewissen Reihe von Fällen — sehr wahrscheinlich die grosse Minderzahl — die Minderwerthigkeit allein (ohne Lues!) die Abnormität der Kinder bedingt. Es wäre ja auch wunderbar, wenn der Einfluss der Disposition auf die Nachkommen bei P. sich anders verhalten sollte als bei den übrigen Psychosen! Also schon die blosse Analogie legt den Schluss nahe, dass die so häufige eingeborene Minderwerthigkeit der Paralytiker ihren Wiederhall in einer parallelen Ent-

artung der Nachkommen finden muss, erhöht noch durch die in Folge der Lues verstärkte Disposition.

V. Die einfache resp. degenerative Veranlagung der Paralytiker.

Ziehen wir jetzt die Fäden zusammen. Wir fanden, dass 1. die Zahl etc. der körperlichen Stigmen bei P. der bei den übrigen Psychosen mindestens nahe kommt; 2. dass ein Gleiches bezüglich der erblichen Belastung stattfindet; 3. die Kranken oft psychisch minderwerthig sind und 4. auch solches bei vielen ihrer Nachkommen eintritt, und sehr wahrscheinlich nicht bloss durch Lues bedingt. Wir sind demnach, glaube ich, zu dem Schlusse wohl berechtigt, dass wir es sehr wahrscheinlich bei der P. in den meisten, wenn nicht in allen Fällen mit einem ab ovo oder später erworbenen invaliden Gehirn zu thun haben, dass also in der Regel eine Prädisposition bezw. Degeneration zu Grunde liegt, in dem von uns früher dargelegten Sinne. Damit haben wir nicht gesagt, dass es stets so sein muss. Auch bei den anderen Psychosen, bei denen doch gewöhnlich ein invalides Gehirn angenommen wird, kann es gewiss einmal ein rüstiges Gehirn geben, das erst später invalid geworden ist, weshalb, wie wir schon sagten, nicht jeder Geisteskranke vorher ein ab ovo Entarteter oder Disponirter sein musste. Ein Entarteter braucht auch durchaus nicht immer ein entartetes Aeusseres zu haben, wie es Auchier (15) anzunehmen scheint, da es ja eben alle möglichen Grade von Degeneration, bis zur blossen Prädisposition hinab, giebt.

Ich ging aber noch einen Schritt weiter. Ich hatte nämlich schon früher (1) geschrieben, „dass scheinbar die Paralyse in der Mehrzahl kein sogenanntes rüstiges, gesundes Gehirn befällt, sondern dass letzteres für die spätere Erkrankung ab ovo disponirt, ja förmlich prädestinirt erscheint, und zwar durch eine bestimmte, uns zur Zeit noch gänzlich unbekannte Gehirnconstitution und eine grosse erbliche Belastung, meist allerdings leichterer Art. Ohne diese Momente scheint die Syphilis unvermögend zu sein, Paralyse zu erzeugen, ja auch mit jener Prädisposition erzeugt Lues scheinbar sehr selten allein das Leiden, sondern hierzu sind weitere und meist mehrere Gelegenheitsursachen nöthig.“ Später (4) hatte ich gesagt: „Alles lässt sich schliesslich prägnant in die 2 Formeln bringen: a) die Erblichkeit spielt in der Paralyse eine sehr grosse Rolle und b) bei den meisten Paralytikern scheint ab ovo ein invalides Gehirn zu bestehen.“ Und weiter (3): „Lues und erbliche Belastung sind also wichtige Factoren bei der Genese der Paralyse. Jedenfalls ist aber, glaube ich, Hauptsache eine meist angeborene, noch nicht näher bekannte, besondere, verschieden stark ausgeprägte Gehirn-

constitution, ein meist invalides Gehirn, welches mir in der Mehrzahl der Fälle als die conditio sine qua non erscheint. Nur auf diesem Boden im Allgemeinen kann scheinbar Lues einwirken und endlich durch Zutreten meist mehrerer Ursachen als Gelegenheitsursachen die Paralyse entstehen . . . . Bei der „paralytischen Gehirndisposition“ muss jedenfalls das Syphilisgift das Nervengewebe am intensivsten und in ganz besonderer Art und Weise angreifen können. In den Fällen, wo Irresein in der Ascendenz vorhanden war, würde man von „directer“ Vererbung nur in dem Sinne einer Vererbung einer bestimmten, zur Zeit noch nicht näher bekannten Gehirnconstitution sprechen dürfen, die aber jedenfalls physiologisch-anatomisch begründet sein muss. Gewiss selten wird eine solche auch im späteren Leben durch langes Einwirken eines oder mehrerer Agentien erzeugt. Das sind die Fälle, wo die erbliche Belastung abgeht.“ Und anderwärts (2) endlich führte ich aus: „Eine solche Verschiedenheit der „Disposition“, d. h. also der erblichen oder angeborenen, selten erworbenen anatomisch-physiologischen Beschaffenheit des Hirns müssen wir, glaube ich, aber auch bei den einzelnen Psychosen selbst annehmen, weil es sonst fast unverständlich wäre, warum cet. par. der Eine an Melancholie, der Andere an Manie, der Dritte an Paranoia u. s. w. erkrankt.“ Ich glaube also nicht mit Marandon de Montyel (118), dass die Aetiologie die Psychosenform bestimmt, sondern — im Allgemeinen wenigstens — die Art der Constitution des Nervengewebes, wobei die verschiedenen ursächlichen Factoren höchstens eine gewisse Färbung dem Leiden verleihen können. Wenn ich aber einmal von einem „paralitico-nato“ sprach, so meinte ich allein diese für den Paralytiker specifische Gehirnconstitution, die mir hier durchaus nöthig erscheint. Dass dieser Ausdruck, der vielfach missverstanden wurde, nicht ein Parallelausdruck zum „reo-nato“ sein soll, hebe ich hier ganz besonders hervor. Es sind für den „paralitico-nato“ eben noch eine Reihe von Bedingungen wichtiger Art erforderlich, bevor er wirklich Paralytiker wird, während gerade bei dem „reo-nato“ die auslösenden Reize sehr gering sind, ja nach Annahme Lombroso's scheinbar ganz fehlen. Der „paralitico-nato“ soll also nichts anderes besagen, als dass ein solcher, wenn er überhaupt später einmal geistig erkrankt, nur ein Paralytiker werden kann, da er allein die dafür specifische und meist angeborene Gehirnconstitution mitbringt. Auch der stärkste Grad von Disposition würde an sich also ohne weitere Gelegenheitsursachen kaum je einen Paralytiker erzeugen, höchstens nur einen Entarteten. Auf diesem durch obige Sätze gekennzeichneten Standpunkte stehe ich noch heute und bin davon sogar noch mehr überzeugt als früher; und man

wird mir wohl darin Recht geben, dass das unterdes veröffentlichte Material anderer Autoren, soweit sie überhaupt Beachtung verdienen, diese meine Meinung bloss noch mehr zu stützen vermag.

Sehen wir nun zu, wie weit meine Thesen in der jüngsten Literatur sich widerspiegeln. Wiederholen will ich hier noch, dass schon Cristiani (69) sagte: „si vede come paralitici si avvicinano, si equivalgano quanto alla degenerazione antropologica.“ Und dass die Paralytiker zur grossen Kategorie der erblich Entarteten gehören, ist nach ihm ausser durch die anthropologischen Zeichen noch durch ihre neuropsychopathische und verbrecherische Erblichkeit (ereditarietà neuropsicopatica e criminale) bewiesen. Specieller zur Sache spricht sich de Sanctis (78) aus: „Die Paralytiker haben ab origine eine ganz bestimmte anatomisch-functionelle Cerebral-Constitution, derart, dass die Lues oder auch eine weniger schwere Ursache genügt, dass das Bild der Paralyse sich zeigt.“ Es sind das also fast dieselben Worte, die ich s. Z. gebrauchte und die de Sanctis offenbar mir entlehnte, da er meine Untersuchungen anführt. Betonen will ich hierbei speciell, dass de Sanctis ein Mann von grosser Erfahrung und scharfer Kritik ist und gewiss nie ohne Grund die Worte oder Ansichten eines Anderen wiederholt. Seine Meinung ist also doppelt werthvoll! Ganz besonders hat es mich aber erfreut, dass unser Schüle (33) auf Grund eigener neuerer Erfahrungen fast das Gleiche sagt. „Nachdem sich ferner gezeigt hat (führt er dort aus), dass in 50 pCt. der Fälle erbliche Belastung und in 20 weiteren die objectiven Zeichen einer persönlichen Disposition vorhanden sind, so gewinnt die Annahme an Wahrscheinlichkeit, dass auch die Paralyse meist nur ein schon zu Psychose disponirtes Gehirn betrifft, damit stimmt auch der Umstand, dass, Lues als wichtigste Ursache angenommen, immerhin nur ein geringer Procentsatz von Syphilitikern an Paralyse erkrankt.“ Diese Worte sind um so gewichtiger, als ja gerade Schüle früher immer das „rüstige“ Gehirn der Paralytiker dem „invaliden“ der anderen Geisteskranken gegenüberstellte. Ich glaube in der Annahme nicht fehlzugehen, dass gerade meine Arbeiten ihn zur Revision seiner Meinungen und Erfahrungen in dieser Sache veranlasst haben. Und wenn er kürzlich (77) gegen das Heirathen von beginnenden Paralytikern sich ausspricht, aus Furcht vor abnormer Nachkommenschaft, so meint er damit jedenfalls auch die mögliche Vererbung einer unheilvollen Prädisposition zum Irresein etc.

Rosenbach (85) betont die Minderwerthigkeit des Nervensystems bei Tabes. Er bestreitet den stringenten Causalzusammenhang zwischen Lues und Tabes im Sinne Erb's und sagt, die Tabes sei vorzugsweise

ein Leiden der sog. höheren Stände mit krankhaft angelegtem Nervensystem. Das lässt sich alles auch auf die Paralyse beziehen, meine ich. Ja sogar der grösste Syphilis-Dogmatiker: Möbius, kann nicht umhin (100), für gewisse Fälle von Paralyse eine besondere angeborene Disposition anzusehen, wenn er ausführt: „. . . kann man der Meinung sein, dass das Eintreten dieser (sc. der Paralyse bei Nietsche) durch die ungewöhnliche Gehirnbeschaffenheit einerseits, die Ueberreizung des Gehirns andererseits befördert worden sei. Die Erfahrung zeigt, dass ein Theil der Fälle diese Meinung unterstützt, dass in anderen Fällen auch Leute paralytisch werden, die von Haus aus ganz gesund waren und ihr Gehirn nie sonderlich in Anspruch genommen haben.“ Und kürzlich erst (86) schrieb er: „Es mag sein, dass unter Umständen die auf Entartung beruhende geistige Dysharmonie die Entwickelung der Paralyse begünstigt (obwohl wir darüber gar nichts Sicheres wissen), aber es steht fest, dass sehr viele nach dem Sprachgebrauche ganz normale Leute paralytisch werden und dass man vor dem Auftreten der Paralyse gar keinen Schluss ziehen kann, als dass die Erkrankten vorher an Syphilis gelitten haben.“ Widerwillig nimmt also doch Möbius für gewisse Fälle auch unseren Standpunkt ein. Beweise aber dafür, dass „die nach dem Sprachgebrauche ganz normalen Leute“ nicht — z. Th. wenigstens — minderwerthig waren, bringt er ebenso wenig, wie dafür, dass sie alle sich syphilitisch inficirten. Seinen Worten ist folglich diesbezüglich nur wenig Gewicht beizulegen. Binswanger (103) nähert sich dagegen durchaus meiner Ansicht, wenn er meint, die Lues führe in erster Linie und am häufigsten jene Ernährungsstörungen im Centralnervensystem herbei, welche bei angeborener Minderwerthigkeit oder erworbenen Gewebsschädigungen die progressive Degeneration des Hirns und der spinalen Nervenelemente erzeuge. Fauser (153) sieht in der Paralyse — bei einem sehr grossen Theile wenigstens — wie in den sogenannten degenerativen Psychosen die degenerative Note im Auftreten von allerhand „endogenen“ Symptomen, wie „manisch-depressive, hysterische, constitutionell-neurasthenische, moral insanity-artige“ u. s. f.

Rogues (17) sagt klipp und klar: „que la prédisposition héréditaire paraît être la cause essentielle, fondamentale de la paralysie générale. Toutes les autres causes invoquées, toxiques, infectieuses ou traumatiques, ne font que développer le germe qui existait dès la naissance: ce sont des causes occasionelles.“ Also fast dieselben Worte, die ich gebrauchte! Hurd (44) lässt die invalide Gehirnconstitution durch hereditäre Belastung entstehen, auf deren Boden dann event. Lues leicht eine Paralyse erzeugen kann. Sustalski (34) hebt als sehr

lon (55) meint: „Si d'une façon générale beaucoup d'héréditaires sont sensibles non seulement aux causes mêmes qui ont débilité leurs parents, mais à une foule d'autres, c'est à cause de l'infériorité vitale imprimée par les agents morbides à la totalité de leurs éléments cellulaires." Aus dem Zusammenvorkommen von Paralyse mit verschiedenen Neurosen schliesst A. Marie (83) wohl mit Recht, dass dadurch vielleicht ein degenerativer Ursprung der Paralyse sich nachweisen lasse. Und Ponta (84) macht die richtige Bemerkung im Hinblick auf die so überaus seltene Paralyse in Abyssinien, Holländisch-Indien etc. trotz weiter Ausbreitung der Lues: „es muss also noch ein anderer Factor zutreten, der bei jenen halbbarbarischen Völkern . . . sich nicht vorfindet, jene Prädisposition, die schon lange vorbereitet ist, jene neurasthenische Basis (quel tale fondo neurastenico), die nach Holzinger bei den Abyssiniern unbekannt ist, welche . . . eine Wirkung unserer Gesellschaft ist." Artemoff und Bernstein (109) sagen weiter, dass, wenn das ganze Nervensystem unterminirt und für die Paralyse disponirt sei, dann werde Lues die Paralyse erzeugen, aber ebensogut eine Infection vom Darmtractus aus, oder irgend woher sonst. Sie sprechen speciell von der sogenannten Familienparalyse, bei der Lues da sein kann oder nicht. Cullere (139) fand, wie wir schon anführten, alle seine Paralytiker aus der ländlichen Bevölkerung geistig minderwerthig. Das ist sehr wichtig, da ja auf dem Lande im Allgemeinen nicht so viele Ursachen zu Entartungen gegeben sind, wie in den Städten, besonders in den grossen. Das ist also ein invalides Gehirn! Nach Crocq (140) muss stets bei der Paralyse eine Prädisposition als locus minoris resistentiae vorhanden sein, deren Ursache eine sehr verschiedene sein kann. Wer eine solche Prädisposition nicht besitzt, kann sich allen Schädlichkeiten aussetzen, ohne krank zu werden. Diesen letzten Satz möchte ich aber nicht ganz unterschreiben, da ich glaube, dass eine sehr starke Gelegenheitsursache auch ein durchaus gesundes Hirn einmal unterkriegen kann. Freilich dürfte es keinen absolut sicheren Beweis für das Fehlen einer Prädisposition geben, da sie ja auch latent sein kann! Dény (117) spricht sich ähnlich wie Crocq aus, indem er speciell das Wort Joffroy's anführt: „pour faire de la paralysie générale, il faut être un dégénéré." Das glaubt er mit Anderen auch bezüglich der dementia praecox. Régis (117) legt dagegen, trotzdem auch er eine „prédisposition cérébrale" voraussetzt, den Hauptnachdruck auf die Syphilis. Hudovernig und Guzman (137) sprechen der hereditären Belastung, die sie als prädisponirend ansehen, eine bedeutende Rolle zu. Auch Marc (138) meint Aehnliches und sucht es zu begründen. König (126) betont wiederholt die hereditäre Prädis-

position bei Paralyse, wie wir schon sahen, und nach Anführen von Beispielen schliesst er: „Now all these examples forcibly point to an inherited disposition . . .“ Tiling (135) muss wohl auch ähnlicher Ansicht sein, da er bei allen Geisteskrankheiten eine Prädispositon, eine natürliche Beanlagung des Individuums annimmt. Piqué (141) schreibt: „Le délire, quelle que soit son origine, exige toujours une prédisposition mentale . . . la dégénérescence mentale est donc une cause prédisposante nécessaire . . .“ Er identificirt also direct Prädisposition und Degeneration. Hähnle (147) hält für viele Nerven- und Geisteskrankheiten die ererbte Disposition für die Hauptsache. Gowers (156) endlich glaubt bei Tabes und P. zum mindesten manche Verlaufseigenthümlichkeiten durch die Annahme einer „abiotischen Disposition der Systeme (d. h. Lebensschwäche)“ erklären zu können.

Aber auch einige absprechende Stimmen wollen wir erwähnen. Hatte Möbius, wie wir schon sahen, nur widerwillig für gewisse Fälle eine Minderwerthigkeit des Centralnervensystems bei P. zugegeben, so wird er andernorts (73) wieder schwankend und spricht von der P. als von einer erworbenen, nicht vererbbaren Gehirnkrankheit. Nach Tschich (50) spielen die pathologische Erblichkeit und die Degeneration in der Aetiologie dieses Leidens keine Rolle. Auch Scholtens (52, 53) scheint gleicher Ansicht zu sein, da er die Rolle der Heredität bei P. leugnet. Bedeutsamer ist die Meinung Raecke's (58). Er schreibt: „Im Allgemeinen gilt der Satz, dass es die Syphilis ist, welche der P. den Boden bereitet. Ob diese selbst dann eine directe Folge der syphilitischen Giftwirkung ist, oder ob bei ihrer Entstehung noch andere Hülfsfactoren mitwirken, etwa Heredität, Potus, Trauma, Ueberanstrengung . . ., das ist nur eine Ueberlegung von untergeordneter Bedeutung. Von einem paralitico-nato dürfte man nur da reden, wo eine wirklich schwere erbliche Belastung vorhanden wäre . . .“ Er giebt also wenigstens solche Fälle zu. Nachmals bemerke ich weiter, dass einer minderwerthig sein kann, ohne überhaupt erblich belastet zu sein. Tanzi (60) erklärt die P. durch secundäre Toxine entstanden, vielleicht unter Mitwirkung einer Prädisposition; sie brauche keinen degenerativen Boden. An anderer Stelle nimmt er jedoch direct eine „individuelle Diathese“, eine Prädisposition an, verwahrt sich aber dagegen, dass Paralytiker gewöhnliche Entartete seien. Sie wären ohne anthropologische und psychische Stigmen und ihre Diathese zeige sich nur an einer speciellen Verwundbarkeit einem bestimmten Agens gegenüber. Dass Paralytiker stigmenlos sein sollen, ist einfach falsch, wie wir schon sahen, und der Unterschied zwischen „individueller Diathese

oder Prädisposition" und Degeneration ist nach früheren Darlegungen eben nur ein gradueller. Nach Ballet (87) ist die P. „une maladie essentiellement infectieuse individuelle", im Gegensatz zur Huntington-schen Chorea, die er „une affection essentiellement héréditaire familiale dégénérative" nennt. Levy [Schaffer (47)] erklärt meine Ansicht von der degenerativen Grundlage der P. für unhaltbar. Für Fournier (160) endlich ist die P. eine tertiäre Erscheinung der Syphilis und die Prädisposition spielt nur eine relativ geringe Rolle, da er sie unter 112 Fällen nur 2mal in ausgeprägter Weise beobachtete. Nun, Fournier ist ein vortrefflicher Syphilidologe, aber kein Psychiater! Seine Ideen hierüber sind also wenig vertrauenswürdig, wie schon die obigen Zahlen beweisen, die mit anderen in horrendem Widerspruch stehen. Er ist denn auch immer wieder bezüglich seiner Lehre mit Recht angegriffen worden.

Auch hier haben wir es nur mit einer Literatur-Auslese zu thun, die uns aber doch deutlich zeigt, welche grossen Fortschritte unser Standpunkt unterdess gemacht hat. Als ich zuerst meine Ansicht einer oft, ja sogar wohl meist bestehenden minderwerthigen Anlage des Paralytikergehirns aussprach, pflichteten mir nur wenige bei, hauptsächlich einige Franzosen. Heute ist das anders. Ueberall zeigen sich Anhänger und wer ihr nicht voll anhängt, giebt dies wenigstens für gewisse Fälle zu, sogar Möbius. Andere fühlen sich gezwungen, ihren entgegengesetzten Standpunkt speciell zu betonen und eventuell auch zu motiviren, was immerhin von Werth ist, da für eine Theorie nichts so schlimm erscheint, als wenn man sie einfach todtschweigt. Solche aber, die sich gegen meine Ansicht ganz ablehnend verhalten, giebt es sehr viel weniger, als früher; sie sind in beträchtlicher Minderzahl. Die grosse Masse der Autoren schweigt allerdings noch völlig über den uns interessirenden Punkt, wird aber doch eines Tags dazu Stellung nehmen müssen.

Es ward früher gesagt, dass wir als Grundlage eine meist angeborene, selten erworbene, irgendwie beschaffene anatomisch-physiologische Gehirndisposition für die Mehrzahl der Fälle von P. annehmen müssen. Weiter aber auch, dass diese Disposition eine besonders geartete zu sein scheint, weil nur ganz bestimmte Personen krank werden. Von den übrigen Geisteskranken sind ca. 15—20 pCt. früher syphilitisch gewesen und doch wurden sie nicht paralytisch, sondern manisch, melancholisch, paranoisch u. s. f., und zwar sehr wahrscheinlich nicht einmal der Lues wegen. Dass jedoch irgend eine beliebige, aber gleichbleibende Gelegenheitsursache bei dem einen Manie, beim anderen Melancholie und beim dritten Paranoia auslöst, ist sicher nicht blosser Zufall, sondern muss gleichfalls durch eine besondere, angeborene oder

erworbene, Disposition bedingt sein. Dafür spricht schon allein der Umstand, dass Paranoiker in gesunden Tagen sehr oft schon misstrauisch, Paralytiker sanguinisch und voller Pläne, Melancholiker grüblerisch waren etc., was doch wohl sicher auf eine eigene, für jede Form von Psychosen specifische endogene Gehirnbeschaffenheit hinweist. Dafür sprechen ferner auch die nicht ganz seltenen Fälle von gleicher Vererbung, die freilich oft genug nur rein zufällig sein mögen, also mit der Vererbung nichts zu thun haben.

Tanzi (60) nimmt zwar für die einzelnen Psychosen eine specifische Disposition an, meint aber, dass man diese nicht als solche vererbe, sondern nur die Neigung zu affectiven Psychosen im allgemeinen, was für die meisten Fälle sicher gilt, da ja Transformismus die Regel bildet. Als Ursache einer gleichen Disposition sieht er ferner immer eine gleiche Stoffwechselstörung des Körpers an, was eben doch auf ein gleiches anatomisch-physiologisches Substrat hinweist, meine ich. Die alten „Temperamente“, die neuerdings durch del Greco, van Deventer und Tiling vergeblich zu neuem Leben galvanisirt wurden, müssen gleichfalls ihre anatomisch-physiologische Grundlage haben. Aehnliches versteht gewiss auch del Greco (96), wenn nach ihm Entartung nur der Constitution der Person folge und nur die schlummernden Neigungen des Normalen stärker hervortreten oder sich verkehren lasse. Noch directer sagt er anderen Orts (95), der Charakter bilde sich durch das Milieu, sei also eine sociophysiologische Bildung, während das Temperament eine physiologisch-psychische Bildung darstelle. Und Tiling (135) hofft, es werde vielleicht einmal gelingen auch die Geisteskrankheiten als präformirt in der natürlichen Anlage deutlicher nachzuweisen. Er sagt ferner, „dass der natürlichen Beanlagung des Individuums der Hauptantheil an der Entstehung der Geistesstörungen zukommt und dass alle anderen Krankheitsursachen demgegenüber eine Nebenrolle spielen. Dieser Satz ist heute unter den Psychiatern unbestritten . . .“. Freilich, so unbestritten steht dieser Satz doch nicht da! Sérieux und Capgras (97) sprechen von einer „constitution paranoïque, due à une malformation cérébrale congénitale“. Diem (159) hält es für sehr wohl möglich, dass für jede Form der Geisteskrankheit Belastung wie Disposition verschieden sind.

Es fragt sich nun, ob wir für eine specielle oder eine mehr allgemeine Disposition gewisse Gehirnbefunde heranziehen können. Und seit meiner ersten Arbeit hat sich dafür so mancherlei Material angesammelt, das verwerthet werden kann. Es lag ja zunächst nahe, für die bekannten körperlichen und geistigen Aehnlichkeiten zwischen Eltern und Kindern ein Correlat im Gehirnbau zu suchen. Freilich

scheiterte die Sache Anfangs an der grossen Schwierigkeit, Gehirne von zwei oder gar drei Generationen miteinander vergleichen zu können, vor Allem aber an der ungenügenden Kenntniss der Gehirnoberfläche in ihren Details. Wohl war Einiges bekannt über das Gehirnäussere von neugeborenen Zwillingen (Rüdiger, Retzius) und Drillingen (Waldeyer), wie E. A. Spitzka (92) anführt, doch ist bei der geringen individuellen Entwicklung der Gehirnwindungen bei Neugeborenen noch wenig Sicheres zu sagen. Spitzka gebührt der Ruhm, zuerst feinere Details an den Gehirnen erwachsener und blutsverwandter Personen studirt und ihre vielfache Aehnlichkeit nachgewiesen zu haben. Damit hat er zum ersten Male eine Lücke in unserem anthropologischen Wissen ausgefüllt. Zunächst untersuchte er die einander sehr ähnlichen Gehirne der bedeutenden französisch-amerikanischen Neurologen: Séguin Vater und Sohn [Spitzka (89, 90)] und später hatte er das Glück, das Cerebrum von 3 Brüdern (Mörder) im Einzelnen zu studiren (91, 92), die ausserdem auch merkwürdige Aehnlichkeiten im Schädelbau aufwiesen. Diese Untersuchungen wurden neuerdings noch übertroffen durch die bedeutende Arbeit von Karplus (146) an relativ grossem Materiale. Damit haben wir sehr wahrscheinlich eine concrete Unterlage anatomischer Art für irgend welche körperliche oder geistige Aehnlichkeiten bei Blutsverwandten zum ersten Male gewonnen, eine ganz erhebliche wissenschaftliche Errungenschaft! Spitzka hat leider nichts von mikroskopischer Untersuchung berichtet, und doch zweifle ich nicht, dass auch dadurch manche überraschende Aehnlichkeiten bei verwandten Gehirnen sich ergeben werden.

Sehen wir uns jetzt auf pathologischem Gebiete etwas um. Nach Pellizzi (93) finden sich bei der essentiellen genuinen Epilepsie verschiedene Entwicklungsanomalien der Hirnrinde in Gestalt von Heterotopien und Histiotypien, letztere in Veränderung der Schichtenbildung, der Form und Orientation der Hirnrindenzellen bestehend. Diese Histiotypien erklärt P. als ein Degenerationszeichen, vielleicht atavistischer Natur. Aehnliches findet man nach ihm auch öftors bei Idioten und den „geborenen“ Verbrechern. Man erinnert sich hierbei wohl, dass zuerst Ottolenghi solche Anomalien, namentlich die Schichtenverwerfung der Ganglienzellen in der Hirnrinde, bei Epileptikern und „geborenen“ Verbrechern als specifisch hinstellte, was Lombroso natürlich sofort als absolut sicher annahm und darin eine weitere Bestätigung seiner bekannten Theorie sah, nämlich der Identität von Epilepsie, moral insanity und dem reo-nato. Wie vorauszusehen war, hat aber Niemand sonst diese Befunde irgendwie als regelrechte oder gar specifische nachweisen können, was freilich nicht hinderte, dass Lombroso nach wie vor

seine Angaben wiederholt. Nur so viel ist sicher, dass bei gewissen Fällen von Epilepsie, Idiotie und bei manchen Verbrechern Heterotopien und Histiotypien im Sinne Pellizzi's, die aber an sich nicht irgendwie specifisch sind, vorkommen und uns einen greifbaren anatomischen Boden auch für die Fälle darbieten können, wo gröbere Anomalien in der Configuration der Hirnwindungen etc. abgehen. Starr (132) meint auch, dass gewöhnlich bei idiopathischer Epilepsie noch ein Gebrechen in der Gehirnentwicklung bestehe. Hierbei möchte ich weiter anführen, dass nach Vogt (161) nicht jede Heterotopie oder Histiotypie eine Entwicklungshemmung sein muss, eine „Fixation einer Entwicklungsphase", wie er sagt, sondern dies kann auch durch eine Krankheit des Keims bedingt werden, die freilich sich nicht immer nachweisen lässt. Man wird also bezüglich der Bezeichnung einer solchen „Missbildung" als einer Entwicklungshemmung stets vorsichtig sein müssen. Jedenfalls aber ist das Studium dieser teratologischen Bildungen nicht bloss für die embryologische Hirnforschung, sondern auch für die Erklärung einer eingeborenen, angeborenen oder sehr früh erworbenen „Prädisposition" wichtig genug, zumal, wie Vogt zeigt, solche Missbildungen nie vereinzelt da sind. Die Function des Gehirns wird darunter wohl stets irgendwie leiden müssen. Pick (99) macht wiederum auf das wiederholte Vorkommen abnormer Bündel im centralen Grau der Medulla oblongata bei Idioten aufmerksam. Dies spreche wohl dafür, dass es hier kein zufälliger Befund sei, sondern eine Manifestation einer „neuropathischen Disposition", ein Ausdruck „innerer pathologischer Verschiebungen in Folge von Entwicklungsstörungen". Man wird sich ferner erinnern, dass andere wieder bei Epilepsie Gliomatose der Hirnrinde, besonders tangentiale, fanden, was zum Theil auch ein abnormer Entwicklungsvorgang sein könnte.

In ähnlicher Weise zeigt nach Tanzi (60) die Cerebrospinalaxe bei Pellagra ausser anderen Veränderungen oft (così frequente) Asymmetrien und Heterotopien, so dass man, wie er sagt, meint, dies als einen anatomischen Exponenten einer für Pellagra speziellen Neigung anzusehen. Man wird sich daher auch nicht wundern, dass nach Antonini (157) von den Söhnen Pellagröser unter 5 Jahren doppelt so viele wegstarben, als normaler Weise. Adler (94) findet in der mangelhaften Anlage einzelner Theile des Nervensystems in Bezug auf ihre Lebensdauer eine der schweren Formen nervöser Degeneration. Dies wäre also eine functionelle Anomalie, die jedenfalls irgendwie auch einer anatomischen entspricht. Leider ist die Ansicht Adler's vorläufig noch Hypothese, doch hat sie sicher viel für sich. Aehnlich wie Adler spricht Klippel (23) von einer „Schwäche der Ganglienzellen"

bei der dem. praecox, die erst zur Zeit der Pubertät sich zeigt, indem sie dann atrophiren. Er fand nämlich in 4 Fällen hier die Pyramidenzellen atrophisch. Strümpell [Sträter (98)] nimmt neuerdings bei der multiplen Herdsklerose ein „congenitales Zuschwachsein des Nervensystems" an, eine Hypoplasie, worauf dann exogene Ursachen einwirken. Aehnlich auch Fürstner und Ziegler. Sträter (98) selbst sieht dagegen die multiple Sklerose als eine auf dem Boden einer Entwicklungshemmung sich entwickelnde primäre Gliose an, also als eine endo-, nicht exogene Krankheit.

Bei Erbsyphilis hat man allerlei Entwicklungshemmungen gröberer und feinerer Art im Gehirn gefunden, wie Bresler (14) näher ausführt. Auch glaubt er, dass viele Fälle von Idiotie der kindlichen progressiven Paralyse angehören und versteht unter „syphilitischer Idiotie" diejenige Form, die nicht direct durch Infection oder Intoxication des wachsenden Gehirns entsteht, sondern infolge allgemeiner Schwäche des Nervensystems, durch eine metasyphilitische, constitutionelle Entartung bedingt. Und wenn Rebizzi (111) in einem Falle beginnender Tabes neben einem Neurom noch Heterotopie des Rückenmarks fand, und in den ungleichen Dimensionen desselben eine Entwicklungsstörung, so hat er jedenfalls Recht, wenn er auf eine specielle Vulnerabilität der fötalen Stränge schliesst, die dann durch Tabes zerstört werden. Nach Gordon Holmes [Determann (125)] ergreift die Tabes zuerst denjenigen Theil des Nervensystems, der am meisten angestrengt wurde oder von Natur aus schwächer angelegt war, was Determann im Allgemeinen nur bestätigen kann. Müller (64) lässt ferner die angeborene und erworbene neuro-, bezw. psychopathische Prädisposition eine bisher weit unterschätzte Rolle beim Entstehen von Geschwülsten im Frontallappen spielen. Cullere (139) ist geneigt, in einem Falle von Fibromatose und dem. paralytica die erstere als Zeichen einer angeborenen Schwäche des Nervensystems anzusehen. Und Edinger (142) führt auf eine Hypoplasie gewisser Theile des Centralnervensystems eine Reihe von Erkrankungen zurück, wie zum Beispiel die progressive Amaurose mit Idiotie, die angeborene spastische Gliederstarre, die spastische Spinalparalyse, die Friedreich'sche Ataxie, die progressive Muskelatrophie und Bulbärparalyse, die amyotrophe Lateralsklerose. Hulst (143) erklärt die Fibrosarkomatose des Nervensystems für eine Entartung, complicirt durch zahlreiche Stigmata, welche auf die schlechte und unvollständige Anlage des Individuums hinweisen. Levi (144) erwähnt, dass die Sclerosis multiplex von vielen als auf dem Boden congenitaler Anomalien entstanden gedacht werde. In einem solchen Falle fand er Halsrippen, wie das auch öfter bei Syringo-

myelie vorkommt. Sehr häufig, fügt er bei, zeigen sich solche Degenerationszeichen bei organischen Rückenmarksleiden. Dadurch wird, seiner Meinung nach, die Disposition klar. Pilcz [Tiling (135)] meint, dass bezüglich der meisten Fälle von periodischem Irresein vielleicht „Momente, sagen wir teratologischer und nicht pathologischer Art, Momente, welche uns auf eine ab origine fehlerhafte Anlage des Centralnervensystems hinweisen könnten, gewissermaassen Degenerationszeichen im Gehirn bilden“, sich finden lassen. Müller (145) erklärt eine congenitale Veranlagung für die multiple Gehirn- und Rückenmarkssklerose als äusserst wahrscheinlich. Sie wirke als Disposition. Nach Eulenburg (131) endlich setzen Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie etc. eine neuropathische Constitutionsschwäche voraus, die in meist angeborenen (theilweis ererbten, degenerativen) Anlagefehlern des Centralnervensystems und seiner wichtigsten Theilabschnitte ihre organische Grundlage hat.

Trotz der geringen positiven Ausbeute sieht man doch die Richtungslinie, welche eine künftige Forschung hier einzuschlagen hat. Wir werden also, um bei der Paralyse zu bleiben, zunächst die äussere Gehirnoberfläche genau studiren und sie mit der von Normalen vergleichen müssen, worüber ich in einiger Zeit berichten werde, da mir dafür das Material bereits fertig vorliegt. Ich hoffe, dass wie die sogenannten somatischen Entartungszeichen am Körper und an den inneren Organen bei diesen Kranken häufiger, ausgeprägter und verbreiteter auftreten, als bei Gesunden, ein Gleiches sich auch bezüglich gewisser seltener Gehirnwindungsbildungen wird erweisen lassen. Dasselbe muss sich aber ebenfalls an den gröberen morphologischen Verhältnissen der inneren Gehirntheile zeigen. Vor Allem aber wird man das Augenmerk auf das mikroskopische Verhalten sämmtlicher Hirntheile, besonders der Hirnrinde, richten, jedoch weniger auf die erworbenen, pathologischen Zustände, wie dies bis jetzt fast allein geschieht, sondern auf die Entwickelungshemmungen aller Art, und zwar in allen Geweben, vornehmlich wiederum in der Hirnrinde. Es sind hier besonders die verschiedenen Heterotopien, die oft nicht leicht zu entdecken sind, und Histiotopien (A-, Hypo-, Hyper-, Paraplasien etc.) genau zu studiren und zu registriren. Hierfür gilt allerdings als Vorbedingung, dass wir erst einmal zusehen, ob auch alle diese Dinge an Gehirnen Gesunder vorkommen, in welchem Maasse, in welcher Ausbreitung etc. Erst dann haben wir einen Maassstab in den Händen zum Vergleiche. Kranken ja doch fast alle Untersuchungen pathologischer Zustände an den Gehirnganglienzellen, Nervenfasern etc. daran, dass uns das normale Vergleichsmaterial so gut wie

ganz abgeht, wir z. Z. also meist nicht sicher angeben können, wo das Pathologische beginnt und wieviel davon schon im Normalen vorkommt. Denn so viel steht fest, dass schon im gesunden Gehirn Regenerations- und Degenerationsvorgänge, wie in jedem Organ und Gewebe überhaupt, neben einander laufen. Das verlangt schon die einfachste Ueberlegung! Ueber das Nähere und den Umfang dieser Thatsache wissen wir z. Z. aber noch fast nichts! Ist dies alles erst geschehen, so bin ich davon überzeugt, wir werden künftig in der Paralyse ebenso viele feinere und gröbere Entwickelungsstörungen aller Art im Gehirn als wahrscheinlichen somatischen Untergrund der z. Z. noch so räthselhaften „Prädisposition“ und Degeneration, wie auch bei den übrigen Psychosen, finden, vielleicht sogar gewisse charakteristische Gruppirungen derselben. Denn das „ab ovo“ invalide Gehirn verlangt dies Postulat. Aber auch die nur „angeborene“ oder erworbene Disposition wird sich mikroskopisch durch pathologische Störungen gröberer oder feinerer Art nachweisen lassen.

Wir können unsere Arbeit nun aber nicht schliessen, ohne wenigstens einen kurzen Blick auf die Syphilisfrage zu werfen, die ja, wie wir wiederholt sahen, eng mit unserem Gegenstande verknüpft ist. Wir sagten, unserer Meinung nach müsse das Gehirn bei der Paralyse meist angeboren, seltener erworben minderwerthig sein, bevor die Lues[1]) ihre deletäre Wirkung ausüben kann, dass aber auch sie wahrscheinlich nur den Boden weiter vorbereitet, auf dem dann später durch gewisse Gelegenheitsursachen: Trauma, psychische Shocks, Anstrengungen aller Art etc. das Bild der Paralyse entsteht. In gewissen seltenen Fällen könnte vielleicht auch die Syphilis allein ein ganz rüstiges Gehirn so vorbereiten, d. h. also ohne bestehende Minderwerthigkeit, ja womöglich einmal ohne weitere auslösende Ursache direct zugleich die Krankheit vorbereiten und auslösen. Letzteres dürfte meiner Ansicht nach nur dann bewiesen werden, wenn die Paralyse sofort oder sehr kurze Zeit nach der Infection auftritt, und zwar bei einem nicht als minderwerthig Befundenen, wobei freilich die Prädisposition immer noch als eine latente möglich wäre. Selbstverständlich müssten aber auch Zeichen einer beginnenden Paralyse fehlen, da bekanntlich solche Kranke nicht selten sich inficiren.

---

1) Aehnlich wie Lues soll nach Schallmeyer (150) etc. der Tripper direct oder indirect deteriorirend auf den Keim wirken. Uebrigens braucht die Syphilis durchaus nicht immer schädlich einzuwirken, da nach Ledermann (130) recent syphilitische, ja sogar mit deutlichen Symptomen behaftete Eltern gesunde Kinder zeugen können, bisweilen abwechselnd mit kranken.

Bei einer Krankheit aber, die erst durchschnittlich 10—15 Jahre nach der Ansteckung mit Lues erfolgt, letztere als directe Ursache anzusehen, scheint mir sehr gewagt, da in einer so langen Zwischenzeit eine Menge von Gelegenheitsursachen auch unbemerkt eingegriffen haben können, selbst wenn also die Anamnese darüber schweigt. Warum will man hier weniger skeptisch sein, als z. B. bei einem Trauma, das eben so lange zurückliegt? Ferner ist schon oft darauf hingewiesen worden, wie unendlich selten am Körper von Paralytikern Zeichen frischer oder abgelaufener Syphilis[1]), auch in den inneren Organen und im Gehirn, sich nachweisen lassen. Und doch sind solche bei echter Hirn- und Rückenmarkslues in ganz charakteristischer Weise als disseminirte feinere Syphilomatose oder grössere Gummata vorhanden. Erb (108) muss selbst zugeben, dass wir noch nicht so weit gekommen sind, die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Nervenelemente selbst als luetisch zu bezeichnen (und dies gilt, wie ich einfüge, auch von den Gefässen!). Trotzdem glaubt er, dass viele solcher Processe der Lues zuzuschreiben seien. Ganz unverständlich ist mir Hallopeau's (158) Behauptung, 67 pCt. der Paralytiker böten Zeichen der hereditären Lues dar. Das dürfte nur bei der juvenilen Paralyse der Fall sein, wo bekanntlich meist — aber durchaus nicht immer! — Erbsyphilis vorgelegen hat.

Meiner Auffassung von Paralyse und Syphilis schliessen sich mehr oder weniger eine sehr grosse Menge von Autoren an, so Lemos, Schaffer, Donat, Hájos, Joffroy (überhaupt wohl die meisten Franzosen), Hurd (44), Mendel (54, 127), Binswanger (103), Christian (100), Artemoff (109) u. s. f. Ich glaube auch, dass diese Ansicht am besten die verschiedenen Möglichkeiten erklärt, welches einseitige Syphilis-Dogmatiker nicht zu thun vermögen. Schon vor den drei Thatsachen, die jetzt wohl absolut feststehen, lässt sie ihre Weisheit im Stich, nämlich 1. dass die P. ganz gewiss auch ohne Lues vorkommt, wenn auch seltener, 2. dass von den unendlich vielen Inficirten doch bloss relativ sehr wenige wirklich tabisch oder paralytisch werden[2]) und 3. dass antisyphilitische Curen in wirklichen Fällen von P. (also nicht bei der syphilitischen Pseudoparalyse) nie Heilung

---

1) Ganz abnorm selten finden sich z. Z. alte Narben am Penis und auch diese brauchen durchaus nicht nach Ledermann (130) von einem primären Affecte herzurühren.

2) Ich glaube kürzlich irgendwo gelesen zu haben, dass von ca. 200 Inficirten einer später tabisch oder paralytisch wurde, meiner Ansicht nach gewiss eine zu geringe Zahl.

brachten. Die 1. These dadurch zu widerlegen, dass man sagt, die Anamnese sei eben in den negativen Fällen unzureichend gewesen, geht nicht an, da man einen gleichen Vorwurf auch bei allen sonstigen Aufnahmen der Anamnese erheben könnte. Wenn ein so vorsichtiger und vielerfahrener Mann wie Jolly (104) die Syphilis bei P. in 40—80 pCt. findet, sie also gar nicht so selten vermisst, so ist an dieser Constatirung kaum zu rütteln. Auch Fürstner (107) hält die Lues als Ursache für P. in ihrer Bedeutung als sehr überschätzt. Wir sahen ferner schon, dass Féré sie unter die causes banales zählt, Bianchi (31) ihr keine grössere Wichtigkeit beimisst als anderen Ursachen, ebenso Tiling (135); während sie wiederum bei Ballet (117) die Hauptrolle spielt, noch mehr aber bei Möbius und Fournier. Und die 2. These vermögen diese Herren erst recht nicht zu erklären. Unsere Ansicht dagegen lässt sie uns klar erscheinen. Bei meist angeborener Prädisposition ist die Syphilis eben der hauptsächlichste, aber nicht der alleinige Factor, der den Boden für die Saat vorbereitet. Von den so vielen Inficirten geht eben nur bei denjenigen die Krankheitssaat auf, welche die specifische Gehirndisposition für P. darboten. Wenn die Angesteckten aber anderweitig geistig erkranken, z. B. an Melancholie, Manie, so sehe ich eben darin einen Hinweis darauf, dass hier eine andere Disposition vorlag, die dann die Lues, wo es nicht ein bloss zufälliges Zusammentreffen war, noch mehr nach dieser Richtung hin vertiefte. Dass so viele halbbarbarische Völker ferner trotz grassirender Syphilis so wenig von Paralyse betroffen werden — übrigens ebenso wenig von anderen Irrseinsformen —, ergiebt sich wohl am einfachsten daraus, dass ihr Cerebrum im ganzen doch widerstandsfähiger ist, als das der älteren Culturvölker. Wahrscheinlich erklärt sich so auch die interessante Thatsache, dass nach Buschan (102) Tabes und Paralyse bei Negern trotz colossaler Verbreitung der Lues sehr selten sind, dagegen bei den Negern Nordamerikas, wo sie erst so gut wie nicht vorkamen, deutlich an Zahl zunahmen, seitdem durch ihre Befreiung der Lebenskampf acuter wurde, dem ihr armes Gehirn nicht lange mit Erfolg widerstehen konnte. Andererseits verstehen wir so die Zunahme der P. in der Neuzeit auch bei uns, welche v. Krafft-Ebing wenigstens als sehr wahrscheinlich bezeichnet hat, weil eben das Hasten des modernen Menschen seine Cerebralconstitution mehr herabbringen muss als früher das ruhigere Tempo der Lebensführung, zumal der Alkoholismus wahrscheinlich auch mehr Boden gewonnen hat.

Dass etwa die Syphilis jetzt schädlicher einwirke, als früher, ist kaum anzunehmen, da die immer grössere Durchseuchung der Mensch-

heit mit derselben die Immunisirungskraft dagegen sicher mehr ausgebildet hat.[1]) Dies ist schon a priori anzunehmen und dafür spricht auch der Umstand, dass die schweren tertiären Formen der Lues immer seltener werden, auch abgesehen von der besseren Behandlung. Zunehmender Alkoholismus kann kaum für die Zunahme der P. allein verantwortlich gemacht werden, da z. B. in Russland, trotzdem Suff und Lues eine endemische Geissel bilden, P. durchschnittlich immerhin viel seltener ist als bei uns, eben weil das Volk im Ganzen von der Cultur noch wenig beleckt ist, daher ein widerstandsfähigeres Gehirn besitzt. A priori müsste man cet. par. glauben, dass auch der Grad der Syphilis nicht gleichgültig sein kann und schwerere Formen leichter das Nervengewebe angreifen. Trotzdem erklären Fournier und Raymond (159, 160), dass die P. fast nur nach gutartiger Syphilis auftrete, dem Joffroy allerdings widerspricht. Unter 243 Fällen von schwerer Lues sah Fournier (160) keine einzige Paralyse und bei 82 Paralytikern war nur dreimal die Syphilis von Anfang an eine schwere, was er darauf zurückführt, dass die schweren Fälle eben gleich von Anfang an gründlicher behandelt werden als die leichteren. In der That muss man die Angabe Fournier's im Allgemeinen bestätigen, da ja eben die syphilitischen Kranken fast nie objektive Zeichen einer überstandenen Lues darbieten, am wenigsten der tertiären. Freilich ist der Begriff der „secundären und tertiären" Syphilis sehr schwankend geworden und man hat tertiäre Erscheinungen schon sehr früh, secundäre dagegen sehr spät, ja sogar nach den ersteren, beobachtet! Es bleibt nur die Annahme übrig, dass bei zunehmender specifischer Minderwerthigkeit des Gehirns die gutartige Lues, die jetzt die Regel bildet, eben schon deletär einwirkt, während die schwerste tertiäre Syphilis ein gesundes Gehirn etc, so scheint es, meist intact lässt. Für eine etwaige Aenderung des Syphilisgiftes, die die Sache erklären könnte, liegt z. Zt. absolut keine Thatsache vor.

Wenn die Syphilis-Dogmatiker neuerdings gern die conjugale Paralyse für sich anführen, so muss ich durchaus Salgó (Schaffer [47]) darin beipflichten, dass dieser Umstand bei seiner ungeheuren Seltenheit der weiten Verbreitung der Paralyse gegenüber eher gegen die einseitige Syphilistheorie spricht, als dafür, zumal in manchen Fällen frische Infection des einen Theils durch eine fremde Person sehr wohl vorliegen kann. Gilt ja für Manche, besonders Frauen, die Ehe als ein Freibrief für ein „freies" Leben! Schon mehr sprechen die

1) Auch dass in den letzten Decennien sich mehr Leute angesteckt haben sollten, als früher, ist schwer zu beweisen.

Fälle juveniler Paralyse für den engen Connex von Lues und Paralyse, da bei denselben bekanntlich in ca. $^3/_4$ der Fälle Erblues vorliegt. Hier sind ja alle Gewebe durch die frühzeitige Lues mehr oder weniger geschädigt und so ist es erklärlich, dass die erworbene — hier handelt es sich ja um eine intrauterine, aber nicht eingeborene Infection! — specifische Prädisposition für die Paralyse sich ausbilden konnte, die dann wahrscheinlich auf die langsam einwirkenden Reize der Pubertät als Gelegenheitsursache hin das Bild der Gehirnerweichung entstehen liess. Uebrigens soll in einigen solchen Fällen frische Infection eingetreten sein, so dass dann die Diagnose Erblues falsch oder wenigstens einseitig war. Bei der intrauterin (meist placentär) erworbenen Syphilis der mit „Erblues" Behafteten liegt aber nicht nur eine so erworbene Minderwerthigkeit vor, sondern sie kann sich zu der eventuell vom syphilitischen Vater oder von Seiten der Mutter ererbten einfachen oder doppelten [1]) Minderwerthigkeit addiren. Dort, wo keine Erblues zu constatiren ist, dagegen der Betreffende in sehr jungen Jahren paralytisch wird, kann eine Minderwerthigkeit des Vaters oder der Mutter oder beider Eltern daran schuld sein, wenn nicht etwa frische, früh acquirirte Syphilis da war. Die Fälle liegen also nicht so einfach, als Viele sie hinstellen! Bei Erblues kann also die Syphilis direct, indirect oder in beider Art keimschädigend einwirken, ebenso wie manche andere Noxen, wenn auch vielleicht intensiver.

Unsere Theorie erklärt so das Meiste sehr befriedigend. Z. B. auch das bekannte Factum, auf das ich seiner Zeit wiederholt aufmerksam machte und das letzthin von Neuem Jahrmärker (68), Bianchi (31), Moravsik (Schaffer [47]) u. s. f. betonten, dass nämlich bei Huren Paralyse so überaus selten ist. Ein Gleiches ist der Fall bei den Verbrechern im Gefängnisse, wie ich (1) und neuerdings besonders auch Penta (84) nachwies. Bei beiden Kategorien handelt es sich ja vielfach, aber durchaus nicht immer, nicht einmal wahscheinlich in der Mehrheit, um ab origine minderwerthige, oder erst später so gewordene Personen. Wenn diese nun trotz der so häufigen Syphilis doch so selten paralytisch werden, so erkläre ich die Sache einfach derart, dass bei ihnen eben nicht jene specifische Gehirnconstitution vorlag,[2]) die wir für das Entstehen der Paralyse postuliren, während

1) Der syphilitische Vater kann rüstig gewesen, aber durch die Syphilis minderwerthig geworden sein, oder die Minderwerthigkeit wird eventuell noch erhöht durch eine schon ab ovo bestehende. Der syphilitische Vater kann aber endlich auch bis zuletzt geistig rüstig gewesen sein.

2) Warum dies aber geschieht, ist schwer zu sagen. Die Dirnen speciell

Verbrecher bekanntlich sonst sehr leicht psychisch erkranken, eben wegen der häufig bestehenden und für die einzelnen Psychosen specifischen Dispositionen. Es giebt eben eine Menge Arten von Minderwerthigkeiten, die sich aber offenbar der Syphilis gegenüber sehr verschieden verhalten! Penta (101) erklärt das so seltene Vorkommen der Paralyse bei Verbrechern dadurch, dass „diese (die Paralyse) der Ausdruck des übertriebenen Kampfes um das Leben darstellt, des Missbrauchs der Arbeit und der Excesse aller Art ... aller jener Bedingungen, die eben im Gefängnisse nicht vorkommen". Das könnte aber doch nur für jene Disponirten Geltung haben, meine ich, die lebenslänglich oder viele Jahre hindurch eingesperrt sind. Unsere obige Erklärung erscheint daher für die Mehrzahl der Fälle annehmbarer, zumal Penta nur die erworbenen Prädispositionen ins Auge fasst.

Wir können aber noch andere Fälle durch unsere Theorie befriedigend uns genetisch klar machen. So kann einmal ein wirklich rüstiges Gehirn durch verschiedene Umstände, wie Trauma, Alkohol, Blei, eine Apoplexie u. s. f. in einen Zustand übergeführt werden, der eben die für Paralyse specifische Gehirndisposition secundär erzeugt und ein gleiches oder sehr ähnliches Symptomenbild, wie Paralyse, später zu Stande bringt. Das könnte daher wohl auch im Verlaufe irgend einer Psychose oder eines Blödsinns geschehen, wenn sich dann Paralyse anschliesst, wie dies ja wiederholt beobachtet worden sein soll. So können z. B. nach Bianchi (Burzi [149]) gewisse Formen von Paranoia und andere Psychosen in Paralyse übergehen, ebenso auch lange dauernde Epilepsie. Wenn solche Fälle überhaupt vorkommen — sie werden vielfach bestritten —, so ist es jedenfalls eine sehr grosse Ausnahme.

Da aber ferner die für irgend eine Psychose, also auch die für die P. verlangte specifische Gehirnconstitution eine gewisse Variationsbreite darbieten wird, so erklärt sich damit vielleicht auch der Umstand, dass die einzelnen Irrseinsformen bez. ihrer Häufigkeit und Klinik gewisse Unterschiede nach Rasse, Kultur, Geschlecht etc. aufweisen, die das Milieu allein nicht zuwege bringt, ebenso aber auch andererseits die Unterschiede, welche diese Psychosen, namentlich aber die P., im Laufe der Zeiten in den feineren Details zeigen. Es ändert sich gleichfalls scheinbar und langsam die specifische Gehirndisposition zu irgend einer Psychose, wenn auch innerhalb enger Grenzen, sowohl bez. der Quantität, als auch der Qualität. So erscheint es z. B. heute

---

entstammen meist dem Lande, dürften daher im Allgemeinen meist ein resistenteres Gehirn besitzen.

kaum noch anfechtbar, trotz Gaupp's und einiger anderer gegentheiliger Ansichten, dass jetzt die demente Form der Paralyse zugenommen hat. Dies wird von glaubwürdigen Beobachtern aus den verschiedensten Ländern berichtet und ich habe das wiederholt betont (1, 7b), und nach eigener, grosser Erfahrung. Ja, ich konnte sogar ziemlich sicher gewisse pathologische Veränderungen im Laufe der Zeiten im paralytischen Gehirn constatiren (7a). Zwei andere Erklärungsmöglichkeiten liegen dafür noch vor: Entweder wäre jetzt das Gehirn weniger widerstandsfähig geworden als früher und mit dem höheren Grade der Minderwerthigkeit wüchse auch die Häufigkeit der dementen Form, eine Hypothese, die noch zu beweisen wäre, sogar bei der relativ kurzen Beobachtungsdauer wenig wahrscheinlich ist. Oder: das syphilitische Virus hat sich unterdess so geändert, dass bei gleichem Grade der Minderwerthigkeit doch die Nervensubstanz jetzt mehr angegriffen wird und so die dementiellen Zustände häufiger auftreten, wofür aber erst recht keine Beweise vorliegen.

Ich ziehe daher meine obige Hypothese vor. Salgó [Schaffer (47)] macht darauf aufmerksam, dass das stete Wachsen der Paralyse, das Sinken der unteren Altersstufe und die Vermehrung der weiblichen P. sich nicht durch Lues allein erklären lasse und darin stimme ich ihm bei. Unsere Hypothese deckt auch diese Fälle. Epstein (ibidem) will die Zunahme der weiblichen P. besonders durch sociale Momente erklären — die Syphilis spielt nach ihm nur eine Rolle als Vorbereitung — indem das moderne Weib mehr activ an der Arbeit und Gesellschaft sich betheilige und mehr in den Kampf um's Dasein eingetreten sei.

Auch die ungenügende oder fehlende Therapie der bestandenen Lues wird man nicht gut für das Entstehen der Paralyse aus Syphilis oder ihre Zunahme in's Feld führen können, da diese gegen früher sicher besser als schlechter geworden ist. Wenn Tschisch (50) meint, sämmtliche Paralytiker liessen sich gar nicht oder nicht ausreichend wegen Lues behandeln, so ist das eine ungeheure Uebertreibung. Gerade die Gebildeten lassen sich von Specialisten möglichst früh behandeln und die andern werden wohl meist auch in Krankenhäusern oder in Militärlazarethen in üblicher Weise curirt, was hier sicherlich jetzt gründlicher geschieht, als früher, obgleich die Cur nach Ansicht mancher Specialisten, wie z. B. Fournier, Neisser etc., noch lange nicht hinreicht, um das Gift zu tilgen. Wir besitzen überhaupt bis jetzt leider kein Kriterium dafür, wann der Körper als sicher entgiftet zu betrachten ist. Ganz ohne Behandlung dürfte heute kaum eine Syphilis verlaufen, um so weniger, als ja die Ansteckung meist beim Heere er-

folgt und hier sofort behandelt wird. Auch bei Studenten, Reisenden etc. dürfte eine Nichtbehandlung nur eine grosse Ausnahme sein. Von denen, die früher ohne Behandlung die Syphilis durchmachten, ist gewiss nicht jeder später tabisch oder paralytisch geworden und von den andern, die sich ungenügend oder genügend behandeln liessen, nur ein minimaler Theil. Das ist Beweis genug, dass die Syphilis, wie auch deren Behandlung, sicher nicht die einzige Rolle beim Entstehen der späteren Krankheit spielte. Hier ist auch der Ort, daran zu erinnern, dass die Paralyse von einigen nicht auf die Lues, sondern auf das angewandte Hg geschoben wird. Die Beweise dafür stehen freilich zur Zeit noch aus, obgleich zuzugeben ist, dass bei specieller Idiosynkrasie oder zu lang andauernder und zu energischer Quecksilbercur à la Fournier das Mittel als schwächendes Moment wohl einmal in Betracht kommen könnte, ebenso wie nach Blei, Schwefelkohlenstoff etc., und so eine erworbene Minderwerthigkeit entstände. Viel mehr zu fürchten als die Anwendung von zu viel Quecksilber ist aber sicher die von zu wenig, da nach Ledermann (130) die Entgiftung um so früher zu erwarten steht, je gründlicher mit Hg vorgegangen wurde, womit selbstverständlich die Gefahr einer späteren Paralyse und der Uebertragung von Erblues abnehmen muss.

Freilich muss man besonders bei der mehr dementen Form der P. immer sich vergegenwärtigen, dass nur eine sogen. Pseudoparalyse vorliegen kann, die ja schwer sofort als solche erkannt wird. Daher könnte die Vermehrung der dementiellen P. eine nur mehr scheinbare sein. Dies muss ich allerdings zugeben, obgleich solche Fälle von Pseudoparalyse immerhin selten genug sind, wie auch die juvenile P., die meist dementiell verläuft, daher früher gewöhnlich zur Idiotie gerechnet wurde. Genau dieselben Zweifel, die wir jetzt gewissen Fällen von dementer P. gegenüber haben müssen, gilt es auch betreffs der mehr classischen P. zu hegen.

Ich gebe Kraepelin vollkommen Recht, dass man bezüglich der Diagnose Paralyse doch recht vorsichtig sein muss, da auch ich, in letzter Zeit namentlich, wiederholt Fälle sah, die ich anfangs für P. hielt, was aber der spätere Verlauf nicht bestätigte. Abgesehen von den syphilitischen, traumatischen, Blei-Pseudoparalysen etc., gewissen Fällen sogar von Idiotie, sind es namentlich Fälle von dementia praecox, von schweren Manien, nicht selten auch Melancholien, die lange Zeit die Diagnose in dubio erhalten können, wie ich gerade jetzt mehrere solche Fälle unter Augen habe. Es könnten weiter eventuell Verwechselungen auch mit Hirngeschwülsten, Korsakow, Pseudobulbärparalyse, Pellagra, Urämie etc. möglich werden. Hier scheint dann die Lumbal-

punction für die Diagnose geradezu ausschlaggebend zu sein, wenn gewiss auch nicht im absoluten Sinne.

Wir sind jetzt zum Schlusse unserer Abhandlung gelangt. Wir haben gesehen, dass unsere beiden Thesen: dass nämlich 1. bei der Paralyse die erbliche Belastung eine grosse Rolle spielt und 2. bei der P. meist eine eingeborene, seltener erworbene und sehr wahrscheinlich specifische Gehirnconstitution zu bestehen scheint, die eine Minderwerthigkeit darstellt und zwar derart, dass dann an erster Stelle die Lues direct oder indirect, oder andere Ursachen, meist combinirt, die Krankheit auslösen, — durch das unterdes angesammelte Material immer mehr befestigt wurden. Unsere beiden Thesen sollen die P. nur in möglichst gleiche Reihe mit den übrigen Psychosen stellen, während sie früher als ziemlich abseits stehend betrachtet wurde. Wie bei allen Theorien muss man sich aber vor Uebertreibungen hüten, weshalb ich nochmals Folgendes zu beachten bitte. Bezüglich der ersten These ist also nur ausgesagt, die Erblichkeit spiele bei der P. eine grosse Rolle, die der bei den übrigen Psychosen nichts oder nur wenig nachgiebt. Damit ist aber zugleich gesagt, dass es auch Fälle ohne erbliche Belastung giebt. Auch bei der 2. These giebt es Ausnahmen, wo also von einer sichtbaren Prädisposition resp. Entartung nicht die Rede ist. In dieser These ist aber zugleich ein weiteres Postulat enthalten, nämlich das einer specifischen Gehirnconstitution für P., wie wir eine solche am besten auch für die anderen Irrsinnsformen aufstellen müssen. Wenigstens erscheint mir eine solche Annahme immerhin noch natürlicher als jene, dass die Art der Gehirndisposition gleichgültig sei und nur das ätiologische Moment die Psychosenform bestimme. Je mehr die Psychiater bei der Untersuchung ihrer Kranken jene aufgestellten 2 Thesen berücksichtigen werden, desto mehr, hoffe ich zuversichtlich, wird sich deren Wahrheit bestätigen. Auf alle Fälle ist die Zeit nicht mehr fern, wo jeder dazu bestimmte Stellung nehmen muss. Hoffentlich wird diese Arbeit mit dazu beitragen, meinen Theorien zum allmählichen Siege zu verhelfen. Sie soll aber auch Mittel und Wege angeben, um der Wahrheit näher zu kommen. Nebenbei hat sie versucht, die ganze Schwierigkeit der auftretenden Fragen möglichst vielseitig und unparteiisch darzulegen; ferner auch die mannigfachen, damit sich verbindenden Probleme aufgewiesen, die dem Forscher ein fruchtbares Feld seiner Thätigkeit und der Wissenschaft reichen Gewinn versprechen.

Hubertusburg, im Mai 1905.

Bibliographie.

1. Näcke, Die sogen. äusseren Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse der Männer etc. Allgem. Zeitschr. f. Psych. etc. Bd. 55. S. 537. (1899.)
2. Näcke, Dementia paralytica und Degeneration. Neurol. Centralbl. 1899. No. 24.
3. Näcke, Die Rolle der erblichen Belastung bei der progressiven Paralyse der Irren. Neurol. Centralbl. 1900. No. 16.
4. Näcke, Einige „innere“ somatische Degenerationszeichen bei Paralytikern und Normalen, zugleich als Beitrag zur Anatomie und Anthropologie der Variationen an den inneren Hauptorganen des Menschen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. etc. Bd. 58. (1902.) S. 1009.
5. Näcke, Probleme auf dem Gebiete der Homosexualität. Allgem. Zeitschr. f. Psych. etc. Bd. 59. (1903.) S. 805 ss.
6. Näcke, Ueber den Werth der sogen. Degenerationszeichen. Monatsschr. f. Criminalpsychologie etc. Mai 1904.
7. Näcke, Ueber den Werth der sogen. „Cursen-Psychiatrie“. Allgem. Zeitschr. f. Psych. etc. 61. Bd. (1904.) S. 280.
7a. Näcke, Ueber einige makroskopische Hirnbefunde bei männlichen Paralytikern. Allgem. Zeitschr. f. Psych. etc. Bd. 57. (1900.) S. 619.
7b. Näcke, Clinical and pathological changes in dementia paralytica during recent decades. The Alienist and Neurologist. May 1903.
7c. Näcke, Die forensische Bedeutung der Träume. Arch. f. Crim.-Anthropologie etc. Bd. III.
7d. Näcke, Vergleichende Untersuchungen über einige weniger beachtete Anomalien am Kopfe. Arch. f. Psych. Bd. 28.
7e. Näcke, Das Vorkommen des Gaumenwulstes (Torus palatinus) im Irrenhause und bei geistig Gesunden. Arch. f. Psych. Bd. 25. S. 58.
7f. Näcke, Die Kastration bei gewissen Klassen von Degenerirten als ein wirksamer socialer Schutz. Arch. f. Psych. Bd. 25. S. 58ss.
8. Näcke, Ein Besuch bei den Homosexuellen in Berlin. Mit Bemerkungen über die Homosexualität. Arch. f. Criminalanthropologie etc. Bd. 15. 2. bis 3. Heft.
9. Stieda, Näcke: Einige innere somatische Degenerationszeichen bei Paralytikern und Normalen etc. Kritik, in biolog. Centralbl. 15. Oct. 1902.
10. Möbius, Ueber das Pathologische bei Nietsche. Wiesbaden. Bergmann 1902. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens.
11. Hoche, Die Freiheit des Willens vom Standpunkte der Psychopathologie. Wiesbaden. Bergmann 1902.
12. Schwalbe, Das Problem der Vererbung in der Pathologie. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 37 u. 38.
13. Hoppe-Seyler, Ueber Entwickelungshemmung der Extremitäten nach Gelenkrheumatismus im Kindesalter. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1903.
14. Bresler, Erbsyphilis und Nervensystem. Schmidt's Jahrb. d. in- u. ausländischen ges. Med. 1904. Heft 4.

15. Auchier, Contribution à l'étude des rapports de la Paralyse générale progressive et de la dégénérescence. Bordeaux 1901. Diss. 72 pp.
16. Ganter, Untersuchungen auf Degenerationszeichen bei 251 geisteskranken Männern. Arch. f. Psych. Bd. 38. Heft 3.
17. Rogues, in Gaz. hebdom. 8. Oct. 1899.
18. Ziehen, Psychiatrie etc. Leipzig. Hirzel 1902.
19. Hinrichsen, Beitrag zur Frage der inneren Degenerationszeichen. Corr.-Blatt f. Schweiz. Aerzte 1902. Ref. im internat. Centralbl. f. Anthrop. etc. 1903. S. 17.
20. Weygandt, Atlas und Grundriss der Psychiatrie. München. Lehmann 1902.
21. Orth, Die Bedeutung der Erblichkeit für die Pathologie. Vortrag. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 187. — Angeborene und ererbte Krankheiten und Krankheitsanlagen, in: Krankheiten und Ehe. S. 26.
22. Orchansky, Die Vererbung im gesunden und krankhaften Zustande etc. Stuttgart. Enke 1903.
23. Klippel et Lhermitte, Démence précoce etc. Rev. de psych. etc. 1904. No. 2.
24. de Mattos, A paranoia. Lisboa 1898. Cardoso.
25. Stewart, The Journ. of mental Science. Jan. 1901.
26. Koller, Beitrag zur Erblichkeitsstatistik der Geisteskrankheiten im Canton Zürich etc. Arch. f. Psych. 1895. S. 268.
27. Féré, La famille névropathique. Paris. 1898.
28. Elzevier Dom, Bijdragtot de kennis van de aetiologie der dementia paralytica. Psychiatrische en Neurologische Bladen. 1900. p. 135.
29. Sérieux et Farnarier, Paralysie générale et syphilis. Ref. Revue de psychiatrie etc. 1900. p. 214.
30. Lombroso, Delitti vecchi e delitti nuovi. Torino. Bocca. 1902.
31. Bianchi, Genesi e nosografia della paralisi progressiva. Ref. Rivista mensile. di psich. for. 1901. p. 312.
32. Hoppe, Statistischer Beitrag zur Kenntniss der progressiven Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 58. Bd. 6. H.
33. Schüle, Statistische Ergebnisse aus 100 Fällen von progr. Paralyse. Jahrb. für Psych. u. Neurol. 22. Bd. 1902.
34. Sustalski, Beitrag zur Aetiologie der Dem. par. Przeglad 1900. Ref. in Literaturbericht der Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58. S. 228.*
35. Raecke, Statistischer Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. 35. Bd. (1902.)
36. Bucelski, Zur Aetiologie der Paralyse bei Männern. Ref. im Neurolog. Centralbl. 1901. S. 684.
37. Eisath, Ueber die Aetiologie der progressiven Paralyse in Deutsch-Tirol. Allgem. Zeitschr. f. Psych. etc. 58. Bd. S. 390.
38. Wagner, The comparative frequency of general paresis. American Journal of Insanity. April 1902. Ref. in The Journal of Mental Pathol. 1902. p. 270.

39. Fröhlich, Ueber allgem. progressive Paralyse der Irren vor Abschluss der körperlichen Entwicklung. Diss. Leipzig 1901. Ref. Allgem. Zeitschr. für Psych. etc. Literaturheft zu Bd. 59. S. 202. *
40. Stier, Ueber Geisteskrankheiten im Heere. Allgem. Zeitschr. f. Psych. etc. 59. Bd. 1. H.
41. Pickett, Paresis. Philadelphia medical Journal. March 1902. Ref. Schmidt's Jahrbücher. 1903. No. 2.
42. Marcus, Ref. in The Alienist and Neurologist. May 1903 und auch Neurol. Centralbl. 1903. p. 829.
43. Souckhanoff et Ganouchkine, La paralysie générale d'après les données de la clinique de psychiatrie de l'Université de Moscou. Archives de Neurologie. sept. 1902. Ref. in Allgem. Zeitschr. f. Psych. Literaturheft. Bd. 60.
44. Hurd, Aetiology of paresis. American Journal of Insanity. April 1902.
45. Magalhaes Lemos, A paralysia geral. Porto 1889.
46. Julio de Mattos, A locura. Estudos clinicos e medico-legaes. S. Paulo 1889.
47. Schaffer, Actualitäten in der Aetiologie der progressiven Paralyse. Ref. Neurol. Centralbl. 1904. S. 537.
48. Gottgetreu, Die Bedeutung der Vererbung bei der Dementia paralytica. Diss. Jena. 1902.
49. Penta, Lezioni di psichiatria. Napoli 1900. (Hectographirt!) Bd. II.
50. Tschisch, Vortrag. Ref. in der Psych Wochenschr. 1900. S. 201.
51. Wagner, Zur Veranlagung der Paralytiker. Monatsschr. für Psych. und Neurol. Nov. 1900. Ref. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58.
52. Scholtens, Hereditaire belasting en progressive Paralyse. Psych. en Neurol. Bladen 1900.
53. Scholtens, Over de combinatie van dementia paralytica met andere psychosen. Diss. Groningen 1900.
54. Mendel, Leitfaden der Psychiatrie. Stuttgart. Enke. 1902.
55. Coulon, Nature et pathogénie de la paralysie générale. Revue de psychiatrie etc. 1902. p. 433.
56. Hallós, Mittheilungen über die progressive Paralyse in Ungarn. Psych.-neurol. Wochenschr. No. 46. 1903.
57. Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. 2. Aufl. Berlin. Wien. 1904.
58. Raecke, Die Aetiologie der progressiven Paralyse. Psych.-neurol. Wochenschrift. 1904. No. 43. 23. Jan.
59. Torkel, Besteht eine gesetzmässige Verschiedenheit in Verlaufsart und Dauer der progressiven Paralyse, je nach dem Charakter der begleitenden Rückenmarksaffection? Diss. Marburg 1903. Ref. Neurol. Centralbl. 1903. S. 831.
60. Tanzi, Trattato delle malattie mentali. Milano 1904. Società editrice libraria.
61. Damaye, L'hérédité collatérale, sa valeur et son importance en pathologie. Revue scientifique. 1904. I. 5. série.

62. Marandon de Montyel, Obsessions et impulsions. Archives d'anthropol. criminelle etc. 1904. H. 6.
63. Wagner v. Jauregg, Ueber erbliche Belastung. Wiener klin. Wochenschrift. 1902. No. 44. Ref. Intern. Centralbl. f. Anthropol. 1903. S. 143.
64. Müller, KritischeBeiträge zurFrage nach den Beziehungen des Stirnhirns zur Psyche. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 59. Bd. S. 830.
65. Stromayer, Ziele und Wege der Erblichkeitsforschung in der Neuro- und Psychopathologie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 61. Bd. S. 355.
66. Favre, La méthode dans les sciences expérimentales. Paris. 1898. Reinwald. Ref. in Vierteljahrsschr. f. wissenschaftl. Philosophie und Sociologie. Leipzig. 1903.
67. Ribbert, Die Vererbung der Krankheiten. Politisch-anthropol. Revue. Mai 1904.
68. Jahrmärker, Beitrag zur Dem. paralyt. beim weibl. Geschlecht. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 58. Bd. H. 1.
69. Cristiani, Le stimmate degenerative nella demenza paralitica. Manicomio moderno. 1894.
70. Béchet, Conditions biologiques des familles des paralytiques généraux. Archives de Neurolog. 1900. Vol. IX. févr. Ref. Psych. Wochenschr. 1901. No. 43.
71. Strauss, Ueber Blutdruckmessungen im Dienste der Diagnostik traumatischer Neurasthenien und Hysterien. Neurolog. Centralbl. 1901. S. 106.
72. Audiffrent, Quelques mots sur la paralysie générale. Archives d'anthrop. crim. etc. 1904, avril.
73. Möbius in einer Notiz zu einem Referat in Schmidt's Jahrbüchern etc. 1904. H. 7. S. 109.
74. König, Die Aetiologie der einfachen Idiotie, verglichen mit derjenigen der cerebralen Kinderlähmung. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 61. Bd. 1. u. 2. H.
75. Pitres, Ataxie locomotrice. Nach Ref. in Revue de Psychiatrie etc. 1903. p. 224.
76. Robinowitsch, The Genesis of Epilepsy. The Journal of Mental Pathology. 1902.
77. Schüle, Nochmals das Heitrathen von früher Geisteskranken. Ref. Psych.-neurol. Wochenschr. 1904. No. 100.
78. S. de Sanctis, I fondamenti scientifici della Psicopatologia. Rivista di Scienze Biologiche etc. Vol. II. 1900.
79. Garnier et Cololien, Traité de thérapeutique des maladies mentales et nerveuses, hygiène et prophylaxie. Paris, Baillière, 1901.
80. Magalhaes Lemos, Congress zu Madrid, 1903. Kurzes eigenes Referat.
81. Joffroy, La paralysie générale tabétiforme. Médecine moderne, 1903. Ref. Neurol. Centralbl. 1903. S. 836.
82. de Boeck et Detrain, Ueber allgemeine Paralyse. (Journal médical de Bruxelles, 12. Febr. 1903.) Nach Ref. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 44.

83. Marie, Névroses et paralysie générale. XIII. Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, Bruxelles 1903.
84. Penta, Contributo clinico e medico-legale allo studio delle psicosi da trauma. Rivista mensile di psich. for. etc. 1901.
85. Rosenbach, Ist für die Entstehung der Tabes die Syphilis oder die Anlage und ein socialer Factor maassgebend? Therapeut. Monatshefte. No. 3 u. 4. 1904. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 17.
86. Möbius, Progressive Paralyse berühmter Leute. Psych.-neurol. Wochenschrift. No. 1. 1904.
87. Ballet, Nach Notiz in Psych. en Neurologische Bladen. 1904. p. 343.
88. Sandberg, La descendance des tabétiques. Thèse de Paris. 1902/3. Ref. in Archives d'anthropol. criminelle etc. 1904. p. 47.
89. E. A. Spitzka, A preliminary communication of a study of the brains of two distinguished physicians, father and son. Philadelphia Medical Journal, April 6. 1901.
90. E. A. Spitzka, The redundancy of the preinsula in the brains of distinguished educated men. Medical Record, June 15. 1901.
91. E. A. Spitzka, The execution and post mortem examinations of the 3 van Warmer Brothers at Dannemora. N. Y. Oct. 1st. 1903. The daily Medical Journal. Jan. 1. 1903.
92. E. A. Spitzka, Hereditary resemblances in the brains of 3 brothers. American Anthropologist. April-June. 1904.
93. Pellizzi, Idiozia ed epilessia. Archivio di psichiatria etc. 1900. p. 409.
94. Adler, Ueber angeborene Kurzlebigkeit einzelner Theile des Nervensystems. Neurol. Centralbl. 1901. S. 159.
95. del Greco, I delinquenti e l'anomalia fondamentale del carattere. Il Manicomio. 1903. No. 2.
96. del Greco, I fattori biologici della individualità somato-psichica criminale etc. Il Manicomio. 1903. No. 1.
97. Sérieux et Capgras, Le délire d'interprétation. Revue de psychiatrie etc. 1904. p. 221.
98. Sträter, Een geval van sclérose en plaques disséminés. Psychiatrische en Neurologische Bladen. 1903. p. 461.
99. Pick, Deutung abnormer Faserbündel im centralen Grau der Medulla oblongata. Névraxe 1903. Ref. im Neurol. Centralbl. 1904. S. 19.
100. Siehe Discussion in Revue de psychiatrie etc. 1904. p. 297.
101. Penta, Alcuni appunti sulla pazzie dei carcerati. Rivista mensile di psich. for. etc. 1900. p. 353.
102. Buschan, Zur Pathologie der Neger. Archivio per l'Antropologia e l'Etnologia etc. 1901. Vol. 31.
103. Binswanger, Zur allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Taboparalyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. X. (1901). Ref. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 59. Literaturheft.
104. Jolly, Syphilis und Geisteskrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 1. Ref. Allgem. Zeitschr. f. Psych. etc. 59. Bd. Literaturheft.

105. Chaumier, Paralysie générale, ses causes, sa nature. Nach Ref. in Revue de psych. 1903. p. 233.
106. Mott, Ueber Tabes in Hospitälern und Irrenhäusern. Archives of Neurology. 1903. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 22.
107. Fürstner, Zur Pathologie der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych. etc. 1902. Ref.
108. Erb, Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des centralen Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22. 1902. Ref. Monatsschr. f. Psych. etc. 1902.
109. Artemoff und Bernstein, Nach Ref. im The Journal of Mental Pathology. Vol. V. p. 104.
110. Magalhaes Lemos, Liçao d'abertura do curso clinico de doenças mentaes e nervosas etc. Parto 1890.
111. Rebizzi, Tabe incipiente. Nevroma ed eterotopia del midollo spinale. Rivista di Patol. nerv. e ment. 1903. Nach Ref. im Archivio di psichiatria etc. 1904. p. 400.
112. Gross, In einer Besprechung. Archiv f. Kriminalanthrop. etc. S. 373. Bd. 12. (1903).
113. Rabaud, Anormaux et dégénérés. Revue de psychiatrie etc. 1903. p. 375.
114. Gross, Die Degeneration und das Strafrecht. Sep.-Abdr., wahrscheinlich aus den Verhandlungen des 27. deutschen Juristentages. 1904.
115. Meyer von Schauensee, Zur Frage der „geistig Minderwerthigen" etc. Verhandl. des 27. deutschen Juristentages. 1904.
116. Mercier, Kriminalistische Verantwortlichkeit und Degeneration. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 37.
117. Congrès des médecins aliénistes et neurologistes. Session Pau. 1904. Ref. Revue de Psych. etc. 1904. p. 353.
118. Marandon de Montyel, Prédisposition et causes directes en étiologie mentale. Revue de Psychiatrie. 1905. p. 115.
119. Siehe in der Discussion, in: The Alienist and Neurologist. 1904. p. 550 ss.
120. Wertheim-Salomson in Weekblad van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1904. Nach Ref. in Archivio di Psichiatria etc. 1904. p. 734.
121. Kowalewski, Studien zur Psychologie des Pessimismus. Wiesbaden, Bergmann. 1904.
122. Hartmann, Ueber die hereditären Verhältnisse bei Verbrechern. Monatsschrift f. Kriminalpsychol. etc. 1904. 1. Jahrg. S. 493.
123. Chomel et Rudler, Des stigmates physiques, physiologiques et psychiques de la dégénérescence chez l'animal, en particulier chez le cheval. Iconographie de la Salpetrière. 1904. p. 46.
124. Weygandt, Psychiatrische Begutachtung bei Vergehen und Verbrechen im Amt eines degenerativ-homosexuellen Alkoholisten. Arch. f. Kriminalanthrop. etc. Bd. 17. S. 221.
125. Determann, Die Diagnose und die Allgemeinbehandlung der Frühzustände der Tabes dorsalis. Halle. Marhold. 1904.

126. König, The problem of heredity from the psychiatrical aspect. British medical journal. 1904. Oct. 15.
127. Mendel, Geisteskrankheiten und Ehe. In: Krankheiten und Ehe. München. Lehmann. 1904. S. 642.
128. Moll, Perverse Sexualempfindung, psychische Impotenz und Ehe. Ibidem. S. 667.
129. Leppmann, Alkoholismus, Morphinismus und Ehe. Ibidem. S. 718.
130. Ledermann, Syphilis und Ehe. Ibidem. S. 400.
131. Eulenburg, Nervenkrankheiten und Ehe. Ibidem. S. 594.
132. Starr, The Journal of nervous and mental diseases. 1904. Ref. Psych. en Neurol. Bladen. 1904. p. 470.
133. Schüle, In: Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie in Göttingen. 1904. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1904. Ref.
134. Köster, Ueber die Vererbung in der Bluterfamilie Mampel. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Ref. Anthropol. Centralbl. 1904. S. 285.
135. Tiling, Individuelle Geistesartung und Geistesstörung. Wiesbaden. Bergmann. 1904.
136. Kalmus, Untersuchungen über erbliche Belastung. Ref. Allgem. Zeitschrift f. Psych. 62. Bd. S. 230.
137. Hudovernig und Guzman, Ueber die Beziehungen der tertiären Syphilis zur Tabes dorsalis und Paralysis progressiva. Neurol. Centralbl. 1905. S. 101.
138. Marc, Ueber familiäres Auftreten der progressiven Paralyse. Allgemeine Zeitschr. f. Psych. Bd. LXI. H. 5.
139. Cullere, Fibromatose et paralysie générale. Archives de neurologie. 1903. Avril. Nach Ref. im Literaturbericht der Allgem. Zeitschrift für Psych. Bd. 61. 1904.
140. Crocq, Un cas de paralysie générale septicémique. Bull. de la soc. de méd. mentale de Belgique. 1903. Ref. in Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 61.
141. Piqué, Les infections latentes d'origine utérine etc. Rev. de psych. etc. 1905. p. 1.
142. Edinger, Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems, IV. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 4. Nach Ref. in Münchener med. Wochenschr. 1905. No. 6.
143. Hulst, Beitrag zur Kenntniss der Fibrosarkomatose des Nervensystems. Virchow's Archiv. 1904. Ref. im Neurol. Centralbl. 1904. No. 994.
144. Levi, Beitrag zur Casuistik der Halsrippen. Neurol. Centralbl. 1904. S. 998.
145. Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena. 1904. Reurol. Centralbl. 1904. S. 962.
146. Karplus, Ueber Familienähnlichkeiten an den Grosshirnfurchen des Menschen. Arb. aus dem Neurol. Instit. der Wiener Univers. 1905. Ref. im Neurol. Centralbl. 1905. S. 65.
147. Hähnle, Der heutige Stand der Erblichkeitsfrage in der Nerven- und Psychopathologie. Neurol. Centralbl. 1904. No. 18 u. 19.

148. Lomer, Ein Beitrag zur Lehre von der Vererbung erworbener Eigenschaften. Neurol. Centralbl. 1905, S. 261.
149. Burzi, Sulle alterazioni delle fibre nervose spinali etc. in alcune forme di psicosi chroniche. Annali di freniatria. 1904. p. 193.
150. Schallmeyer, Infection als Morgengabe. Zeitschr. f. Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. 1903/4. No. 10.
152. Lloyd Andriezen, The problem of heredity etc. The journ. of Mental Science. Jan. 1905.
153. Fauser, Endogene Symptomencomplexe bei exogenen Krankheitsformen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. etc. Bd. 62. S. 165.
154. van Deventer, Bericht über die Anstalt Meerenberg für das Jahr 1900. (Holländisch.)
155. Fürstner, Giebt es eine Pseudoparalyse? Ref. im Neurol. Centralbl. 1902. S. 427.
156. Gowers, A lecture in abiotrophy. Lancet. 1902. April. Ref. Neurol. Centralbl. 1902. S. 758.
157. Antonini, La pellagra. Milano. 1902. Ref. Archivio di psich. etc. 1902. p. 512.
158. Allgemeine Paralyse und Syphilis. Académie de médecine. Sitzung vom 28. Februar 1905 und vom 7. und 14. März. Ref. in Münchener med. Wochenschr. 1905. No. 16.
159. Diem, Die psycho-neurotische erbliche Belastung der Geisteskranken und der Geistesgesunden. 1. Theil. Archiv f. Rassen- u. Gesellschafts-Biologie etc. März-April 1905.
160. Fournier, Syphilis und allgemeine Paralyse. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1905. No. 15.
161. Vogt, Ueber Ziele und Wege der teratologischen Hirnforschungsmethode. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1905. April.
162. Ziegler, Ueber den derzeitigen Stand der Vererbungslehre in der Biologie. Vortrag. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 17.
163. Martius, Ueber die Bedeutung der Vererbung und der Disposition in der Pathologie, mit besonderer Berücksichtigung der Tuberculose. Ibid.
164. Pearson, Ref. Politisch-anthropologische Revue. 1905. S. 55.

Nachträge bei der Correctur.

(Ende December 1905.)

Unterdess sind mir weitere Arbeiten bez. unseres Themas zugeflossen, von denen ich nur Folgendes herausheben will, und zwar in der Reihenfolge der behandelten Abschnitte. — Wiederholt ist schon vor Erweiterung des Begriffs: Entartung gewarnt und für die der „Normalität" plädirt worden. Laupts (Perversion et perversité sexuelles. Paris, 1896) sagt sehr richtig, man solle nicht „une quantité de petites bizarreries nerveuses sans importance et souvent sans conséquences" als Entartung hinstellen. Das meint auch sicher Roncoroni (le parafrenie rudimentali. Annali freniatria etc. 1905, p. 67) mit den Worten: „molti sintomi nella patologia mentale non sono che esagerazioni

di fatti normali". Ein Amerikaner (Notiz im Journal of Mental Pathology, 1905, p. 45) dagegen berechnet schon, dass in 700 Jahren alle Menschen geisteskrank werden! So entartet sind wir also bereits! Mit Recht finden es solchen Auswüchsen gegenüber Moroira und Peixoto (A paranoia e os syndromos paranoides. Archivos Brasileiros de Psichiatria etc. 1905, p. 5) merkwürdig, dass das Menschengeschlecht nicht schon längst ausgestorben ist. — Hoche (Zur Frage der „erblichen Belastung" bei Geisteskrankheiten. Medic. Klinik, 1905, ref. in Aerztl. Sachverständigen-Zeitung 1905, S. 280) warnt mit Recht vor Ueberschätzung der Entartungszeichen, besonders weil viele der Erblues angehörten. Ersteres habe ich stets betont, auch oben. Der Beweis aber dafür, dass bestimmte Stigmata in concreto durch Erbsyphilis bedingt seien, ist kaum zu erbringen, da vor allem der Einfluss der etwaigen angeborenen oder erworbenen Minderwerthigkeit des Vaters nicht auszuschliessen ist. Die meisten Autoren halten die Stigmata für werthvoll, freilich nur als „Signal" und nur, wenn zahlreich, prägnant und ausgebreitet. Dies ersieht man auch aus den Ausführungen eines Autors in der Psych.-Neurol. Wochenschr. 1905, No. 34. Vorzüglich begründet dies aber Bittorf (Ueber die Beziehungen der ektodermalen Keimblattschwäche zur Entstehung der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde 1905, S. 404) in einer ausgezeichneten Arbeit. Er sagt (S. 414): „Degenerationszeichen und neuropathische Anlage werden also meist . . . in Parallele stehen. Beide sind wohl bedingt durch angeborene Störungen der Zellthätigkeit und der Lebensenergie . . ." Am wichtigsten seien diejenigen, welche directe Schwächezeichen des ektodermalen Keimblattes wären. Auch Stadelmann (Das Wesen der Psychose, München, 1905) hält die Stigmen für wichtig (S. 276) und nennt Hemmungen in der Organbildung „Dissociationsvorgänge bioplastischer Art". Nach Dohrn und Scheele dagegen (Beiträge zur Lehre von den Degenerationszeichen. Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. etc. 3. Folge, XXXI. 1905) sind sie so gut wie werthlos! Verf. untersuchten dieselben an Insassen von Zuchthäusern, in einer Zwangserziehungsanstalt und in einer Hülfsschule und fanden sie dort fast ebenso häufig wie bei Soldaten. Das Ergebniss will aber wenig besagen, da 1. nur wenige Abnormitäten und nur am Kopfe allein studirt wurden, 2. bloss bei gewissen Klassen von „Entarteten" und 3. locale Verschiedenheiten und Zufälligkeiten wohl vorkommen können. An dem Satze, dass im allgemeinen mit der Zahl, Wichtigkeit und Ausbreitung der Stigmen auch der Grad der Entartung — und das kann man besonders gut in den Irrenanstalten sehen — parallel geht, ist kaum noch mehr zu zweifeln! Moreira und Poixoto (l. c.) halten den „Atavismus" für reine Phantasie und Bombarda nenne ihn mit einem Worte: eine Mythe. Das geht wohl zu weit, doch ist in concreto in der That nie sicher zu sagen, was Atavismus, was blosse Variation ist, meine ich. Battaglia (Bonger, Criminalité et conditions économiques. Amsterdam, 1905, p. 274) hält die unteren Schichten für entarteter als die oberen. Das gilt wohl aber nur von den untersten und den obersten. Bonger (l. c. p. 718) hält das Milieu für den Hauptgrund der Entartung und damit hat er wohl Recht. Deshalb hofft ja auch Tanzi (No. 60), dass Irrsinn

und Verbrechen mit Besserung des Milieus immer mehr abnehmen werden. Wenn ich sagte, die Auslese bewirke im allgemeinen die Natur selbst, so ist damit schon gesagt, dass es auch Ausnahmen giebt, wie schon Darwin hervorhob, und diese werden durch oft verkehrte Humanität oft noch sehr vermehrt. — Ausgezeichnetes bez. der Vererbung im allgemeinen und speciellen findet sich besonders bei Diem (No. 159, II. Theil, Mai—Juni) und Bittorf (l. c.). Diem und die Koller zeigen — und das ist ihr Hauptverdienst! — dass die Gesammtbelastung wenig zu sagen hat, wohl aber die mit den einzelnen Factoren. Jene ist, nach ihnen, bei Kranken und Gesunden nur wenig verschieden, diese dagegen erheblich. Namentlich ist bei Geisteskranken die Belastung mit Psychose bei den Eltern eine ganz bedeutende. Diem betont auch mit Recht den Werth der collateralen Heredität, hält dagegen wenig von der Descendenz (worin ich ihm nicht beistimme) und zeigt, dass schwere Belastung bei Gesunden in den fernen Gliedern, bei den Kranken in den nächsten meist stattfindet, wodurch ein bedeutender Hinweis auf die Assanirung durch die Natur selbst gegeben ist. Man sieht jedenfalls, dass Diem und Koller die Erblichkeit doch sehr hochschätzen, aber nur im speciellen, nicht in der Gesammtbelastung. Nebenbei mache ich noch auf den hohen Werth der Belastung in der Aetiologie des Alkoholismus (siehe auch Leppmann No. 129) und der Idiotie aufmerksam. Toulouse, sagten wir schon, hält von Heredität nichts. Er meint aber doch (hérédité et éducation dans la génèse des maladies mentales. Revue de psychiatrie etc. 1905, p. 221): „l'hérédité, ce sont des tendances vagues, auxquelles l'éducation donne une plasticité". Das Milieu erzeugt nach ihm die anatomischen und physiologischen Stigmata. Moreira (l. c.) hält die Schuld der Erblichkeit oft für übertrieben und darin hat er sicher Recht. Die richtige Mitte hält Finkh ein. [a) Geisteskrankheiten. München, 1902; b) Die Nervenkrankheiten. München, 1905.] Er betont besonders scharf die collaterale Belastung. Wenn er aber sagt (b, p. 63): „der Effect der erblichen Belastung ist eine Minderwerthigkeit der nervösen Organe", so ist dies sicher nicht immer der Fall. Nach Jones (Insanity and epilepsy in relation to the life-assurance, ref. in The Alienist and Neurologist, 1905, p. 394) ist am wichtigsten die Psychose und Epilepsie in der Ascendenz; auch bei den Collateralen sei sie wichtig. Als belastendes Moment wären auch Schwindsucht und Selbstmordneigung erheblich. Hess (Ueber die Rolle der Vererbung und die Disposition bei Augenkrankheiten. Medicinische Klinik, 1905, referirt im Archiv für Rassen- und Gesellschafts-Biologie, 1905, S. 584) meint mit Recht, dass man bei jedem Gebilde erst fragen müsse, ob es eine blosse Variation oder eine Vererbung sei; man solle die Bedingungen studiren, unter denen eine Variation vererbt (Keimesvariation) oder nicht vererbt (somatische Variation) werde. Mittelhäuser (Unfall und Nervenerkrankung. Halle, 1905, S. 22 u. 31) wiederum hebt die wichtige Rolle der erblichen Prädisposition, der erblichen Belastung bei den Unfallsneurosen hervor. Einen classischen Beitrag zum Werth der Erblichkeit liefert Jörger (Die Familie Zero. Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie etc. 1905, Juli, Aug.). Bittorf

(l. c.) spricht sich über Erblichkeit sehr gut aus. Er will aber von der Belastung mit Tuberculose und Arthritis nichts wissen, eher schon mit Carcinose. Darin gebe ich ihm nicht ganz recht. Jedenfalls gelten sie mir als Belastungsfactoren mehr als Verbrechen, uneheliche Geburt oder gar Blutsverwandtschaft. Apoplexie bewerthe ich höher, als es Diem thut. Weygandt endlich (Beitrag zur Lehre von den psychischen Epidemien, Halle, 1905, S. 4) hebt die „weitgehende Bedeutung der Heredität" speciell hervor. Dagegen bin ich mit seinem Satze (S. 4) „die meisten Autoren weisen den psychischen Einflüssen in der Ursachenlehre einen sehr bescheidenen Platz an . . ." nicht einverstanden. Ich und Andere (z. B. Mendel) vindiciren ihnen vielmehr eine sehr grosse Rolle, ganz besonders bei der Auslösung der Paralyse. Bezüglich der Erblichkeitsverhältnisse bei letzterer lese ich bei Serigny (la paralysie générale dans la Suisse Romande. Annales médico-psychologiques, 1904, p. 48), dass ziemlich oft (plus fréquemment) eine „hérédité mentale ou nerveuse" bei der Ascendenz oder bei den Collateralen sich vorfand. Scharf aber betont sie besonders Joffroy (No. 158 u. a) des rapports de la syphilis et de la paralysie générale. Bulletin médical, mars, 1905 und b) de la nature de la paralysie générale. Ibidem, avril 1905). Er sagt einmal (b, p. 13): „hérédité . . ., cause puissante, je serais presque tenté de dire indispensable du tabes et de la paralysie générale" und „pour faire du tabes ou de la paralysie générale, il faut venir au monde avec de mauvais cordons postérieurs ou avec un mauvais axe cérébrospinal." Vurpas (l'étiologie de la paralysie générale etc. Revue de psych. etc. 1905, p. 309) giebt über die ganze Erblichkeits- und Syphilisfrage eine gute Uebersicht. Wenn Erb dagegen sagt (im Vorwort zu einer Arbeit von Fischler, ref. in den Psych. en Neurolog. Bladen 1905, p. 389): „Die neuropathische Belastung spielt in der Aetiologie der Tabes und Paralyse notorisch keine hervorragende Rolle", so möchte ich dies doch bestreiten. Und erst kürzlich zeigte Bittorf (l. c.), dass auch in seinen Fällen von Tabes die Erblichkeitsziffer sehr hoch war, daneben eine Menge von Stigmen bestanden, die individuelle Anlage der Kranken ferner sehr oft eine abnorme war, wie auch bei der Nachkommenschaft, so dass er für die Tabes, wie ich für die Paralyse bez. des Gehirns, eine Invalidität des Rückenmarks postulirt, zumal in den meisten Fällen sich allerlei Entwicklungsstörungen in demselben vorfanden. Er verlangt aber weiter noch eine specifische Disposition für die Tabes, wie ich für die Paralyse. Es wäre nur zu wünschen, dass Erb alle neuen Fälle von Tabes genau in der meisterhaften Weise von Bittorf untersuchen würde! Uebrigens ist auch nach Köster (Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Tabes und Taboparalyse des Kindesalters. Monatsschr. f. Psych. etc. Bd. 18, Ergänzungsheft) zur Entstehung der Tabes eine ererbte oder erworbene Disposition des Centralnervensystems von Bedeutung, neben der Syphilis als Hauptursache. — Ueber persönliche Minderwerthigkeit bei den Paralytikern finde ich fast nur eine Notiz bei Reichardt (Bestimmung der Schädelcapacität an der Leiche. Allgem. Zeitschr. f. Psych. etc. 1905, S. 789), der oft Mikrocephalie bei ihnen sah, er scheint also darin eine Disposition zu sehen. Ich selbst habe hier und da solche Schädel gesehen,

doch waren es fast nur „innere“ Mikrocephalen (s. i. v.!), d. h. der Schädelraum war durch innere Hyperostose verengert worden. Die specielle Gefahr der Paralyse für die Nachkommen betont aber ausdrücklich Finkh (a, S. 60). — Lukács (Ref. Neurol. Centralbl. 1905, S. 1061) nimmt als Hauptmoment bei der P. die Syphilis an, daneben aber noch die angeborene oder erworbene Disposition. Mendel schrieb mir am 16. Nov. 1905: „ . . . ich lege Werth darauf, dass die Syphilis den Boden ebnet für eine Erkrankung, zu deren Entstehung noch etwas anderes nothwendig ist, als die Syphilis: nur psychische Ursachen vor Allem, aber auch physikalische Hitze u. s. f. Beide stimmen wie mit Joffroy darin überein, dass die Paralyse nicht eine syphilitische Erkrankung ist . . . .“ Wir haben also im Grunde dieselbe Meinung bez. der Genese der P., nur dass ich mehr als Mendel noch das endogene Moment betone. — Dass die Art der Behandlung der Lues nicht allein für den Ausbruch der P. maassgebend ist, sieht man daraus, dass in Russland und vielen anderen Ländern die Lues meist schlecht oder gar nicht behandelt wird und trotzdem ist die P. selten. In der ganzen Syphilisfrage gehen Erb und Fournier entschieden zu einseitig vor und neuerdings hat Tarnowski (la famille syphilitique. Clermont 1904) verschiedene Thesen Fournier's bez. der 2. und 3. Generation von Syphilitikern bekämpft. Diese ganze Frage beleuchten sehr gut Joffroy, Vurpas und Bittorf. Jones (l. c.) giebt die Zahl der Syphilitiker, die später paralytisch werden, auf ca. 1 pCt. an, jedenfalls, glaube ich, noch zu hoch. Die conjugale Paralyse zeigt nur, dass die Syphilis vielleicht auch einmal wirklich allein die P. erzeugt, mehr nicht. Mönkemüller (Zum Capitel der conjugalen Paralyse. Neurologisches Centralbl. 1905, S. 1063) hat kürzlich zwei solcher Fälle veröffentlicht. Wenn in der Marine nach Podestà (Häufigkeit der Ursachen seelischer Erkrankungen in der deutschen Marine. etc. Dies. Archiv, 1905, S. 651) mehr P. als beim Landheere vorkommt, so spricht solches durchaus nicht nothwendiger Weise für einen Lues-Zusammenhang, da gerade hier sehr viele andere Ursachen sind, wenn auch vielleicht der schwerere und raschere Verlauf der tropischen Syphilis den Boden schneller mit vorbereiten hilft. Jeanselme (la syphilis exotique. Ref. Centralbl. f. Anthropol. etc. 1905, S. 201) macht dagegen darauf aufmerksam, dass die tropische Lues gerade oft die inneren Organe verschont, daher dann die Morbidität geringer sei. Bittorf (l. c.) bezeichnet die Tabes als seltene Nachkrankheit der Syphilis.

XII.

Nekrolog. Heinrich Laehr.

Am 18. August v. J. starb in Zehlendorf bei Berlin der Geheime Sanitätsrath Professor Dr. Heinrich Laehr.

Geboren am 10. März 1828 zu Sagan, vom Jahre 1848 ab psychiatrisch thätig, ragte er in unsere Zeit hinein, als Mitarbeiter in der Psychiatrie aus einer Periode, die wir wohl aus ihren literarischen Spuren kennen, von derem Nachlass an Besitz — theoretischem und practischem — und dessen Bedeutung für den Standpunkt der Jetztzeit im Ganzen aber man sich nicht immer genügend Rechenschaft giebt.

Man sprach von ihm als „dem alten Laehr". Nicht etwa, dass er alt im Sinne von veraltet gewesen wäre. Selten hat ein Mann im Greisenalter so geschafft und gearbeitet, kaum wohl je einer bis in die Patriarchenjahre hinein mit solcher Antheilnahme an seiner Wissenschaft gehangen. Die Liebe zur Psychiatrie und die Förderung ihrer Entwickelung nach jeder Richtung erfüllte in der That sein ganzes Leben.

Laehr war im fünften Studien-Semester nach Halle gegangen, wo er 1849 promovirte. In seiner anspruchslosen Weise erzählt er selbst, wie er sich auf den Eintritt in die Psychiatrie unter Damerow erst noch besonders vorbereitete. Er setzte denn auch an seine Aufgabe alle Kraft und alle Mittel. Nach fünfjähriger Thätigkeit in Nietleben wandte er sich nach Berlin. Schon im Anfang seines Aufenthalts sehen wir, wie er für seine Meinung über die Fortbildung der psychiatrischen Fürsorge eintretend, gegen die Trennung von Heil- und Pflegeanstalten das Wort an die Behörden richtet. In Zehlendorf gründete er sodann das Asyl „Schweizerhof", eine Anstalt, der er einen grossen Theil seiner Lebensarbeit und mit wohlverdientem Erfolge gewidmet hat. In mustergiltiger Weise, die nicht nur in der äusseren Ausdehnung, sondern

stetig in der inneren Vervollkommnung sich kund gab, entwickelte sich die Anstalt zu der auf einem Gebiete von fast 100 ha. eine grosse Anzahl von Villen neben dem Hauptgebäude umfassenden Anlage. Eine Anzahl seitdem allgemein angewandter Verbesserungen an baulichen und anderen Anstaltseinrichtungen ist zuerst oder früh hier eingeführt. Laehr schaffte mit unermüdlicher Arbeitskraft ohne jede kleinlichen Bedenken und doch auf's äusserste sorgsam, ja peinlich genau, wo es sich um das Wohl der Kranken handelte. Dabei fand er, der im Jahre 1853 die klinischen Vorträge Guislin's übersetzt hatte, immer neue Anregung an der Beschäftigung mit den Geisteskrankheiten, namentlich in allgemeinen Fragen, wie Fürsorge und Behandlung, im Zusammenfassen des Versuchten und Erprobten. Vom Jahre 1858 ab leitete er die Redaction der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie. Voll regen Eifers und mit practischem Geschicke begabt, erwarb er sich bald wie kein Anderer das Vertrauen seiner deutschen Fachgenossen. Der festere Zusammenschluss der deutschen Psychiatrie in Frankfurt 1864, die Stiftung des Berliner Vereins 1867 und weiterhin sein allgemein bekanntes Wirken in diesen Vereinigungen, zuletzt als ständiger Sekretär des Deutschen Vereins für Psychiatrie sei nur berührt. Von dieser Thätigkeit für das Allgemeine zeugen eine grosse Anzahl von Schriften und Thaten. Der Verein zum Austausch der Anstaltsberichte sollte die Theilnehmer gegenseitig belehren und die Stellung der Anstalten durch die Hebung ihrer praktischen Leistungen auch nach aussen zu fördern suchen. Für die Hülfsvereine zur Unterstützung entlassener Kranker suchte er stets zu wirken, in seinen späteren Tagen war er einer der Eifrigsten im Vorstande des Berliner Bezirksvereins für die Mässigkeitsbestrebungen und der Heilstätte für Alkoholkranke „Waldfrieden". Mit Ruhe und Sachlichkeit ging er stets vor. Aber wie er aus der Tüchtigkeit seiner Natur heraus und in Treue gegen das in ihm wohnende Ideal seiner Lebensaufgabe keine Mühe bei der Arbeit scheute, so scheute er auch nicht die Vertretung seiner Ueberzeugungen im Kampf gegen Andere. Weit liegt die Zeit zurück, in die wir durch seine Schrift Fortschritt? Rückschritt! Berlin 1868, einen Blick auf die damals zur Klärung drängenden Bestrebungen thun können und mit gleichem Eifer ist er seitdem noch öfter für das eingetreten, was er für recht hielt, so für die Förderung der ungehinderten Aufnahme in die Anstalten und bei mancher anderen Gelegenheit. Es ist hier nicht der Ort auf seine einzelnen Veröffentlichungen, namentlich seine geschichtlichen Studien, die Zusammenstellung der Anstalten und Anstaltsberichte, insbesondere seine Mittheilungen über Schweizerhof (zuletzt: Privatanstalt Schweizerhof 50 Jahre nach seiner Gründung 1903) des Näheren einzugehen

oder die zahlreichen Anlagen und Anstalten zu nennen, bei denen man den Rath des erprobten Mannes einholte. Die rüstige Thätigkeit noch im Alter brachte dem Achtzigjährigen, der inzwischen die Leitung des Schweizerhofs in die Hände des ältesten Sohnes, seines bewährten Mitarbeiters gelegt hatte, noch einen freudigen Erfolg, die Gründung von Haus Schönow. Ohne ihn wäre das so dankenswerthe Unternehmen nicht oder nicht so, wie es geworden, entstanden. Er erreichte es, dass von Anfang an wohlbegründet und mit Hülfe der Anhänger des Gedankens für seinen Zweck mit den besten Mitteln ausgestattet, die Anstalt für Nervenkranke entstand, die unter der Leitung des jüngsten Sohnes, in bedeutsamer Entwickelung, nicht nur eine Stätte practisch besonders ausgebildeter Fürsorge, sondern auch des Bestrebens steter wissenschaftlicher Weiterentwickelung unserer Hülfsmittel und Kenntnisse geworden ist. Es stimmte zu der harmonischen Geschlossenheit des Kreises, dass mehrere seiner Söhne ihre Arbeitskraft dem Gebiet der Psychiatrie und Neuropathologie, auf dem er selbst getreulich gewirkt hatte. so erfolgreich zuwandten. Die Sorgfalt und Umsicht, mit der er ihre Ausbildung zu diesem Zwecke gründlich und vielseitig zu gestalten suchte, war für ihn stets eine besondere Freude und liess nach aussen einen Strahl fallen von der Innigkeit des Familienlebens, worin er, seinem und der Seinen Charakter entprechend, sein wirkliches Glück fand.

Bleibt auch sein privates Leben der Feder unzugänglich, so darf in dem Bilde des Mannes der Oeffentlichkeit und des Arztes der Zug edler und hülfreicher Gesinnung nicht vergessen werden, der ihn stets, auch gegenüber seinen Fachgenossen beseelte. Er betrachtete sie gewissermassen als Mitarbeiter, eine persönliche Note, die durch sein ganzes Leben mitklingt, erklärt es, wie man schon früh auf seine Hingabe für die gemeinsame Sache baute.

Laehr war gesellig, freundlich und entgegenkommend, aber auch sehr ernst und tief fühlend, dabei frei von Egoismus und von warmem religiösem Empfinden beseelt. Mit seiner abgeklärten Gesinnung vertrug sich kein Eifern und keine Missachtung anderer Ueberzeugungen. Er schätzte die kirchlichen Einrichtungen hoch, ja er betonte sie nachdrücklich, ohne sich in seiner wissenschaftlichen Auffassung anders als nach seiner Ueberzeugung zu richten. Die milde Freundlichkeit des Wesens, die sein Alter durchwob, erstreckte sich von der Psychiatrie auf ihre Jünger. Näher getreten bin ich ihm bei den Vorbereitungen für den Berliner internationalen Congress im Jahre 1890, wo er mit unermüdlichem Eifer bestrebt war, das Gelingen der Veranstaltung namentlich für die psychiatrisch-neurologische Section als eine Verpflichtung der Berliner Vertreter des Faches zu sichern. Hier und bei

allen anderen Gelegenheiten gab es für ihn neben dem Wiedersehen der aus der Ferne herbeigeeilten Freunde nichts Köstlicheres, als sich an der allmälig in breiteren Schaaren heranwachsenden Jugend zu freuen. Für sie hatte er stets lebhafte Theilnahme, erkundigte sich nach Allem, suchte nach Möglichkeit sie an die gemeinsame Arbeit und Bethätigung heranzuziehen. Nichts lag ihm ferner als Ueberhebung auf seine reiche Erfahrung oder gar seine Stellung. Im Gegentheil, er war manchmal zu optimistisch in der Meinung über die Lage des Faches und gewährte in seinem Wohlwollen bisweilen einzelnen Leistungen eine etwas weitgehende Anerkennung, aber helfen that er, wo er konnte. Dem Bestreben, die Leistungen der Wissenschaft zu fördern, diente auch das grosse Geschenk, das er der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie machte und das jetzt als Laehr-Stiftung seiner Bestimmung zur Hebung und Förderung wissenschaftlicher und praktischer Leistungen auf unserem Arbeitsgebiete entgegengeht.

Als er vor wenigen Jahren von der Bestattung seiner treuen Gattin heimkehrte, sagte er, „es währt ja nicht mehr lange“. Er hatte seine Zeitgenossen und so manchen Jüngeren vor sich dahingehen sehen, aber in kaum zeitweilig von Krankheit beeinträchtigtem Leben inmitten seiner Familie, in regelmässigem Verkehre mit den im psychiatrischen Verein und einer anderen medicinischen Gesellschaft gerne um ihn sich Schaarenden und in literarischer Beschäftigung verlebte er Frühling und Sommer des Jahres. Nach zweitägigem Leiden entschlief er sanft am 18. August. — Er ruht unter den hohen Bäumen des von ihm geschaffenen Parks, den stummen Zeugen seiner Arbeit und eines reichen, gesegneten Lebens.

Moeli.

XIII.

Notiz zu der Arbeit von Kinichi Naka:

„Rückenmarksbefunde bei progressiver Paralyse und ihre Bedeutung für das Zustandekommen der reflectorischen Pupillenstarre"[1]).

In der Naka'schen Arbeit wird zweimal (S. 906 und S. 950) ein von mir publicirter[2]) Fall erwähnt, welcher sowohl reflectorische Pupillenstarre als aufgehobenen Patellarreflex gezeigt hatte, in dessen Rückenmark aber kein mit Weigert'scher Markscheidenfärbung nachweisbarer pathologischer Befund erhoben werden konnte, und Naka wundert sich darüber, dass ich auf Grund dieses Befundes und mit Rücksicht auf das hohe Alter der Patientin diesen Fall — den ich übrigens im Leben nicht selbst beobachtet habe — nicht für eine Paralyse, sondern für eine senile Erkrankung erklärte.

Ich wundere mich, dass Naka sich nicht vor Allem darüber wundert, dass das Alter jener Patientin in meiner Arbeit gar nicht angegeben ist. Denn nur von diesem kann es ja abhängen, ob meine Richtigstellung der Diagnose mit genügendem Grund erfolgt ist. Jene Altersangabe ist, lediglich durch ein Versehen, leider unterblieben, und ich freue mich daher, dass mir die Naka'sche Arbeit einen erwünschten Anlass giebt, das Versäumniss nachzuholen. Jene Patientin (Katharine Dotter) ist im Jahre 1816 geboren, war also beim Eintritt ihrer psychischen Erkrankung 75 Jahre alt. Im Uebrigen verweise ich auf das, was ich über diesen Fall im Text jener Abhandlung gesagt habe.

Basel, den 26. November 1905.

Prof. Dr. Gustav Wolff.

---

1) Dieses Archiv Bd. 40. S. 900ff.

2) Dieses Archiv Bd. 32. S. 15 und 16.

XIV.

Referate.

B. Kern, Das Wesen des menschlichen Seelen- und Geisteslebens. Festschrift zur 110. Stiftungsfeier der Kaiser-Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen. Berlin 1905. Verlag August Hirschwald.

Gestützt auf umfassende Kenntnisse in der alten und neuen Philosophie versucht Verfasser einzudringen in das Wesen des menschlichen Seelen- und Geisteslebens.

Er geht davon aus, dass Empfindungen Bestandtheile unseres geistigen Geschehens sind, die Urlemente aller Wahrnehmungen und Vorstellungen. Die Gefühle sind Bewusstseinsbestandtheile. Die Reactionen des Ich auf äussere und innere Vorgänge sind fast alle an Empfindungen und Vorstellungen gebunden.

Je nachdem sie von letzteren beeinflusst werden oder nicht, leiten sie die Willenshandlung ein. Die Vorstellungen dirigiren, ordnen, leiten die Gefühle, haben keine willenserregende Kraft. Das Denken hat die Aufgabe, die Bausteine, welche Empfindungen und Gefühle bieten, zu einem Ganzen zu ordnen. Die Denkfähigkeit steht als oberste Leistung unseres Geistes über den seelischen Fähigkeiten, die durch Empfindungen und Gefühle ausgelöst werden.

Der Unterschied zwischen seelischem und körperlichem Geschehen beruht in der Raumanschauung. Seele und Körper, seelisches und materielles Geschehen sind eins, sind genau dasselbe; nur die raumerzeugende Anschauungsweise macht aus der Seele den Körper, verwandelt die seelischen in körperliche oder materielle Vorgänge.

Demnach ist das Denken, welches seinerseits den Stoff der Empfindungen in substanzielle Eigenschaften und Veränderungen umwandelt, nicht selbst wieder als gleichzeitig aus diesen Eigenschaften und Veränderungen entstanden anzusehen.

Auch unser Körper ist ein Gebilde unseres Denkens, kann deshalb auch keine materiellen Vorgänge und kein Organ enthalten, welche (in räumlicher Anschauung) dem Denken entsprechen.

Dementsprechend ist das Gehirn als Knotenpunkt des gesammten Nervensystems lediglich Leitungsorgan, welches die körperlichen Eindrücke räum-

lich sammelt und zeitlich zum Gedächtniss aufstapelt, um sie unter dem Einfluss der Denkfähigkeit in verschiedenartiger Vereinigung in den Willenshandlungen wieder zu verwerthen. Nicht nur das Gehirn, auch das Nervensystem und die gesammten übrigen Organe des Körpers tragen in gleicher und selbstständiger Weise dazu bei.

In Geisteskrankheiten haben wir nicht Gehirnkrankheiten zu sehen, sondern Krankheiten des ganzen Menschen.

Das Gehirn ist ein ausgleichendes, den Zusammenhang des Organismus aufrecht erhaltendes Organ ohne selbstständige, in ihm erst entstehende Thätigkeiten und Fähigkeiten. — Ein reines Denken giebt es nur in der begrifflichen Abstraction. Das Denken ist die äusserste Grenze, bis zu welcher unser Erkenntnissbestreben zu gelangen im Stande ist.

Mit jedem Denkact gehen Erregungsvorgänge im Gehirn einher, seelisch ausgedrückt neu eintretende Empfindungen und Vorstellungen und die mannigfachsten Arten des Wechsels und der Veränderungen im Vorstellungsinhalt. Wir begreifen die Welt durch gesetzmässiges Denken, durch gesetzmässige Ordnung und Verknüpfung der Empfindungen.

In dieser Bewerthung des Denkens liegen die Wurzeln des Idealismus, welcher daraus mit folgerichtiger Nothwendigkeit hervorrückt.

So steht das Denken ausserhalb des ursächlichen Zusammenhangs und ausserhalb aller Vorgänge, welche als ursächlich bedingt dem Causalgesetz unterstehen.

Es ist ein selbstständiger und in diesem Sinne freier Vorgang, der aber doch nur in der Verbindung mit seelischen, ihm das Material bietenden Vorgängen sich äussern kann. Ursächlich frei ist lediglich die Art, in welcher sich das Denken, insbesondere das Urtheilen und das Schliessen vollzieht. Die Art der Denkvorgänge ist nicht ursächlich determinirt, sondern untersteht einer freien Eigengesetzlichkeit, die oberhalb und jenseits des Begriffs von Ursache und Wirkung liegt.

Diese Eigengesetzlichkeit ist Freiheit im Gegensatz zu ursächlicher Nothwendigkeit. Vermöge der Beherrschung des Wollens und Handelns wird die allgemeine geistige Freiheit zur praktischen Freiheit und diese ist weiterhin die Grundlage für die sittliche Freiheit im Gegensatz zur sittlichen Unfreiheit. Geistige und sittliche Freiheit müssen erworben werden durch Erkenntniss, Uebung und planmässige Erziehung.

Eine eigentliche Willensfreiheit giebt es nicht, an ihre Stelle tritt der intellectuelle Indeterminismus.

Verfasser verbindet damit beachtenswerthe Hinweise auf die Rechtspflege, auf die Begriffe der Schuld und Verantwortlichkeit.

Die Verantwortlichkeit muss zur sittlichen Leistungsfähigkeit, die Schuld zur sittlichen Leistungsunfähigkeit oder Minderwerthigkeit werden: im Rahmen der strafrechtlichen Besserungstheorie wird diese Begriffswandlung besondere Bedeutung gewinnen. —

Anfänge dazu zeigen sich schon jetzt in unserer Strafrechtspflege, so in der Milderung und Einschränkung der körperlichen Strafwirkungen, in dem

bedingten Aufschub und Erlass des Strafvollzugs, in der Errichtung von Arbeitshäusern und Besserungsanstalten, in der grundsätzlichen Voraussetzung der subjectiven Schuld und in der hohen Bewerthung des Geisteszustandes und seiner Störungen.

Für den Juristen und Arzt, besonders für die, welche sich mit der Frage der Zurechnungsfähigkeit zu befassen haben, ist dieser Abschnitt besonders anregend. Das letzte Capitel klingt aus in eine Bewerthung der dem Idealismus entspringenden Ethik.

In der Gesammtheit der sittlichen Werthe und in der Ausschaltung aller unsittlichen Gegenwerthe liegt das practische System der Ethik.

Mit einem warmen Appell an die studirende Jugend zur ethischen Vertiefung in das Menschenwesen und das Menschenleben, zur Schärfung des eigenen Gewissens, schliesst Verf. seine interessanten Ausführungen. S.

H. Liepmann, Ueber Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. Berlin 1905. S. Karger. 2,50 M.

Anknüpfend an den bekannten Fall des Regierungsraths mit einseitiger Apraxie (pathologisch-anatomisch waren beide linke Centralwindungen durch einen subcorticalen Stirnherd zahlreicher Verbindungen zur Rinde des Stirnhirns beraubt, weiter durch subcorticalen Herd im Scheitellappen ausser Verbindung sowohl vom Hinterhaupts- wie vom Schläfenlappen gesetzt und durch vollkommenen Schwund des Balkens, bis auf Splenium, gänzlich von der gesammten rechten Hemisphäre getrennt) erörtert Verf. die Störungen des Handelns überhaupt.

Es ist keine Frage, dass durch die vom Verf. angestellte Versuchsanordnung, durch die Zerlegung und Zergliederung der dabei beobachteten Fehlreactionen unsere Kenntnisse und Auffassung über die Störungen des Handelns eine erhebliche Vertiefung und Erweiterung erfahren. Während man früher mit Apraxie (Asymbolie) einen Ausfall bestimmter combinirter Bewegungsacte bezeichnete, will L. mit diesem Namen eine Functionsstörung belegt wissen, die der sogenannten Seelenlähmung verwandt ist: Unfähigkeit zu zweckgemässer Bewegung der Glieder bei erhaltener Beweglichkeit. Dem Apraktischen fehlt der kinästhetische Antrieb zu den Zielbewegungen, die Fähigkeit zur Realisirung zusammengesetzter Zielbewegungen.

Es handelt sich bei der Apraxie um eine Associationslähmung. Die Apraxie verhält sich zur Rindenataxie, wie die motorisch-aphasische Störung zur Articulationsstörung. Störungen des Handelns als Herdsymptome führte man bisher zurück auf Lähmung oder Parese, auf Ataxie, auf Verlust der kinästhetischen Vorstellungen (Seelenlähmung), auf Agnosie (sensorische Asymbolie = der Apraxie im älteren Sinne), d. h. fehlendes Erkennen bei erhaltener Empfindung, endlich auf Ausfall qualitativ, event. auch räumlich umgrenzter Empfindung: Rindenblindheit, Hemianopsie, Rindentaubheit u.s.w. L. unterscheidet eine ideatorische von der motorischen Apraxie. Beim Zustandekommen der Handlung eines gesunden Menschen ist eine bestimmte Bewegungs-

folge zu beobachten, die sich aus mehreren Theilen zusammensetzt: zunächst aus der Kenntniss des räumlich-zeitlichen Nacheinander, d. i. der allgemeinen Kenntniss von dem Verlauf des zu realisirenden Vorganges. L. nennt diesen räumlich-zeitlichen Entwurf die Bewegungsformel. Als zweite Bedingung des Vollzuges einer Handlung ist die Fähigkeit anzusehen, diese Bewegungsformel innervatorisch zu realisiren. Dazu tritt drittens für einen gewissen Kreis von Zweckbewegungen ein kinetisches Gedächtniss (s. auch die interessante Abhandlung: Die linke Hemisphäre. Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 48).

Bei der ideatorischen Apraxie steht die Bewegung im Einvernehmen mit dem ideatorischen Process, aber dieser ist in dem Abschnitt, der dem Entwurf der Bewegungsreihe, der Umsetzung einer Hauptzielvorstellung in die Theilzielvorstellung dient, gestört.

Die ideatorische Apraxie ist vermuthlich Theilerscheinung einer allgemeinen Ideationsstörung (Gedächtniss, Aufmerksamkeit, allgemeine Bewusstseinsenergie) und wird sich meist mit Agnosie, event. nur einer ideatorischen Agnosie verbinden.

Bei der motorischen (innervatorischen) Apraxie steht die Bewegung nicht im Einvernehmen mit dem ideatorischen Process, der corticomusculäre Apparat functionirt wohl, aber nicht im Dienste des gesammten psychischen Processes.

Die ideatorische Apraxie ist Allgemeinsymptom, die motorische Herdsymptom. Materiell entspricht der ideatorischen Apraxie vermuthlich eine Störung der Ernährung oder des Chemismus des ganzen Gehirns, des motorischen eine Schädigung bestimmter Regionen des Gehirns.

Bei der ideatorischen Apraxie hatten wir eine Einbusse an allgemeinen Fähigkeiten des Bewusstseins zu verzeichnen, bei der motorischen einen Verlust von nach Körperabschnitten abgegrenzten Leistungen.

Sobald der Ablauf der Vorstellungen eines Menschen eine Störung erfahren hat, derart, dass zu einer Erfolgsvorstellung sich nicht die Theilzielvorstellungen in regelrechter Reihenfolge und erforderlicher Stärke einfinden (man nennt das je nachdem associative, Gedächtniss- oder Aufmerksamkeitsstörung), so liegt ideatorische Apraxie vor. Ist die Umsetzung der Theilzielvorstellungen die Innervation gehindert, liegt keine Störung einer allgemeinen Bewusstseinsfunction vor.

Wenn auch manches noch der weiteren Klärung bedarf, so besonders die Auffassung der Localisation der motorischen Apraxie, so bietet doch die vorliegende Schrift reiche Anregung bei der Untersuchung von Hirnkranken und sei angelegentlich zur Lectüre empfohlen. S.

Arnold Pick, Studien über motorische Apraxie und ihr nahestehende Erscheinungen; ihre Bedeutung in der Symptomatologie psychopathischer Symptomencomplexe. Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1905.

In der vorliegenden Schrift bringt P. eine Reihe werthvoller mustergültiger Beobachtungen über Erscheinungen der motorischen Apraxie bei epileptischer

Bewusstseinsstörung, bei progressiver doppelseitiger, multipler Herdaffection (multiple Tumoren), als Nachbarschaftssymptom cerebraler Herdaffection.

Es liegt in der Natur der Sache, dass derartige Beobachtungen ausführlich und unter genauer Berücksichtigung der Ergebnisse eines jeden Versuchs mitgetheilt werden müssen. Mit grosser Gründlichkeit und Naturtreue wird über die angestellten Versuche berichtet, das Zustandekommen der einzelnen Reactionen und Fehlreactionen wird einer sorgfältigen Analyse unterworfen. Welche Rolle die Perseveration und die Aufmerksamkeit beim Zustandekommen der motorischen Apraxie spielen, zeigt Verf. an geeigneten Beispielen. S.

Heinrich Schüle, Ueber die Frage des Heirathens von früher Geisteskranken. Anlegung der statistischen Tabellen über Erblichkeit. Klinische und biologische Fragestellungen. Genealogische Stammbäume von 20 cyklischen Geisteskranken. (Mit Tabelle.) Vorschläge zur Prophylaxe. Berlin 1905. Georg Reimer.

Seiner Broschüre „Ueber das Heirathen von früher Geisteskranken" lässt Schüle in wohl abgewogener Weise, gestützt auf reiche Erfahrung, die practischen Rathschläge folgen.

Er giebt ein Schema für die anzulegende Liste. Der zu bearbeitende Stoff für die vorliegende Frage bringt es mit sich, dass dem Capitel „Vererbung" und „Degeneration" eine ausführliche treffliche Besprechung gewidmet ist. Nach dem Ergebniss der 20 Stammbäume, periodischer resp. circulärer Psychosen, überwiegt Vater und väterliche Seite bei der directen und indirecten Erblichkeit. Dieselbe Psychosenform kommt häufig vor. Schwere Psychosen, Alcoholismus, Suicid treten in der Ascendenz zurück. Leichte Neurosen und körperliche Krankheiten sind in der Ascendenz häufig. Kommen zwei kranke Gatten zusammen, so ist die Aussicht für schwere Erkrankung der Kinder und stets steigende Tendenz gross. — Grosse Neigung zum Erlöschen des Stammes lässt eine Correctur eintreten. —

Eine richtige vernunftgemässe Leitung der Eheschliessungen wird als das erstrebenswerthe Ziel anzusehen sein. Zu dessen Erreichung ist die Beihülfe des Staates unerlässlich.

Bestimmungen müssten getroffen werden, nach denen die Jahresreife zum Eingehen eines Ehebündnisses im Alter von 23 bis 25 Jahren für den Mann und 18 für das Mädchen als unterste Grenze festgestellt würde. Jedem Ehepartner sollte das Recht gewahrt bleiben, sich über die Gesundheitsverhältnisse des anderen Theiles zu erkundigen, resp. von letzterem ein Gesundheitszeugniss zu verlangen. Bei der Ausstellung dieses müsste ein Gesundheitsrath mitwirken. In geeigneten Fällen (recidivirende, ausgesprochene periodische Psychopathien) sollte eine fürsorgliche Entmündigung Anwendung finden. S.

Georg Ilberg, Irrenanstalten, Idioten- und Epileptikeranstalten mit besonderer Berücksichtigung der Thätigkeit des Arztes in denselben.

Abdruck aus dem Handbuch der Socialen Medicin. Jena 1904. Gustav Fischer.

Verf. bespricht die Art der einzelnen Anstalten: Klinik, Stadtasyl, Heil- und Pflegeanstalt, Irrenstation der Strafanstalt und skizzirt den Bau einer idealen Heil- und Pflegeanstalt.

Die einzelnen Abtheilungen und Gebäude werden entsprechend ihren Bestimmungen einer Würdigung unterzogen, ebenso der gesammte ärztliche Dienst, der Verwaltungsbetrieb in allen seinen Zweigen.

Die reiche Erfahrung, welche Verf. in langjähriger Thätigkeit an älteren und neueren Anstalten gesammelt hat, befähigen ihn besonders, uns ein so anschauliches Bild von dem complicirten Organismus, wie ihn eine Anstalt darstellt, zu geben, wie es geschehen ist.

Dem Wunsch nach frischem fröhlichen Wechsel der Anstaltsärzte eines Landes wird man sich voll und ganz anschliessen. S.

Otto Kalischer, Das Grosshirn der Papageien in anatomischer und physiologischer Beziehung. Berlin 1905. Verlag der Kgl. Academie der Wissenschaften. In Commission bei Georg Reimer.

Es fehlte bisher an systematischen Untersuchungen in localisatorischer Richtung bei Vögeln. Die bisher vorgenommenen Exstirpationen und Theilexstirpationen hatten zu einem sicheren Resultate nicht geführt. Es war eine functionelle Ungleichartigkeit der einzelnen Abschnitte des Vogelgehirns nicht sicher nachgewiesen worden.

Diese Lücke füllt die vorliegende sorgfältige Arbeit in mustergültiger Weise aus.

Die Arbeit stützt sich auf die Untersuchungen von 60 Papageien-Gehirnen. Die anatomische Durchforschung ergab, dass sich im Grosshirn des Papageis verschiedene, von einander abgrenzbare Abschnitte und distinct verlaufende Faserzüge unterscheiden lassen.

Bedeutungsvoll ist die Thatsache, dass den verschiedenen Theilen des Grosshirns ganz distincte Functionen zukommen.

Als Grosshirnrinde kann bei den Papageien nur eine Stelle, der Wulst an der Convexität des Gehirns, in Betracht kommen. Von ihm geht ein der Pyramidenbahn der Sänger vergleichbarer Nervenzug aus.

Nach doppelseitiger Exstirpation des Wulstes, des freien Palliums und anderer oberflächlicher Hirnpartien fanden sich nur vorübergehend geringe Störungen in der Bewegungssphäre, das psychische Verhalten erlitt keine wesentliche Veränderung. Dauernde Störungen der Intelligenz treten erst nach ausgedehnten tiefen Verletzungen beider Hemisphären auf. Auch doppelseitige Stirnhirnverletzung hatte, wenn das Mesostriatum intact blieb, keine nennenswerthe Veränderung der psychischen Thätigkeit zur Folge.

Das Striatum mit seinen verschiedenen Abtheilungen spielt eine wichtige Rolle. Das Mesostriatum (directe Fortsetzung der tieferen Gehirntheile, des Thalamus) bildet das Grosshirncentrum für die Functionen der Bewegung und

Empfindung. Nach seiner Fortnahme gehen die gleichzeitigen Hauptganglien des Thalamus zu Grunde. Der hintere Theil des Mesostriatums schien mehr der Sensibilität, der vordere der Motilität vorzustehen. Nach doppelseitiger leichter Schädigung einer bestimmten Stelle des Kopfes des Mesostriatums traten dauernd schwere motorische Sprachstörungen ein.

Nach starker doppelseitiger Schädigung einer bestimmten Partie des Kopfes des Mesostriatums kam es zu schweren Fressstörungen. Von der mehr oder minder grossen Ausbildung des Mesostriatums hängt wesentlich der Unterschied ab, der nach doppelseitigen Grosshirnexstirpationen bei den verschiedenen Vogelarten in Bezug auf die bleibenden Körperbewegungen zu bemerken ist. Je geringer die Entwickelung des Mesostriatums und je entwickelter die tieferen Centren sind, um so mehr Bewegungen bleiben nach den vollständigen Exstirpationen zurück.

Nach stärkeren Schädigungen, besonders des hinteren Theils des Mesostriatums, kam es zu einer Herabsetzung der Sensibilität.

Nach Verletzung des als isolirtes Ganglion abgrenzbaren Hyperstriatums (vergleichbar dem Nucleus caudatus der Sänger) standen Drehstörungen, besonders die der Umdrehung, im Vordergrund. Aehnliche Störungen rufen Verletzungen des Ektostriatums hervor.

Das Epistriatum steht zum Sehen in Beziehung.

Es lassen sich beim Papagei zwei physiologisch verschiedene Sehacte unterscheiden: einen Grosshirnsehact und einen Mittelhirnsehact, die beide nebeneinander functioniren. Vielleicht stellt das Epistriatum das sensorische Hauptcentrum des Grosshirns dar.

Eine Reihe sehr guter Abbildungen illustrirt die Ausführungen. S.

Dr. med. Albert Knapp, Die Geschwülste des rechten und linken Schläfelappens. Eine klinische Studie. Wiesbaden 1905. Verlag von J. F. Bergmann.

Von den Geschwülsten des Gehirns sind im Allgemeinen nur jene dem Eingriffe des Chirurgen zugänglich, die durch directe Herdsymptome ihren Sitz an nicht indifferenten Stellen des Centralorgans kundgeben. Dagegen entfällt dieses localdiagnostische Moment und damit die Aussicht auf eine erfolgreiche Therapie überall da, wo die Geschwülste an indifferenten Stellen sitzen; dies ist um so bedauerlicher, als gerade in diesen Fällen eine Gehirnresection ohne erkennbaren dauernden Schaden möglich wäre. Von diesen Erwägungen ausgehend hat sich Knapp bemüht, eine Gesetzmässigkeit in der Gruppirung der Nachbarschaftssymptome, welche der Tumor hervorruft, nachzuweisen, um so auch Geschwülste an solchen Stellen, mit deren Zerstörung sich keine directen Herdsymptome verknüpfen, dem Chirurgen zugänglich zu machen. Von den hier in Betracht kommenden Localisationen berücksichtigt er die im rechten Schläfelappen und die im linken mit Verschonung der Wernicke'schen Stelle. Seine Ausführungen stützen sich auf eine stattliche Reihe eigener Beobachtungen sowie auf eine genaue Kenntniss der einschlägigen Literatur.

Im Einzelnen werden zunächst die dem rechten und dem linken Schläfelappen gemeinsamen Herdsymptome (Beeinträchtigung des Gehörs, Reizerscheinungen von Seiten des Acusticuscentrums, Geruchs- und Geschmacksstörungen), sodann die Beziehungen zwischen Schläfelappengeschwülsten einerseits, amnestischer Aphasie, Asymbolie, Apraxie und verwandten Störungen, Korsakow-schem Symptomencomplex und anderen psychischen Störungen anderseits besprochen. Es ergiebt sich als einziges unzweideutiges und zuverlässiges Herdsymptom für Schläfenlappengeschwülste die sensorische Aphasie. Auf ihr Vorhandensein ist aber nur bei linksseitigen Tumoren zu rechnen; bei Tumoren des rechten Schläfelappens ist man somit auf die Nachbarschaftssymptome angewiesen. Diese sind nur bei genauer Kenntnis der anatomischen Verhältnisse zu verstehen. Von diesem Gesichtspunkt aus bespricht Knapp nacheinander das Verhältniss der Schläfenlappentumoren zur Sehbahn, motorischen Bahn (Hirnschenkel), sensiblen Bahn, zu den centralen Ganglien, den Vierhügeln, zum Kleinhirn, den Hirnnerven. Dabei ergeben sich besondere Beziehungen zwischen Geschwülsten beziehungsweise raumbeschränkenden Erkrankungen im Schläfenlappen und Oculomotoriuslähmungen, aus denen eine grosse localdiagnostische Bedeutung der letzteren zu erschliessen ist. Die Schlussfolgerungen, zu denen Knapp mit Bezug auf die Verwerthung der Nachbarschaftssymptome für die Localdiagnose der Tumoren des linken und besonders des rechten Schläfenlappens kommt, sind folgende: 1. Eine spät auftretende, transitorische, recidivirende, partielle Oculomotoriuslähmung, besonders eine gleichseitige Ptosis oder Mydriasis mit Störungen der Pupillenreaction findet sich am häufigsten bei Tumoren des Schläfelappens; 2. tritt zu der gleichseitigen Oculomotoriusstörung eine gekreuzte Hemiparese hinzu, entsteht also eine sogenannte Hemiplegia alternans superior bei einem schon jahrelang sich bemerklich machenden Tumor, so ist derselbe mit grösster Wahrscheinlichkeit im Schläfelappen zu suchen; 3. vereinigt sich mit der Hemiplegia alternans ein scheinbar cerebellarer Symptomencomplex, so ist fast mit Sicherheit anzunehmen, dass der Tumor im Schläfelappen seinen Sitz hat.

Die practische Brauchbarkeit dieser, übrigens unabhängig von den die Ergebnisse zum Theil antecipirenden Arbeiten Macewens und Körner's gewonnenen Gesichtspunkte hat Knapp selbst bereits in einem Falle erprobt, in dem es ihm gelang, auf Grund der Fernsymptome einen Tumor des rechten Schläfelappens zu diagnosticiren und zur erfolgreichen Operation zu bringen.

Die belehrende und anregende Arbeit ist einem genauen Studium angelegentlich zu empfehlen. Hier mag dieser kurze Auszug genügen, um zu zeigen, dass der von Knapp eingeschlagene Weg sich als gangbar erwiesen hat und möglicherweise auch mit Bezug auf die in anderen indifferenten Regionen sitzenden Geschwülste zu einer Bereicherung unseres Wissens und einer Erweiterung der dem operativen Eingreifen gezogenen Grenzen führen wird.

Wo.

Ein Curs der medicinischen Psychologie

mit Bezug auf

Behandlung und Erziehung der angeboren Schwachsinnigen [1])

wird von Montag den 2. bis Samstag den 7. April 1906 in Giessen (Klinik für psychische und nervöse Krankheiten) stattfinden.

Der Curs wird folgende Themata umfassen:

1. Die verschiedenen Formen der Idiotie.
2. Ursachenforschung, Prophylaxe und Therapie im Gebiet der Idiotie.
3. Untersuchung der Schädelabnormitäten mit practischen Uebungen.
4. Medicinische Psychologie mit Bezug auf Behandlung und Erziehung der angeboren Schwachsinnigen mit psychophysischen Uebungen.
5. Experimentelle Didactik mit Bezug auf die angeboren Schwachsinnigen.
6. Das Hilfsschulwesen.
7. Die Zwangserziehung.
8. Die strafrechtlichen Beziehungen des angeborenen Schwachsinnes.
9. Jugendliches Verbrecherthum.
10. Der angeborene Schwachsinn im Militärdienst.
11. Die Anstalten für Schwachsinnige etc. mit Besichtigungen.

Als Vortragende werden ausser dem Unterzeichneten und Herrn Privatdocenten Dr. Dannemann-Giessen noch Herr Prof. Dr. Weygandt-Würzburg und Herr Seminarlehrer Lay-Karlsruhe mitwirken.

Das genauere Programm der Vorträge und Uebungen soll Ende Februar 1906 versandt werden.

Die Einschreibegebühr wird je nach den Kosten der Vorbereitung etwa 10 bis 20 Mark betragen.

Zu dem Curs sind alle an der Behandlung und Erziehung der angeboren Schwachsinnigen ernsthaft interessirten Personen, besonders Aerzte und Lehrer eingeladen.

Giessen, December 1905. **Prof. Dr. Sommer.**

---

1) Vergl. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. 1905, No. 20 und 23.

Deutscher Verein für Psychiatrie.

Vorläufige Mittheilung.

Die nächste Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie wird am 20. und 21. April 1906 zu München stattfinden.

Ueber das Thema:

„Sprachstörungen bei functionellen Psychosen mit Ausschluss der aphasischen Störungen“

wird Herr Prof. Heilbronner-Utrecht ein Referat erstatten.

Ausserdem haben bisher Vorträge angemeldet die Herren Collegen:

Alzheimer-München:	Ueber den Abbau des Nervengewebes.
Gaupp-München:	Die nosologische Stellung des Querulantenwahns.
Gudden-München:	Ueber Heredität.
Nitsche-München:	Auffassungs- und Merkfähigkeit bei Alkoholisten.
Plaut-München:	Psychologische Untersuchungen bei Unfallkranken.
Weiler-München:	Pupillenuntersuchungen bei Geisteskranken.

Anmeldungen weiterer Vorträge werden erbeten an Geheimrath Professor Dr. Moeli in Lichtenberg bei Berlin oder an Sanitätsrath Dr. Hans Laehr in Zehlendorf (Wannseebahn), Schweizerhof.

Die endgültige Einladung erfolgt Ende März.

December 1905. **Der Vorstand.**

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XV.

Aus der städtischen Irrenanstalt in Breslau (Primärarzt Dr. Hahn).

Ueber atypische Alkoholpsychosen.

Beitrag zur Kenntniss des hallucinatorischen Schwachsinns der Trinker und der alkoholistischen Pseudoparalyse.

Von

Dr. F. Chotzen
in Breslau.



Neben den typischen Alkoholpsychosen treten bei chronischen Alkoholisten auch andere Geistesstörungen auf, über deren ätiologischen Zusammenhang mit dem Alkoholismus man verschiedener Meinung sein wird, solange die eigentlichen Ursachen der Psychosen und der innere Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung nicht bekannt sind. Trinker sind zumeist erblich belastet, der Alkoholismus kann also neben der Psychose bestehen, kann aber auch durch die dieser vorausgehenden nervösen Störungen selbst bedingt sein, und in beiden Fällen können alkoholistische Symptome den anderen vorangehen; aber auch wo erbliche Belastung fehlt, braucht ein vorangegangener Alkoholismus ebenso wenig die Ursache einer späteren Psychose zu sein, wie etwa überstandene Lues für irgend eine nicht paralytische Geisteskrankheit. Andererseits könnte natürlich, wie andere ätiologische Factoren, auch der Alkohol neben den für ihn specifischen Erkrankungen auch andere im Gefolge haben; eine solche doppelte Rolle spielt er ja bei der Epilepsie. Handelt es sich nun um Psychosen, die mit sonst bekannten klinischen Formen übereinstimmen, so ist die Frage der alkoholischen Aetiologie heute überhaupt nicht zu entscheiden. Die Annahme, dass es nur auf den Ort und nicht auf die Art der Schädigung ankommt, kann zur Erkennung ätiologischer Zusammenhänge nicht dienen, so lange Ort und Art der Schädigung bei den meisten Psychosen unbe-

kannt sind. Heute stammen unsere Kenntnisse der Aetiologie allein von Schlüssen aus der klinischen Thatsache, dass nach einer bestimmten Schädlichkeit Psychosen vorkommen, die sich in Symptomen, Verlauf oder Ausgang von den übrigen unterscheiden, also aus klinischen Vergleichen. Gerade der Alkohol scheint in diesem Sinne sehr specifisch zu wirken. Kranke mit der allerverschiedensten Belastung und Unbelastete erkranken an den gleichen Alkoholpsychosen, bei complicirendem Alkoholismus kann man die alkoholistischen Symptome unabhängig von der Grundkrankheit ablaufen sehen und selbst nach vorangegangenen Geisteskrankheiten, wo also eine bestimmte Disposition gewissermaassen schon zu Tage getreten ist, sahen wir wiederholt später typische Alkoholpsychosen auftreten. Ebenso kann nun auch das häufigere umgekehrte Verhalten auf der unabhängigen Wirksamkeit zweier verschiedener Ursachen beruhen. Deckt sich also die Krankheit bei einem Alkoholisten in Symptomen und Verlauf ganz mit bekannten anderen Formen, so fehlt für die Beurtheilung der Wirksamkeit des Alkohols jeder Anhaltspunkt, wenn nicht etwa die uns bekannten ursächlichen Verhältnisse dieser Formen an sich einen Analogieschluss gestatten. Auf die klinische Stellung also kommt es an und wenn wir untersuchen wollen, ob auf dem Boden des chronischen Alkoholismus ausser den typischen noch andere Psychosen vorkommen, so kann die Klinik nur die Frage beantworten, unterscheiden sich die Krankheitsbilder bei Alkoholisten von sonst bekannten Formen, sind es besondere oder nur Modificationen und Complicationen anderer Bilder? Daraufhin zu untersuchen wären die Fälle, bei denen andere Ursachen nicht nachweislich vorliegen, deren alkoholistische Aetiologie aber wahrscheinlich gemacht wird durch die Anzeichen schwerer Alkoholintoxication, Neuritis u. a., durch Vorausgehen typischer Alkoholpsychosen, durch Hervorgehen der Psychose aus solchen, oder durch ihre Aehnlichkeit mit solchen in Symptomen oder Verlauf. Mit dem letzteren Punkt treffen wir auf eine der grössten Schwierigkeiten der ganzen Frage, das ist die Aehnlichkeit der Alkoholhallucinosis mit gewissen hallucinatorischen Formen aus der Dementia praecox-Gruppe. An ihr scheitert bisher die Lösung der Frage der chronischen paranoischen Psychosen bei Alkoholisten. Schröder[1]) hat dieses Thema jüngst ausführlich bearbeitet und aus seiner Zusammenstellung der Literatur erkennt man leicht, dass die verschiedene Fassung der „Alkoholparanoia“ bei den verschiedenen Autoren eben auf der Unsicherheit dieser Abgrenzung der Alkohol-

1) Schröder, Ueber chronische Alkoholpsychosen. Habilitationsschrift. Halle, Marhold, 1905.

hallucinosis beruht und dass bei jedem einzelnen Fall chronischer Wahnbildung bei Alkoholisten der Einwand erhoben werden kann, dass es sich von vornherein um eine andere Psychose gehandelt hat. Schröder steht dann auch der Frage chronischer Alkoholpsychosen durchaus skeptisch gegenüber. Ihre Möglichkeit ist aber doch nicht von der Hand zu weisen; die fortgesetzten Vergiftungen des Körpers mit Alkohol, die, wie wir wissen, zu dauernden Organveränderungen führen, können damit doch auch dauernde Stoffwechselstörungen und darauf beruhend chronische Psychosen im Gefolge haben, ähnlich wie die Dementia praecox auf Autointoxication durch Stoffwechselstörungen beruhen soll. Wenn also nicht der Ausgang einer Psychose allein ihre klinische Stellung bestimmen soll, so dürften acute und chronische Formen der gleichen Symptomatologie nicht verschieden bewerthet werden.

Was aber die Symptomatologie angeht, so wäre es ja möglich, dass die enge Definition der Alkoholhallucinosis, von der Schröder nach Bonhöffer ausgeht, welche das Fehlen von Geruchs- und Geschmackshallucinationen und von hypochondrischen Sensationen und die Heilbarkeit als wesentlichen Factor enthält, eben nur auf die geheilten, also einfachsten und leichtesten Fälle gegründet ist. Wir wissen, dass derselbe Symptomencomplex wie bei der acuten Alkoholhallucinosis auch ohne Alkohol vorkommt und an ihn können sich chronische Formen anschliessen. E. Meyer[1]) hat wiederum acute Fälle bei Alkoholisten mit hypochondrischen Sensationen heilen sehen. Wir wissen ferner, dass auch bei der acuten Alkoholhallucinosis Andeutungen motorischer Symptome vorkommen (s. Bonhöffer[2]), und selbst ausgesprochenen Stupor hat Heilbronner[3]) ebenso wie wir bei acuter Alkoholhallucinosis gesehen. Dann die immer wiederkehrenden Mittheilungen chronischer Psychosen, deren Unterscheidung von nicht alkoholischen Formen Schwierigkeiten macht, nach mehreren acuten Alkoholpsychosen, alles das scheint doch neben der weitgehenden Uebereinstimmung der Symptome für engere Beziehungen zwischen der alkoholischen und nicht alkoholischen Hallucinosis zu sprechen, wie sie am prägnantesten Wernicke[4]) darstellt, der ohne Rücksicht auf Aetiologie eine acute und eine chronische Hallucinosis unterscheidet und bei Alkoholisten, wie bei Nichttrinkern die

1) E. Meyer, Ueber acute und chronische Alkoholpsychosen etc. Arch. f. Psych. 38. II.

2) Bonhöffer, Die acuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Fischer, Jena, 1901.

3) Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. 1900.

4) Heilbronner, Die strafrechtliche Begutachtung der Trinker. Halle, Marhold, 1905.

chronischen Formen sowohl mit schleichendem Beginn, als auch aus acuten hervorgehend schildert. Vielleicht ist also die acute Alkoholhallucinosis nur ein besonderer Fall, eine leichteste Verlaufsform aus einer bestimmten Krankheitsgruppe. Alle die Differenzen und Schwierigkeiten würden sich in der That mit der einfachen Annahme lösen, dass nur diejenigen Trinker an der Hallucinosis erkranken, welche zu jener Krankheitsart prädisponirt sind, wenn man nur eben nachweisen könnte, dass diese symptomatologische Zusammenfassung auch einer klinischen Einheit entspräche. Es stecken aber unter den mannigfachen Verlaufsformen der chronischen Hallucinosis jedenfalls Formen verschiedener klinischer Stellung. Ebenso sind auch die Krankheitsbilder, die als chronische Alkoholpsychosen beschrieben werden, worauf Schröder[1]) richtig hinweist, ganz heterogene; er vermisst schon eine Sonderung der degenerativen, arteriosklerotischen und der Fälle von Dementia praecox. Bevor man aber nicht die einzelnen Bilder scheiden und ihre klinische Stellung feststellen kann, kann man auch nicht erfahren, ob alkoholistische Erkrankungen von besonderer Form darunter sind oder ob alle mit sonst vorkommenden ganz übereinstimmen. Hier kommt als weitere Schwierigkeit hinzu, dass auch die Dementia praecox wieder ein Sammelbegriff ist und dass wir die einzelnen Verlaufsformen dieser Gruppe lange nicht genügend kennen, um ein vorliegendes Krankheitsbild sicher mit einem bestimmten identificiren oder davon trennen zu können. Daher bleiben nach Abtrennung degenerativer und anderer Formen eine Reihe von Psychosen übrig, die zweifelhaft bleiben, und wie die Auseinandersetzungen Schröder's beweisen, je nach dem ätiologischen Glaubensbekenntniss des Einzelnen verschiedene Deutung erfahren können. Wir können eben vom ätiologischen Gesichtspunkte nicht ausgehen, da uns eine klinisch-symptomatologische Sichtung aller dieser chronischen Formen und damit ein sicheres Vergleichsmaterial fehlt; bei der ätiologischen Auswahl wird ganz Verschiedenes zusammengeworfen. Ein genauer Vergleich aller acuten und chronischen Fälle von Hallucinosis bei Trinkern und Nichttrinkern bezüglich des gesammten klinischen Bildes und Verlaufs würde aber vielleicht neben der Scheidung der verschiedenen Formen auch über etwaige Beziehungen der acuten Hallucinosis zu irgend einer chronischen sicheren Aufschluss geben. Bevor solche bekannt sind, kann man natürlich jede Abweichung in Symptomen und Verlauf von der strengsten Fassung der Alkoholhallucinosis als ein anderes klinisches Bild ansehen, für die Aetiologie ist nur damit noch gar nichts entschieden.

---

1) l. c.

Es soll also hier die Frage der chronischen Alkoholparanoia nicht wieder aufgerollt werden, wir würden ja heute durch die einfache Aufzählung unserer Fälle den bisher veröffentlichten zweifelhaften nur weitere zweifelhafte hinzufügen können.

Auf wenige nur müssen wir kurz eingehen, weil sie von Moskiewicz[1]) aus hiesiger Anstalt publicirt und zwar in der Deutung von chronischen Alkoholpsychosen verwerthet sind, ohne dass die gegentheilige Auffassung genügend berücksichtigt würde. Es ist nun leicht, von ihr aus an seinen Schlüssen Kritik zu üben, indessen sind die Fälle z. Th. doch geeignet, zu zeigen, dass man auch für andere Formen, als nur die acute Hallucinosis, den Alkohol als ätiologisches Moment heranziehen kann. Sie zeigen zugleich die Verschiedenheit der hier vorkommenden Krankheitsbilder.

IX. Wilh. K., Arbeiter, 37 Jahre, Pot. stren., hat im Juli 1898 ein schweres Delirium tremens durchgemacht. November 1898 erkrankt an Stimmen, die ihn beschimpfen, bedrohen, Alles kritisiren, was er thut, Alles mit Bemerkungen begleiten, auch was er denke. Beim Lesen lesen die Stimmen mit. Hatte Tag und Nacht keine Ruhe, konnte nicht schlafen. Die Leute unterhielten sich darüber, dass er getödtet, erschossen werden sollte. Daher grosse Angst, kroch Anfangs unter die Betten. Wird elektrisirt. Die Stimmen sind die früherer Bekannter, die seine Geschichte wahrscheinlich durch die Frau erfahren haben. — Orientirt und geordnet, ab und zu gereizt wegen der Belästigungen. Schlechter Schlaf. Der Affect lässt nach, sonst bleibt das Bild ganz gleich. Nach etwa einem halben Jahre zeigt er auch gegen die Aerzte hier Misstrauen; gereizt, weil er nicht entlassen werde. Bringt in seinen Reden mitunter neue Bezeichnungen vor. Ganz unverändert in die Pflegeanstalt. Dort ebenfalls gleich geblieben. Hat fixirte Verfolgungsideen gegen die Polizei und die hiesigen Aerzte. Drängt fort. Ob er jetzt noch hallucinirt, ist fraglich.

X. Gottlieb Kr., Arbeiter, 60 Jahre. Trinkt seit Jahren. December 1897 abortives Delirium. Februar 1899 wieder aufgenommen. Orientirt. Werde seit 14 Tagen von ein paar Leuten verfolgt aus Rache. Sie laufen hinter ihm drein, rufen ihm Bemerkungen nach über Alles, was er thue. Aus benachbarten Wohnungen beobachten sie ihn durch Apparate und rufen ihm durchs Telephon zu. Die Leute folgten ihm in die Anstalt nach, wo er im Uebrigen ganz orientirt war, machen, wenn er sich nur rührt, ihre Bemerkungen darüber. Dann treten auch Sensationen auf, er wird elektrisirt, es wird Glühstoff auf ihn geworfen. Bald freier, bald wieder gereizter unter gehäuften Hallucinationen. Die Verfolgungsideen werden systematisirt, die Loge steckt hinter Allem. Das Bild bleibt gleich, nach $^3/_4$ Jahren zeigen sich auch einige Kunst-

1) Moskiewicz, Ueber die Beziehungen des Delirium tremens zur acuten Hallucinosis der Trinker etc. Dissertation. Leipzig 1904.

ausdrücke, „Hexenschüsse", „Luftpläker"; auch spärliche Geruchshallucinationen. In der Pflegeanstalt ist das Bild heute noch unverändert.

In einem weiteren Fall (XIII), 47jähr. Arbeiter, waren erst 2 Delirien vorangegangen, dann eine Erkrankung an Neuritis und nach mehreren Jahren eine Hallucinosis, die zwar zur Abheilung kommt, aber sich schon durch zahlreiche Geruchs- und Geschmackshallucinaauszeichnete. Nach mehreren Monaten tritt eine neue Erkrankung auf, die einen progredienten Verlauf nimmt, diesmal sind neben den Geruchs- und Geschmackshallucinationen auch viele hypochondrische Sensationen vorhanden. Optisch: Funken, Rauch, Nebel und erstickende Dämpfe.

Einen 4. Fall werden wir unten noch betrachten, er steht zu den Fällen des hallucinatorischen Schwachsinns in näherer Beziehung.

Alle diese Fälle stellen chronische Hallucinosen dar, die Träger sind alle Trinker, es sind ein oder mehrere Delirien vorangegangen. Man könnte sie also wohl als chronische Alkoholpsychosen deuten, nur sind sie keineswegs einheitlich und zeigen auch symptomatologische Abweichungen vom Typus der acuten Alkoholhallucinosis. Im ersteren (IX) ist dieses Bild allerdings zuerst ganz rein, nach mehrmonatlichem Verlauf stellen sich Wortneubildungen ein und nähern also das Bild den Fällen der Dementia praecox. Ob es ihnen darum allein schon zugezählt werden muss, ist für jetzt nicht zu entscheiden. Man kann ebenso annehmen, dass hier die zweite Erkrankung mit der ersten und dem Alkoholismus nichts zu thun hat, als dass der Alkohol auch chronische Formen der Hallucinosis bedingt, die den Fällen der Dementia praecox sehr ähneln oder gleichen. Sind es die gleichen Psychosen, so kann man sie bei Trinkern nicht anders beurtheilen, als bei Nichttrinkern, sie brauchen mit der acuten Alkoholhallucinosis auch ätiologisch nichts gemein zu haben, wenn nicht etwa auch diese nur eine leichteste Form derselben Art darstellt. Im zweiten Fall treten neben sonst typischen Erscheinungen Geruchshallucinationen auf, die allerdings auch in acuten Formen vorkommen, und im dritten ausser Geruchs- und Geschmackshallucinationen auch zahlreiche hypochondrische Sensationen. Wenn sich mit den abweichenden Symptomen auch ein anderer Verlauf verbindet, wird man erst recht eine Alkoholhallucinosis nicht mehr als vorliegend erachten, indessen ist hier doch eine vorangehende ähnliche Erkrankung auch geheilt und gerade für die ätiologische Wirkung des Alkohols eröffnen solche Fälle Gesichtspunkte.

In Fall X, einen 60jährigen Mann betreffend, wird man an Dementia praecox kaum denken; aber das beginnende Senium vielleicht für die chronische Entwickelung verantwortlich machen. Es ist ja im Allgemeinen die nicht alkoholische Hallucinosis eine Erkrankung der

höheren Lebensjahre; besonders vor dem Senium ist sie sehr häufig und hier scheinen besonders die Fälle mit ausgeprägter Arteriosklerose an hypochondrischen und anderen Sensationen, Geruchs- und Geschmackshallucinationen reich zu sein. Wir wissen aber, dass der Alkohol die Arteriosklerose und senile Involution schafft resp. beschleunigt. Man könnte also auch schon bei Alkoholisten jüngerer Lebensjahre an eine dadurch bedingte Entstehung chronischer Krankheitsbilder denken, speciell in Fällen wie der dritte oben bei einem 47jährigen Mann und einem ganz ähnlichen, den Räcke[1]) mitgetheilt hat, wo ebenfalls nach mehreren Delirien und einer geheilten „Alkoholparanoia" schliesslich eine progrediente Erkrankung auftritt mit Hallucinationen aller Sinne. Es ist hier schwer, alle vorhergehenden Erkrankungen auf den Alkohol zurückzuführen und nur die letzte nicht. Allerdings sind die Krankheitsbilder hier verändert, aber sie beruhen doch wahrscheinlich auf dem Alkoholismus, wenn auch mittelbar durch Senium praecox und Arteriosklerose. Charakteristisch erscheinen mir dafür auch das in unserem, wie in ähnlichen solchen Fällen, häufige Sehen von Dämpfen und Nebel.

Um den Zusammenhang progredienter und acuter Formen, die Mannigfaltigkeit der Bilder und die Schwierigkeit der Beurtheilung bei seltenen Symptomgruppirungen zu illustriren, möge im Nachfolgenden noch ein Fall angeführt werden, wo eine chronische progrediente Psychose sich an eine acute Alkoholhallucinosis anzuschliessen scheint. Hier dauern in dem chronischen Stadium auch die deliranten Hallucinationen und Verkennungen fort, so dass man an alkoholistische Entstehung denken könnte, doch zeigt die Psychose sonst eine völlige Uebereinstimmung mit den nicht alkoholistischen Formen aus der Dementia praecox-Gruppe auch im Verlauf.

1. Adolf G., Silberarbeiter, 35 Jahre, aufgenommen 13. Juli 1899.

Das Aufnahmeattest lautet auf starke Erregungszustände mit Schlaflosigkeit, allgemeinem Zittern, fortwährendem Beten, Hören von Stimmen im Anschluss an Gehirncongestion durch Alkohol. (Ref. Frau): Früher gesund. Seit vielen Jahren starker Potator; manchmal schon ähnliche Zustände wie jetzt: Angst und Hallucinationen, betete viel; die Anfälle waren schwächer als diesmal. Nun seit 3 Tagen wieder sehr erregt, ängstlich, drängte fort, sprach mit Abwesenden, sah seine verstorbenen Eltern und Freunde und hörte sie sprechen. Wollte sich erwürgen, Gift nehmen.

14. Juli. Ungefähr orientirt. Verstört und ängstlich. Giebt an, seine

---

1) Räcke, Zur Lehre von den chronischen Geistesstörungen der Trinker. Vortrag auf der 35. Versamml. deutsch. Naturforscher u. Aerzte. Kassel 1903. Ref. von Schröder.

verstorbenen Eltern fortwährend zu sehen; sie machen ihm Vorwürfe über seinen Lebenswandel, dass er sein Kind durch Korn in der Milch vergiftet habe. Hört die Stimmen fortwährend, ausserdem Rauschen und Klingeln in den Ohren. Neben den menschlichen Gestalten auch Mäuse etc. In der Angst habe er sich mit dem Halstuche erwürgen wollen. Pat. liegt hier ruhig im Bett; schlief Nachts trotz Schlafmittels nicht. — Pat. ist sehr schlecht genährt und matt, hat aber ausser starkem allgemeinen Tremor keine nachweisbare körperliche Erkrankung. Giebt an, für 30—40 Pf. Schnaps und mehrere Flaschen Bier getrunken zu haben.

16. Juli. Bisher ohne Schlaf; orientirt; immer dieselben Hallucinationen, optisch und akustisch mit demselben Inhalt. Geht ab und zu aus dem Bett und kniet betend nieder, sonst liegt er ruhig.

28. Juli. In den letzten Tagen etwas freier, geht nicht mehr aus dem Bette. Meist ängstlicher, vergrämter Gesichtsausdruck. Sah den lieben Gott, seine Frau, seine verstorbenen Eltern etc., Alle machten ihm Vorwürfe; der liebe Gott hielt ihm sein ganzes Sündenregister vor und belegte ihn mit Strafe. Die Gestalten unterhielten sich über ihn, z. B.: „Ins Zuchthaus kommt er doch.“ Angst vor der angedrohten Strafe, sollte hingerichtet werden. Habe dieselben Zustände schon draussen gehabt, dreimal, einmal bis vier Wochen Dauer. Patient ist dabei orientirt, hat starken Tremor. — Angst und die gedrückte Stimmung halten ferner an, er horcht den ganzen Tag auf die Stimmen. Auch noch Gesichtshallucinationen. Hörte draussen das Gericht, das ihn zum Tode verurtheilte, das Volk, das ihn zerreissen will, weil er Gott gelästert, die Anstalt in Schimpf gebracht habe. Er sehe hier an den Blicken, dass er verachtet werde, dass er ein schrecklicher Sünder sein müsse. Berichtet jedesmal, dass er heut oder morgen hingerichtet werden solle, er habe viele Kinder umgebracht, ihnen die Seelen geraubt. Bittet mehrfach, doch seine Qual zu enden. Glaubte in den letzten Tagen im Gefängniss zu sein, in Folge von Stimmen. Schläft in den letzten Nächten mit Schlafmittel; isst schlecht.

4. August. Selbstvorwürfe und Kleinheitsideen in Folge entsprechender Stimmen. Er sei ein sehr schlechter Mensch, er fluche allen Menschen, verspotte die Religion; er habe sein Kind ermordet etc. Fürchtet täglich, Abends hingerichtet zu werden.

5. August. Nahrungsaufnahme mangelhaft — Gewichtsabnahme, Schlaf auf Schlafmittel.

17. August. Sah Todtenköpfe, die seinen Eltern und mehreren seiner Bekannten angehörten. Hält einen Patienten für den Scharfrichter, hofft endlich hingerichtet und seine Qual los zu werden.

September. Sitzt fortgesetzt mit niedergeschlagener Miene im Bett und sieht sich ängstlich schaudernd um. Oertlich orientirt, zeitlich ungenau. Erklärt: die Kinder, die er gefressen habe und was er sonst esse, wachsen ihm durch den Kopf heraus und würden dort abgeschnitten, er sehe das an den Blicken der Kranken. Höre noch immerfort Stimmen; bald rufe es aus dem Zuchthaus oben, bald von unten; er sei schon ganz verrückt. Inhalt der Stimmen wie früher, Vorwürfe und Drohungen; sehe auch noch die Träger

der Stimmen, sehe scheussliche Fratzen, die ihn schrecken, ein Stück Haut mit einem widerwärtigen Geschwür. Auf der Decke Köpfe, Thiere; Ratten laufen durchs Zimmer. Die anderen Kranken bekommen fortwährend andere Gesichter, häufig ihm bekannte. Das Essen stellt er, vor Ekel sich schüttelnd, weg; es sei von Leichentheilen und aus lauter Maden zur Strafe für seine Schlechtigkeit; das sagen die Stimmen. Isst nur Brot und trinkt Milch. Glaubt bald im Untersuchungsgefängniss zu sein, bald wieder orientirt. Zeitlich immer orientirt.

3. October. Immer deprimirt, sehr abgelenkt, spricht spontan nur selten und wenig. Hallucinationen und Inhalt wie bisher. Seine Angehörigen seien hier. Immer phantastischere Angstvorstellungen. Er liege auf seinen Eltern, die in seinem Bette gestorben seien und noch darin liegen. „Es ist nicht meine Stimme, die jetzt aus mir spricht.“ Isst nicht, muss künstlich ernährt werden. Das Essen verwandele sich in Thiere, das Brot sei aus Läusen gebacken. Beginnende Erklärungen: Sein Vater habe auf dem Sterbebette geschworen, dass er für seinen Lebenswandel büssen müsse. Verkennt die Anderen als Bekannte, Alles auf Grund combinirter Hallucinationen. Alle Aeusserungen und Vorgänge bezieht er auf sich.

13. October. Seit einigen Tagen Fieber bis 39° Abends. Pleuritis exsudat. rechts. Infiltration beider Spitzen. Fieber. Matt, schlafsüchtig. Ende October fieberfrei. Psychisches Verhalten unverändert. Sitzt versunken da, die Stimmen, die Alles mit Bemerkungen begleiten, ärgerlich abwehrend und ängstlich die Umgebung beobachtend.

9. December. Stimmung mehr resignirt, nicht mehr so verzweifelt. Hallucinationen andauernd. Pat. scheint sich aber an sie und an den Inhalt gewöhnt zu haben. Stets orientirt. Bei der Exploration abgelenkt. Verlangt von selbst aufzustehen!

29. December. Aeusseres Verhalten noch immer gleich. Schlaf schlecht. Nahrungsaufnahme wechselnd. Stimmung aber nicht mehr gedrückt, gegen die Stimmen skeptischer, lacht jetzt öfters darüber. Meint, wenn das Alles wahr wäre, müsste er in der Hölle sein; aber er spreche doch und höre und sehe. Zeitlich ungefähr orientirt. Bezüglich des Ortes schwankt er zwischen Untersuchungsgefängniss und Irrenanstalt, lässt sich aber leicht belehren. Bei seinen Antworten unterbricht er sich häufig räuspernd. Erklärt das: er wolle seine Stimme haben, nicht andere. Spricht zur Seite: „Das ist doch nicht meine Stimme.“

Januar 1900. Stimmung wechselt. Bald freier, bald ängstlicher. Er sehe an den Wänden seinen Lebenslauf vor sich. Pat. unterhält sich manchmal mit Anderen.

23. Februar. Isst besser; ruhiger, lacht öfters. Er müsse fortwährend fluchen; er denke es nur, fühle es aber gleichzeitig an seiner Zunge.

22. März. Beginnt sich zu vertheidigen. Er könne doch nicht an Allem schuld sein. Stimmen auch mehr indifferente Reminiscenzen. Ab und zu künstliche Ernährung nöthig. Das Essen habe ja keinen Zweck, sei bald nicht mehr nöthig.

14. April. Lacht viel. Es macht ihm Alles Spass, was er jetzt sieht und hört, Keine Angst mehr. Bis jetzt sei nichts von all den Drohungen eingetroffen.

12. Mai. Zweifelt an der Identität von Frau und Kind, die er lange nicht gesehen, sie haben so eigenthümlich ausgesehen und merkwürdig gesprochen.

Juni. Stimmen von allen Seiten, bekannte und fremde. Inhalt wie früher, manchmal sprechen Alle durcheinander, so dass er gar nichts verstehen kann. Gestalten überall: verschiedene Gesichter, die scheusslichsten Fratzen. Menschen, die sich vor seinen Augen in Thiere verwandeln. Er wartet auf seine Verurtheilung. Nahrungsaufnahme genügend. Schlaf im Ganzen gut.

Juli und August. Beginnende Grössenvorstellungen. Seine Hinrichtung sei direct von Gott angeordnet, er sei von Gott verflucht. Verkennt einen Patienten als Christus, der hier sei, um ihn zu strafen. Auch sonst Personenverkennungen. Hier sei keine Irrenanstalt. Intensive Eigenbeziehung: die anderen Patienten wissen Alles über ihn, er sieht das an ihren Mienen und Blicken, kennen seine Gedanken, weiss es nicht zu erklären. Rathlos: so viel Stimmen, dass er nicht wisse, was er glauben solle. Zwangslachen; Zwang zu fluchen: er müsse sich zusammennehmen, nicht laut zu fluchen. Im Essen nichts mehr drin. Isst gut. Gedächtnissmaterial und Kenntnisse gut. Bei complicirten Rechenaufgaben und Ueberlegungen wird seine Aufmerksamkeit durch die Hallucinationen wieder abgelenkt.

1. September. Immer deutlichere paranoische Ansätze. Er kann doch nicht die ganze Welt erlösen. Wenn die Aerzte nicht mit ihm gespielt hätten, dann würde er jetzt nicht mit ihnen spielen. Wenn nur nicht geschwindelt würde, dass er in der Irrenanstalt sei, dann wäre es gut. Imperative Phoneme. Spreche innerlich fortwährend. Erkennt an den Augen des Arztes, dass dieser das verstehe. Er spreche mit anderer Stimme, wie er höre; wisse nicht, welche Schwester er in sich habe der Sprache nach. Erklärungswahnideen physikalischer Natur aus entsprechenden Sensationen. Ob die Elektrotechniker so weit sind, dass sie ihm eine andere Stimme geben können? Er spüre die Elektricität ein- und auslaufen. Bekomme elektrische Füllung. Hypochondrische Sensation: Er fühlt, dass er zwei Herzen habe, eins rechts, eins links. Wortumdeutungen, er höre fortwährend die Worte „egalisiren und canonisiren“. Letzteres bedeute, einen Pfarrer zum Doctor machen. Versunken, beständig hallucinirend.

October—December. Rathlos: er wisse jetzt weder ein, noch aus; könne sich Alles nicht erklären; wo er denn eigentlich sei? Es sei, als wenn er Alles in einem wechselnden Spiegel sehen würde, so schnell und mannigfaltig verwandele sich Alles vor seinen Augen. Lacht oft, er müsse sich über den Hexenspuk amüsiren. Hypochondrische Sensationen: Därme in einen Knäuel zusammengeballt, spüre den Knoten im Leibe; habe nur eine Lunge. Erklärung: Strafe von Gott für seine vielen und schweren Sünden, dass er so viel Unangenehmes sehe und höre. Immer deutlichere Beeinträchtigungsideen:

Seine Frau halte ihn zum Besten, stehe im Nebenzimmer, rede beständig zu ihm und lasse sich nie in „Wirklichkeit" sehen. „„So" sehe ich sie sehr oft." Es kommt ihm vor, als wenn er hier „Kasperletheater" spielen sollte. Die Anderen lachen über ihn.

Was das Alles zu bedeuten habe, es würde ihm immer gedroht, er solle hingerichtet werden, dann mache man sich wieder über ihn lustig; wahrscheinlich habe man Vergnügen daran, ihn vorher noch möglichst lange zu quälen. Spricht meist abgehackt, unterbricht sich mitten im Satze und spricht leise vor sich hin. Vergisst inzwischen, was er sagen wollte. Stets abseits von den anderen Kranken in sich versunken. Nahrungsaufnahme und Schlaf sind gut.

Januar. Erwartet immer noch seine Strafe. Wenn er sein Kind nicht ermordet hätte, würde er jetzt nicht im Untersuchungsgefängniss sitzen. Auf die Mittheilung, dass er überführt werden soll, erklärt er, endlich werde er abgeurtheilt werden.

28. Januar. Nach der Pflegeanstalt überführt. Das psychische Bild blieb dort unverändert; die Tuberculose machte dagegen rasche Fortschritte und am 24. März 1901 starb. Pat. unter den Erscheinungen einer linksseitigen Lungenentzündung. Die Section ergab von Seiten des Gehirns nur Hyperämie, sonst keine pathologischen Veränderungen. Im Uebrigen Tuberculose der Lungen und des Darmes.

Die Psychose entsteht also, nachdem schon ähnliche kürzere Erkrankungen vorausgegangen waren, acut und zeigt anfangs nur das Bild der acuten Hallucinosis, Gehörs- und Gesichtstäuschungen und daraus entspringende Angst. Die Hallucinationen tragen ganz den Charakter, wie ihn Kraepelin für den Alkoholwahnsinn für charakteristisch erklärt, Beschimpfungen und Bedrohungen; der Kranke muss zuhören, wie über ihn zu Gericht gesessen wird etc. Nach einigen Wochen treten hinzu Eigenbeziehung und Selbstvorwürfe, sowie Kleinheitsideen, die allerdings noch auf den Hallucinationen beruhen. Dann aber auch Missdeutung der Umgebung, immer phantastischere Verfolgungsideen; Zwangsimpulse. Haut- und hypochondrische Sensationen, physikalischer Erklärungswahn. Schliesslich Nachlass der depressivängstlichen Verstimmung, Kritik und Abwehr der Stimmen und Beschuldigungen, auftauchende Grössenideen, paranoische Missdeutungen. Wortumdeutungen.

Der Verlauf entspricht also dem bei der Dementia praecox. Die vorausgegangenen Erkrankungen könnten auch die ersten Schübe der chronischen Psychose gewesen sein, auffällig bleibt dann aber, dass die deliranten optischen Hallucinationen und Verkennungen, besonders Thiervisionen anhalten; es fehlt auch die Ablehnung und Verschlossenheit, welche die progredienten, nicht alkoholischen Formen fast immer in ihrem ängstlichen Stadium haben. Auch späterhin bleibt der Kranke

stumpf, trotz Bedrohung und trotz vermeintlicher Verspottungen, niemals gereizt. Das Bild ist dadurch und durch die Fortdauer der deliranten Hallucinationen eigenartig. Vielleicht beruhte diese auf der fortschreitenden tuberculösen Intoxication?

Auf die Schwierigkeit der Beurtheilung der Erkrankungen Degenerirter weist Schröder schon hin. Hier findet man häufig ganz atypische Formen, sei es nun, dass die Gestalt der Psychosen durch die degenerative Grundlage umgestaltet wird, oder dass auf dem Boden der Degeneration allein den übrigen ähnliche Formen entstehen.

Wir kommen unten darauf wieder zurück, hier soll nur eine Krankengeschichte Platz finden, weil sie eine sehr schwer zu beurtheilende Psychose darstellt, die in ihrem Gesammtbild wieder in den allgemeinen Rahmen der Dementia praecox passt, aber anfangs auch wieder den alkoholischen Formen ähnelt.

2. Richard S., Kanzlist, geboren 14. Juni 1866.

War in hiesiger Anstalt: 1) 26. September bis 31. October 1898, Delir. trem., 2) 17. November bis 13. December 1898, 3) 10. April bis 23. Mai 1899, chron. Alkoholismus und Erregungszustand. 4. Aufnahme 17. bis 21. Juni 1900. Anamnese (Frau): Früher 10 Jahre in einer Stellung. Seit $1^3/_4$ Jahren immer nach 4—6 Monaten fortgeschickt. Seit Anfang dieses Jahres sprach er oft komisch, phantasirte, schlief nicht. „Mein Kopf ist ganz weg.“ Deprimirt, ängstlich, ging auf der Strasse gesenkten Blickes. Schon Ende vorigen Jahres Vergesslichkeit. Früher nur zeitweise „kopfschwach“, wenn er viel getrunken hatte. Habe früher ohne Schnaps nicht leben können, jetzt wenig getrunken. Vor zwei Jahren unmotivirte Reise nach Galizien. Vorgestern aus dem Bureau nicht nach Haus gekommen, heut durch die Polizei zurückgebracht. 2 Kinder gestorben an Gehirnhautentzündung und Lungenschwindsucht. 4 Fehlgeburten (6 Wochen bis 2 Monate alt). Vater des Pat. war Trinker und kopfschwach. — Hier am ersten Tage Angst, dann frei, orientirt, ruhig. Habe viel getrunken, sei planlos umhergewandert.

Status: Pupillen reagiren. Facialisparese links, Patellarrefl. gesteigert. Fussclonus angedeutet, etwas ataotischer Gang.

Im Urin Spuren von Eiweiss.

21. Juni. Entlassen zur Verbüssung einer 8tägigen Strafe.

V. 28. Juni. Aus dem Gefängniss wieder eingeliefert. Sehr ängstlich, abgelenkt, will fort; noch sei es Zeit, bald werde es zu spät sein. Seine Mutter habe seine Tante ermordet und ihr geraubte 500000 M. im Walde vergraben. Letzteres habe er hinter einem Strauche mit angesehen. Komme aus der Klinik, dann wieder: aus dem Gefängniss. Oertlich orientirt, zeitlich nicht. Er sehe seine Frau, sie fordere ihn auf, das Geld im Walde auszugraben. Seine Mutter schimpfe und fluche ihm, der Schwager drohe ihn zu erstechen. Heut fixirbar, sehr suggestibel.

4. Juli. Orientirt. Frei von Angst, sei auch von Hallucinationen nun

frei. Giebt an, nur dunkle Erinnerungen an die Haft zu haben, schon dort die Hallucinationen. Weiss nicht, wie hierhergekommen. An seine Erzählung bezüglich des Geldes will er sich nicht erinnern können. Thatsache sei, dass eine Tante gestorben ist, von deren Vermögen er auf eine Eingabe hin 1000 M. erhalten soll (von der Frau bestätigt).

26. Juli. Pat. besitzt gute Kenntnisse; einfache Ueberlegungen und Definitionen führt er richtig aus; rechnet gut, wenn auch langsam. Gute Merkfähigkeit.

1. August 1900. Auf seinen Wunsch entlassen.

VI. 11. August 1900 wieder aufgenommen. Hat nicht gearbeitet, viel getrunken; glaubte sich von seinen Schwestern verfolgt, bedrohte Frau und Mutter. — Aufgeregt, drängt fort, örtlich unorientirt. Angst, er solle hier getödtet werden. Die Schwestern verfolgten ihn, wollten ihn um die 500000 M. betrügen. Hört seine Frau draussen. Grössenideen: er wolle Caprivi's Nachfolger als Reichskanzler werden.

12. August. Heut orientirt, klagt über Angst. Hält an den Beeinträchtigungsideen gegen die Schwestern fest. Gestern hätten sie im Wirthshaus heimlich dem Kellner etwas gegeben, er solle es ihm ins Bier schütten, jedenfalls Gift; er habe es nicht getrunken.

13. August. Geschlafen. Nicht mehr ängstlich, einsichtig auch für die Verfolgungsideen.

13. September 1900 entlassen.

VII. 25. Januar bis 4. Februar 1901. Zuerst gearbeitet, nicht getrunken. Ab und zu Eifersuchtsideen geäussert. Seit 19. d. trinkt er viel, läuft herum, 23. zu Bett, grosse Angst, wollte zum Fenster herausspringen, wollte den Inhalt sämmtlicher Flaschen Petroleum, Benzin, Brennspiritus austrinken. Zerschlug Gegenstände, schlug die Frau. Er sei der König Sobiesky von Polen, werde den Präsidenten Krüger als König von Transvaal einsetzen. Wenig geschlafen, sehr wenig gegessen.

25. Januar. Am ersten Tage wieder grosse Angst, Widersetzlichkeit; daneben Grössenvorstellungen, erhebt die Patienten in den Adelsstand. Nach Schlaf ruhig, orientirt und einsichtig. Habe viel getrunken, nach dem Trunke Angst.

3. Februar. Phthise der linken Lungenspitze. Hypertrophie des linken Ventrikels. Leber vergrössert. Pupillen reagiren. Patellarreflexe mässig gesteigert.

VIII. 29. März bis 30. April 1901. Grosse Excesse. Zuhause wieder erregt, schlaflos. Hier am 1. Tage ängstlich, schrie um Hülfe; zeitlich unorientirt; anderen Tags klar.

IX. 7. Januar bis 20. Februar 1902. Beschuldigte die Frau des sexuellen Verkehrs mit allen möglichen Personen. Reiste umher. Theilte in Depeschen seinen Tod mit. Sehr gewaltthätig. Erpresste von der Frau durch Schläge immer wieder Geld. Nachts Männer im Zimmer, hörte telephoniren. Bedrohte die Frau mit einem Revolver, denuncirte sie beim Staatsanwalt.

8. Januar. Betrunken, leugnet die Angaben der Frau. Sie lüge, er habe

fleissig gearbeitet, fürchte seine Stelle zu verlieren, wenn er hier bleibe. Will sich von ihr trennen.

12. Januar. Verlangt heftig seine Entlassung. Die Aerzte machen sich zum Werkzeuge einer ehebrecherischen Frau, die ihn los sein wolle.

5. Februar. Vor der Frau widerruft er Alles, bittet um Verzeihung, sie solle ihn nur herausnehmen.

10. Februar. Verlangt heraus, er könne ohne die Frau nicht leben. Dissimulirt die Eifersuchtsideen.

20. Februar 1902. Von der Frau herausgenommen.

X. 11. April 1902. Starker, grobschlägiger Tremor an allen Gliedern. Klagt jämmerlich, es sei aus, er müsse sterben, „er werde vergiftet, alles brenne, sein Gehirn sei ganz caput", ruft jämmerlich um Hülfe, als man ihn ins Bad bringt.

13. April. Hysterisches Gebaren. Fürchtet Herzschlag, Gehirnerweichung, sein Gehirn sei zu Wasser geworden, er werde im nächsten Moment sterben, man solle ihm doch helfen, ehe es zu spät ist. Erheblicher Tremor; erbrach mehrfach. Erklärt nicht gehen zu können; lässt sich fallen oder tanzt und zappelt ganz närrisch umher.

1. Mai. Hypochondrische Angstgefühle hielten noch eine Zeit lang an. Allmälige Beruhigung. Entlassen.

XI. 6. bis 18. September 1902. Wie das vorige Mal Angst und hypochondrische Sensationen. Wieder eifersüchtig und gewaltthätig gegen die Frau gewesen.

XII. Bald nach der Entlassung die alten Eifersuchtsideen: ging mit dem Messer auf die Frau, zerschlug Sachen. Getrunken erst seit 14 Tagen. Sah zuletzt Kerle neben ihr im Bett.

12. März 1903. Bei der Aufnahme gestern betrunken, protestirt gegen die Aufnahme, beschuldigt die Frau wie oben. Grössenideen: Er habe Anwartschaft auf den polnischen Königsthron, stamme von Sobiesky. Selbstbewusste euphorische Stimmung. Heut ist Stimmung vollständig umgeschlagen: sehr demüthig, habe seiner Frau unrecht gethan, sei ein schlechter Mensch und Trinker. Angst am Herzen. Flimmern vor den Augen. Oertlich und zeitlich orientirt. Aufmerksamkeit gut. Starker diffuser Tremor und Ataxie. Stark belegte Zunge. Schwäche des l. VII. Zunge etwas nach l. abweichend. Romberg. Geringer Fuss- und Patellarclonus. Druckempfindlichkeit der Leber- und Magengegend.

13./14. März. Zahlreiche beschimpfende und drohende Phänomene und Visionen: sieht Freimaurer, seine Frau, Thiere. Fühlt sich von Gift begossen. Druckphosphene. Grosse Angst am Herzen. Theilweise Krankheitseinsicht für seine Hallucinationen. Grössenideen geschwunden.

16. März. Noch immer sehr ängstlich. Eifersuchtsideen festgehalten. Die somatischen Deliriumserscheinungen haben nachgelassen, ruhig im Bett.

20. März. Wesentliches Bild einer Hallucinose: Hört die Freimaurer: Drohungen, ihn ins Zucht- oder Arbeitshaus zu bringen; man schimpfe ihn Säufer, Betrüger. Zwang zu selbstbeschuldigenden Gedanken, die er als un-

richtig erkennt; z. B. er sei ein Mörder, Dieb, habe andere ungerecht beschuldigt. Diese Gedanken seien ihm wohl eingegeben, vielleicht von den Freimaurern. Diese falschen Gedanken würden ihm dann abgezogen und hier im Hause verbreitet. Spontan giebt er keine Visionen an. Auf Fragen: an der Wand Löwen; das wird ohne Affect, gleichsam auf Kommando vorgebracht. Zeitweise Angst.

22. März. Nachts unsauber mit Urin. Spricht heut nicht, liegt ruhig da, schwitzt, Glieder schlaff. Aengstlicher Gesichtsausdruck. Isst spontan. Abends antwortet er: Wo hier? — In der Elisabethkirche. Wie lange? — 2 Jahr. Was sehen Sie hier? — Dort die Kanzel und dort der Altar und dort Bänke u.s.w. Dabei sind Auffassung, Aufmerksamkeit gut. Sensorium scheint ungetrübt. Eindruck der Simulation.

23. März. Hat geschlafen. Giebt an, in der Klinik Maxstrasse zu sein. Ref. habe er noch nie gesehen; gestern in der Elisabethkirche u. s. f., wie gestern. Später spricht er nichts, liegt ruhig da, isst spontan gut.

24. März. Heut völlig orientirt; habe gestern und vorgestern simulirt; dann: es habe ihn etwas gezwungen, so zu sagen. Alle diese Angaben werden merkwürdig apathisch, ohne jeden Affect vorgebracht.

27. März. Larmoyantes Wesen: bald beschuldigt er seine Frau, bald misst er sich selbst die grösste Schuld bei. Schläft schlecht, isst.

3. April. Angeblich keine Stimme mehr, ruhig, geordnet.

12. April. Vor einigen Tagen wieder ängstlich, schlaflos, sah Löwen und menschliche Figuren herumfliegen. Glaubt seine Frau hier, sie würde zu unzüchtigen Zwecken gebraucht. Er sei hier im Hause der Freimaurer, solle zerhackt werden, ein neues Leben anfangen, ob es denn nicht schon zu spät sei? Möchte gern hinaus, um Klarheit zu bekommen über sich und seine Frau. Deprimirt, missgestimmt, klagt über schmerzhafte Sensationen am Herzen.

16. April. Nun wieder etwas freier, ruhiger.

21. April. Blieb verdrossen und gedrückt, aber frei von psychotischen Erscheinungen. Auf Antrag der Frau entlassen.

XIII. 27. Mai 1903. Nach der Entlassung ungefähr 8 Tage nicht getrunken, sprach immerfort von den Freimaurern, die ihn in der Anstalt verfolgt und belästigt hätten; die alten Eifersuchtsideen. Als er trank, wurde es schlimmer, griff die Frau auf offener Strasse an, war zeitweise verwirrt und ängstlich.

28. Mai. Betrunken aufgenommen, sehr lustig, schrie und sang, musste isolirt werden. Heut ängstlich, schwitzt stark; diffuser Tremor. Dauernd Phoneme: wie oben, auch Sensationen: wird begossen. Flimmern vor den Augen; angeblich keine Visionen. Zeitweise schaut er starr vor sich hin, antwortet nicht, ist negativistisch gegen passive Bewegungen. In einem solchen Zustand einmal unsauber mit Urin. Nachher angeblich Amnesie. Pup. +. Völlig orientirt; leidliche Merkfähigkeit.

2. Juni. Schlaf dauernd schlecht. Häufig gehemmt, antwortet langsam, meist durch Phoneme abgelenkt. Keine Krankheitseinsicht. Dauernd ängstlich.

5. Juli. Hat sich allmälig ein noch lockeres Wahnsystem gebildet, in Einzelheiten variirend, in den Grundzügend constant. Giebt es nur in den

Erregungszuständen von sich, sonst dissimulirt er alles. Seine richtige Frau habe sich scheiden lassen, einen anderen geheirathet und ihm draussen eine ihr ähnliche untergeschoben. Jetzt halte man beide Frauen hier und treibe mit ihnen Unzucht, auch ihn halte man zu diesem Zwecke hier. Es sind wieder die Freimaurer, zu denen auch die Aerzte gehören. Ihn wolle man um seine Seligkeit bringen. Die Einzelheiten will er von Stimmen, bald von äusseren, bald von inneren im Herzen wissen. Angst am Herzen. Affect immer nur oberflächlich; jammert, meist nur coram medico. Erregungen sofort suggestiv zu beseitigen. Nur auf Befragen die alten Grössenideen, affectlos: „er stamme von Sobiesky und habe Anspruch auf den polnischen Königsthron". Drängt fort. Eigenthümliches, ziemlich dementes Benehmen, spricht in die Explorationen anderer hinein, nimmt ihnen Essen weg etc.

10. August. Dasselbe Verhalten. Sonst ruhig, versonnen vor sich hin murmelnd, beginnt er stereotyp, sobald der Arzt kammt, zu jammern.

8. September. Eine Zeit lang stärkere Erregung. Er schimpfte, belästigte andere Kranke, versuchte agressiv zu werden. Zeigt eine Art motorischen Rededrang. Wiederholt eintönig immer wieder dieselben Redensarten: „Ich will meine Frau Auguste geb. Otto, mit der ich in der Kirche und Standesamt getraut worden bin, die mir den Hans und den Rudolf geboren hat, wieder haben" und Aehnl. Gegenwärtig etwas ruhiger, aber die gleichen wahnhaften Andeutungen wie oben. Klagt über Angst und Hitze, die ihm wohl gemacht werden. Das Herz spräche zu ihm; äusserlich leidlich geordnet. Stets mürrischer, verdrossener Gesichtsausdruck. Versteckt sich oft unter die Decke.

October. Stets zu Bett, die Hände vor den Augen, bei der Visite in stereotypen Worten das Verlangen nach Entlassung.

30. November. Unterliess dies Gebaren und seine stereotypen Reden sofort, als man ihn deswegen nicht für entlassungsfähig erklärt, antwortet ruhig und geordnet, fällt zwar mitunter wieder in die eigenthümliche Haltung zurück, hört aber sofort auf, wenn man ihn anblickt oder anruft.

28. December. Isst anderen die Speisen fort, verträgt sich nicht, will Abends nicht zu Bett; er müsse sich mit dem lieben Gott unterhalten. Setzt seine stereotypen Reden: „Ich will meine Frau Auguste etc. wiederhaben" fort. Erweitert sie durch neue Zusätze. Nach Unterbrechung setzt er den Satz an der Stelle, an der er stehen geblieben war, fort. Schläft of schlecht, stört Nachts. War unsauber, nach Verlegung auf eine andere Station nicht mehr.

22. Januar 1904. Sonderbare Haltung, stereotypes, eintöniges Ableiern seiner Reden. Er habe 9 Frauen, die man ihm alle nacheinander gestohlen habe. Seien gefangen, er höre sie oben klagen. Das geschehe, um ihm seine göttliche Kraft zu entreissen. Früher befand sich eine der Frauen in der blauen Bettdecke, die er hatte. Auch diese habe man ihm weggenommen. Ref. sei ein Teufel, der ihn zur Sünde verleiten wolle; das habe ihm der liebe Gott gesagt u. s. f.

März bis Mai. Sitzt oder steht immer in gleicher Haltung mit gesenktem Kopf und verdrossener Miene da. Meist abgelenkt, mit seinen Ideengängen

beschäftigt. Statt aller Antworten nur dieselben monotonen Redensarten, immer die gleichen eintönigen Wahnvorstellungen. Zuweilen unsauber.

24. Juni. Unverändert nach S. transportirt.

XIV. 10. und 11. August 1904. Aus der Irrenanstalt S. den 28. Juli entwichen. Aus der polizeilichen Schutzhaft hier eingeliefert. Unverändertes Krankheitsbild. Nur ist Pat. ein wenig freier, giebt etwas mehr Antworten. Gesichtsausdruck verdrossen. Monotones Verlangen nach Freiheit; die Schwestern in S. seien seine Feinde gewesen. Er sei nicht entflohen, sei entlassen worden. Erst umhergewandert, dann hierher. Seine Feinde hätten ihn auch unterwegs immer verfolgt; es begegneten ihm stets dieselben Wagen, das Kraut, was zum Schein aufgeladen war, sei ganz vertrocknet gewesen. Einmal im Walde eine Einspritzung in den einen Fuss, so dass er kaum laufen konnte. Habe göttliche Kraft durch seinen im Himmel befindlichen Vater: Mittelst dieser habe er seine Angehörigen und seine 11 Ehefrauen in den Himmel versetzt; die Freimaurer wollten sie daraus vertreiben. Er sehe stets Gott Vater, die heilige Jungfrau etc. vor sich. Wenn man ihn nicht entliesse, gehöre man auch zu seinen Feinden.

22. August 1904. Ganz stabiles Bild; unverändert nach S. zurück.

Erbliche Belastung, starker Trunk. Anfang der 30er Jahre Delirium tremens. Seitdem auch psychisch verändert, missgestimmt, ängstlich, sprach mitunter verwirrt, unternahm unmotivirte Reisen, hielt in seinen Stellungen nicht mehr aus. Mehrfach wegen Erregungs- und Angstzuständen in der Anstalt. Während einer Gefängnissstrafe 1900 Ausbruch einer Psychose: bei Unklarheit des Bewusstseins und Desorientirung, phantastische Confabulationen, die sich an tatsächliche Verhältnisse anschliessen, Verfolgungsideen und Angst mit entsprechenden combinirten Hallucinationen. Nach eingetretener Klarheit unvollkommene Erinnerung für die ganze Zeit. Rückfall nach erneutem Trunk. Sehr rasche Heilung mit Einsicht. In der nächsten Zeit treten wieder die degenerativ-alkoholistischen Züge in den Vordergrund, Eifersuchtswahn, Gewaltthätigkeit, Verlogenheit, planloses Umhertreiben, plötzliche Angstzustände mit unwiderstehlichem Verlangen alles mögliche auszutrinken. 1901—1902 wiederholt in der Anstalt wegen kurzer Psychosen; erst in der trunkenen Euphorie unsinnige Grössenideen, sei Sobiesky u. ähnl., am anderen Tage jämmerlich-hysterisches Gebaren, hypochondrische Sensationen und Angstgefühle. Schliesslich Ausbruch einer Psychose März 1903 unter den körperlichen Begleiterscheinungen des chronischen Alkoholismus. Erst wie oben, dann folgt eine Psychose, die anfangs eine Hallucinosis darstellt, mit den entsprechenden Erklärungsideen, Verfolgung durch Freimaurer, dabei aber Zwangserscheinungen, Abziehen der Gedanken; merkwürdige Affectlosigkeit. Nachlass der Erscheinungen und wieder Verschlimmerungen, mit deliranten Gesichts-

täuschungen besonderer Art, Umherfliegen von Löwen und Menschen. Nach kurzer Entlassung wieder Verschlimmerung; nun motorische Erscheinungen, Stereotypien, Negativismus, eigenthümliche Maniren. Unter Auftreten religiöser Grössenideen wird ein gewisses System aufgestellt, doch ist alles ganz phantastisch, manches läppisch, so die immer weitergehende Vermehrung der ihm entrissenen und vertauschten Frauen. Eigenthümlich ist eine Art Danebensprechen, womit er eine confabulirte Situation ganz folgerichtig ausmalte. Blieb auch jetzt immer stumpf, affectlos und in seinem Verhalten beeinflussbar, man konnte durch energisches Zureden geordnete Auskunft von ihm erhalten.

Die degenerativen Züge sind so ausgeprägt, dass man bis zu der letzten Psychose nur die Störungen eines hysterischen Alkoholisten vor sich hat. Dass sie erst nach der ersten Alkoholerkrankung zu Tage treten, ist ja keine Ausnahmserscheinung. Nachher tragen alle Psychosen den degenerativen Charakter. Ob die erste als Delirium bezeichnete typisch gewesen ist, ist leider nicht festzustellen, da die damalige Krankengeschichte verloren gegangen ist. Die ferneren waren meist Angstzustände, mit hysterischen und hypochondrischen Erscheinungen, die manchmal deutlich an dipsomanische erinnern. Wiederholt ist in der Anamnese erwähnt, dass Pat. erst kurz vor der Aufnahme wieder stark zu trinken begonnen hatte. Die erste Psychose bricht nach Alkoholabstinenz im Gefängniss aus und trägt in der Bewusstseinstrübung, der eigenthümlichen Confabulation, der Suggestibilität, der raschen Heilung deutlich die Charakteristica der bei Degenerirten häufigen transitorischen Psychosen. Ebensolche Züge findet man nun auch in der letzten Psychose; die träumerische Versunkenheit, aus der er immer herausgerissen werden konnte, die Suggestibilität, die eigenthümlichen deliranten Visionen, Löwen und Menschen, die durch die Luft fliegen, das consequente phantasievolle Ausmalen bestimmter Situationen, die seltsamen stereotypen Reden, die er unterbrochen, immer da forsetzte, wo er aufgehört hatte.

Indess die Psychose beginnt wieder mit einer Hallucinosis, die allerdings bald die Züge der progredienten Erkrankungen bekommt und abgesehen von den degenerativen Zügen dem allgemeinen Verlauf solcher entspricht. Eine gekünstelte Annahme wäre es wohl, weil der Kranke bis zum Jahre 1898 unauffällig und arbeitsam war, in den ersten Krankheitserscheinungen, der Verstimmung, Aengstlichkeit, Unruhe, Unstetigkeit schon die Vorläufer der künftigen Psychose zu sehen und etwa eine Dementia praecox von schleichendem Verlauf anzunehmen, während dessen degenerative Züge, die ja dem Bilde der Dementia praecox nicht fremd sind, besonders hervortraten. Es fehlen doch in dem 5 jährigen

Verlauf alle Anzeichen für eine solche. Die endliche Psychose bricht auch acut aus. Neben den schon erwähnten degenerativen Zügen zeigt sie auch sonst viele Auffälligkeiten. Die Schwankungen im Verlauf, die fehlende Reaction auf die Wahnideen, besonders seine Grössenvorstellungen, die unsinnige Gestalt dieser, das sobald hervortretende Läppische in seinem Verhalten. Auch sie können wohl alle noch unter die Erscheinungen der Degeneration fallen; sie würden an Kraepelin's Schilderung des hallucinatorischen Schwachsinns der Trinker denken lassen müssen, wenn nicht eben geordnetes Verhalten und das Fehlen motorischer Symptome für diesen charakteristisch sein sollten. Mit einem schweren Trinker haben wir es zu thun, speciell für die letzte Erkrankung kommt wieder ein lang fortgesetzter Abusus in Betracht, beim Beginn sind die körperlichen Erscheinungen des schweren Alkoholismus deutlich. Es käme also in Frage die Complication einer Alkoholhallucinose oder einer Dementia praecox mit den Erscheinungen des degenerativen Irreseins. Jedenfalls ist die grosse Aehnlichkeit mit den Bildern der Dementia praecox auch in diesem Falle beachtenswerth.

Wir fanden hier unsinnige Grössenideen mit mangelnder Reaction darauf, ein läppisches Gebahren und Schwankungen im Krankheitsverlauf bei einem ausgesprochenen Degenerirten, was für andere Fälle von Bedeutung ist.

Auf dieselben Schwierigkeiten wie bei Feststellung, ob es eine chronische „Alkoholparanoia" giebt, stossen wir beim Studium des „hallucinatorischen Schwachsinns", aber wir haben hier den Vortheil, alle hierher gehörigen Fälle selbst eines grossen Materials zusammenstellen zu können.

Als „hallucinatorischen Schwachsinn der Trinker" bezeichnet Kraepelin[1]) Krankheitszustände, die sich an einen Alkoholwahnsinn oder ein Delirium anschliessen und einen ungeheilten Alkoholwahnsinn darstellen von eigenthümlicher Gestalt. Gewöhnlich werden die Kranken nach dem ersten Schube wieder klar, geordnet, kommen zu einer theilweisen Einsicht, doch bald zeigt es sich, dass sie weiter hallucinireu, sie bilden einen häufig phantastischen Verfolgungs- und Grössenwahn aus, verrathen deutlich geistige Schwäche und Stumpfheit. Dabei fallen oft Schwankungen auf, derart, dass die Kranken immer vorübergehend wieder erregt und gereizt werden, offenbar stärker hallucíniren, dann aber wieder ruhig und freundlich sind, über ihre Wahnideen sogar scherzen. Immer aber benehmen sich die Kranken, von den Erregungs-

1) Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. 7. Aufl.

zuständen abgesehen, geordnet und natürlich, es fehlen ihnen die Absonderlichkeiten der Katatoniker. Schröder[1]) hat einige der Kraepelin'schen Beobachtungen in seiner Arbeit unter VII, VIII und IX veröffentlicht. Auch in den von Klewe[2]) unter dem Namen der „alkoholistischen Pseudoparalyse" veröffentlichten Krankengeschichten, die alle mit den ausgesprochenen körperlichen Symptomen des Alkoholismus, meist ausgeprägter Neuritis, verschiedene klinische Bilder zeigen, zum Theil auch hallucinatorische Formen mit phantastischen Grössen- und Verfolgungsideen, sieht Kraepelin eine Verbindung des Korsakowschen Symptomencomplexes mit diesem hallucinatorischen Schwachsinn. Wir werden sie später referiren. Zu Kraepelin's Schilderung passende Krankheitsbilder hat auch Luther[3]) mitgetheilt neben Formen acuter und chronischer „Alkoholparanoia", und verschiedenen anderen, im Anschluss an Delirien oder Hallucinosen auftretenden, deren klinische Stellung er selbst nicht weiter erörtert und die wegen der Kürze der Krankengeschichte schwer zu beurtheilen ist. Manche seiner Krankheitsbilder sehen denen der Dementia praecox sehr ähnlich und Schröder bezweifelt auch ihre Abgrenzbarkeit. Allerdings weist ja Kraepelin selbst auf die Aehnlichkeit der Ausgangszustände hin und seine Schilderung lässt erkennen, dass die Abtrennung die grössten Schwierigkeiten machen wird. Schon die Beurtheilung des Beginnes der Psychose bedarf grosser Vorsicht. Schröder vermuthet, dass die Anfangsstadien dieser chronischen Psychosen nie typisch sind und was die Delirien angeht, so müssen wir das bestätigen. Wir sahen in der That nicht ein einziges Mal eine solche Psychose auf ein typisches Delirium folgen. Aber nicht darauf kommt es an, dass es sich etwa um Mischformen mit der Hallucinosis handelt, das würde ja gerade zu erwarten sein, wenn die Psychose eine ungeheilte Hallucinosis darstellt, sondern es hatten die deliranten Anfangserkrankungen in den wenigen Fällen, die hier überhaupt in Frage kommen, ganz ungewöhnliche, auch zur Hallucinosis nicht passende Symptome und Gestalt. Das allein scheint schon für eine Complication mit einer anderen Form zu sprechen und erscheint uns von um so grösserer Bedeutung, als der Symptomencomplex der Hallucinose viel schwerer zu beurtheilen ist, der in derselben Weise auch bei Nichttrinkern vorkommt. Man muss darum

1) l. c.

2) Klewe, Ueber alkoholistische Pseudoparalyse. Allgem. Zeitschr. für Psych. 52. 3.

3) Luther, Zur Casuistik der Geistesstörungen auf dem Boden des chronischen Alkoholismus. Allgem. Zeitschr. für Psych. 59. 1.

gegen nur anamnestisch berichtete Delirien in solchen Fällen sehr skeptisch sein, nicht nur weil Nichtfachärzte bei Trinkern alles als Delirium bezeichnen, sondern weil auch complicirte Verhältnisse vorliegen können, die selbst Sachverständige täuschen.

So wurde uns ein vagabondirender Trunkenbold wegen einer Alkoholpsychose in die Anstalt geschickt, der eine Hallucinosis darbot und draussen das delirante Anfangsstadium einer solchen durchgemacht zu haben schien. Er hatte am Abend vor seiner Verhaftung hinter sich schiessen gehört, glaubte, es sei eine Hasenjagd und er müsste das Wild im Gebüsch suchen; wenn er näher kam, war keines zu sehen, dagegen hörte er sprechen „Geh nur weiter, Du musst da weggehen!" Es wäre wohl so eine Art Felddienstübung gewesen. Die Sträucher hätten sich fortwährend verändert, hätten wie Pferde und Hunde ausgesehen. Auf der Oder fuhr ein Dampfer, von dem aus ihm ein Bekannter zurief etc.

Bei näherem Zusehen liessen sich dann aber noch Andeutungen motorischer Symptome erfahren, er musste einem vor ihm hergehenden Paar immerfort folgen, wusste selbst nicht warum, durfte, als es verschwand, nicht weiter gehen und ähnl. Es schloss sich denn auch nach einigen Wochen eine schwere Phase mit starker motorischer Unruhe an, und nun ist er seit mehreren Jahren ruhig, hat aber noch Hallucinationen und Wahnvorstellungen.

Im nachstehenden Falle ist das vermeintliche Delirium nicht einmal der Beginn der Psychose gewesen, doch schien sie nach Ablauf desselben beendet zu sein und stellte sich so nur als ein atypisches Delirium dar, was auch bescheinigt wurde; für einen zweiten Beobachter hätte bei dem Fortgang der Psychose also auch ein fachärztlich bescheinigtes Delirium den Anfang gebildet.

3. Wilh. K., Arbeiter, 40 Jahre, aufgenommen 10. September 1903 wegen Delirium tremens.

Seit $^1/_4$ Jahr auffällige Aeusserungen, sei Bauaufseher, mache Zeichnungen für den Bau. Eifersuchtsideen. Pot., für 20—30 Pf. Schnaps. Früher gesund, vor einigen Jahren von einem Wagen gefallen.

Letzte Nacht unruhig, hörte singen, die Frau musste mit ihm tanzen; er sah Männer unten stehen, schrie, sie wollten ihn holen, Angst. — Ungenau orientirt. Durch Hallucinationen abgelenkt, aber fixirbar. Sieht oben die Frau mit einem Kerl Schweinereien treiben, sie habe ihn wohl nur deswegen in die Anstalt gebracht, um ungenirter zu sein. Die Nacht durch schlaflos, delirante Gesichtshallucinationen, nicht sehr lebhaft. Am nächsten Tage klar und orientirt, aber uneinsichtig. Euphorie. Macht demente Bemerkungen über andere Kranke.

19. September einsichtig (?) entlassen.

3. Mai 1904 wiedergebracht. Gearbeitet, aber viel getrunken. Seit einer Woche schlaflos, singt, betet; kniete auf der Strasse nieder und betete laut. Habe mit dem Herrgott gesprochen. Eifersuchtsideen, bedrohte die Frau.

Schon zu Ostern einige Zeit erregt. — Ganz orientirt. Euphorisch, begrüsst den Arzt als Excellenz, macht demente Scherzo. Eifersuchtsideen. Frau sei kühl gegen ihn, sei vielleicht unter Controle, vielleicht angesteckt, es stinke manchmal so in der Wohnung.

Gehörshallucinationen, Grössenideen, Erinnerungstäuschungen retrospectiver Art, vermischt mit deliranten Erlebnissen. Sei der auferstandene Jesus Christus; mit 8 Jahren ins Wasser gefallen, „kalt getauft". Sei, als er zwei Stock hoch heruntergefallen, wie todt gewesen, das müsse doch ein Zeichen sein. Werde von seinen Mitarbeitern gepeinigt, wie Christus. Auf sein Gebet höre der Regen auf etc. Hört auf dem rechten Ohr die Stimme Gottes: Du bist mein lieber Sohn etc. Solle ein feiner Mensch werden, ein goldenes Pincenez bekommen. Diese Stimme hörte er schon bei seiner ersten Aufnahme hier. Ausserdem Stimme seiner Frau und eine männliche Stimme, die ihn schimpfen: Lump! etc. Daneben Musik, Pfeifen, Sausen. Tremor der Hände und Zunge, Leber vergrössert. Behauptet nach einigen Tagen, die Stimmen haben aufgehört, verhält sich auch ganz geordnet und unauffällig, bleibt aber uneinsichtig. Sei vielleicht durch das Trinken kopfschwach gewesen, aber er werde es nicht mehr thun, eine Stimme vom Himmel habe es ihm verboten, er werde dann noch etwas Grosses werden. Schwächt seine Grössenideen zum Theil ab, bleibt aber dabei, dass er die göttliche Stimme gehört habe, erwarte die verheissenen Dinge. Leugnet für jetzt Phoneme.

Auf Antrag entlassen 10. Juni 1904. Arbeitet seitdem wieder. Leugnet jetzt Hallucinationen. Giebt wohl zu, krank gewesen zu sein, spricht sich aber nicht ganz rückhaltslos, mit leisem Zweifel, aus.

Dass die Erkrankung nach der ersten Aufnahme nur eine Remission machte, dass wir es mit einer zusammenhängenden Erkrankung zu thun haben, erhellt aus den Angaben des Kranken. Der erste Anfall war also nur eine kurze Episode mit leicht deliranten Erscheinungen, in einer Psychose, die schon mit Grössenideen $^1/_4$ Jahr vorher begann. Im Delirium (dabei örtlich orientirt) schon Gottes Stimme. Nachher auch uneinsichtig, fällt bald durch seine Demenz auf. Auch ferner weicht die Psychose vom Bilde der Hallucinosis ab (viel retrospective Verfälschungen); es liegt also jedenfalls eine Verbindung von Alkoholismus mit einer anderen Psychose vor. Der Kranke selbst aber datirt die Erkrankung seit dem angeblichen Delirium. Mit dieser Annahme könnte man an den hallucinatorischen Schwachsinn denken.

Nicht typisch sind auch die Delirien im folgenden Fall (XIV bei Moskiewicz).

4. W., 40 Jahre, Arbeiter. Trinkt für 1 Mk. Korn oder Spiritus.

Januar 1898 unter deliranten Erscheinungen plötzlich erkrankt. Mehrere Tage Beschäftigungsdelirien, aber auch viel Angst, liegt ganz still, meist auf der Seite des Bettes, er müsse sterben, es brenne im Rücken, das Bett ist heiss, Hitzegefühl bald im Kopf, bald im Körper.

Nach einigen Monaten, Juni 1898, wieder ein leichtes Delirium; es fällt sein erheblicher Schwachsinn auf.

Mai 1899 wieder plötzlich erkrankt. Grosse Angst. Erst wieder andauernde Sensationen. Es brenne unter dem Bett; es stecke ihm etwas in der Nase; auch intestinale: es laufe Blut zum Unterleib heraus. Dann typisch delirant. Nach Schlaf Orientirung und Klarheit. Wird einsichtig. Am nächsten Tage schon vorübergehend Stimmen gehört und seitdem auch nach der Entlassung dauernd. Hörte beständig durchs Telephon sprechen, hörte Hühner sprechen. Ganz alberne und phantastische Verfolgungsideen, sei von der Frau für 20 Mk. verkauft worden, habe im Krankenhaus nur Menschenfleisch zu essen bekommen.

15. December 1902 in die Anstalt. Orientirt. Tremor. Apathisch, leugnet Hallucinationen. Von Zeit zu Zeit aber Steigerung der Angst, liegt oft gespannt, schwitzend, mit ängstlicher Miene da. Wieder freier, giebt er an, dass er Vorwürfe und Drohungen höre, aber auch das Verbot zu sprechen!

Wohl in Folge dessen zurückhaltend. Leugnet die Stimmen, während er gespannt horchend, abgelenkt und versunken ist. Wird etwas freier, spricht sich aber nicht aus. Ohne Einsicht von der Frau 18. Februar herausgeholt.

Zweifellos ist der Kranke Trinker und seine Erkrankungen Alkoholdelirien; es schliesst sich an das letzte eine chron. hallucinatorische Psychose an, die in manchen Zügen an die Schilderung des hallucinatorischen Schwachsinns erinnert, in der Demenz, den albernen und phantastischen Beeinträchtigungsideen und auch gewissen Schwankungen im Verlauf. Indessen, hier treffen wir auf eine auffallende Verschlossenheit des Kranken, Verbot zu sprechen, initiative Akinese mit Spannungen!

Vor Allem zeigen sich in den Delirien die oben erwähnten atypischen Züge, insbesondere schliesst sich gleich an das erste eine mehrtägige Psychose mit Angst, Sensationen, wohl auch Hallucinationen und einem eigenthümlich akinetischen Verhalten im Symptombild, das der typischen Alkoholhallucinosis fremd ist. Dagegen schildertt Heilbronner[1]) unter den „depressiven Alkoholpsychosen“ Angstzustände mit solchem Verhalten. Sie können sich auch protahiren, also wie hier nach dem dritten Delirium; allerdings gleicht die Psychose erst ganz einer chronischen Hallucinosis, dann aber wieder diesen Zuständen, besonders im motorischen Verhalten, wodurch sie sich also vom hallucinatorischen Schwachsinn unterscheidet. Die klinische Stellung dieser Formen ist aber noch keineswegs klar. Wir kommen darauf an anderer Stelle noch zurück. Eine chronische Alkoholpsychose könnte der Fall

1) Heilbronner, Die strafrechtliche Begutachtung der Trinker. Halle. Marhold. 1905.

also darstellen, aber es ist zu bemerken, dass gleich das erste Delirium mit einer anderen Psychose complicirt ist. Es fällt auch bald ein Schwachsinn auf, der schliesslich ziemlich erheblich ist; der Kranke ist erblich belastet. Es wäre hier vielleicht daran zu denken, ob nicht die einfache, schleichende Verblödung, die der Dementia praecox angehört, solche Combinationen ergeben könnte? Dass sich solche Fälle häufig unter dem Alkoholismus verbergen, unterliegt mir keinem Zweifel und dass der sonst schleichende Process während der alkoholistischen Erkrankung exacerbirt, ist nicht so sehr unwahrscheinlich, ebenso, dass er schliesslich unter der fortgesetzten Schädigung des Körpers zu einer manifesten Psychose sich steigert. Eine solche Annahme würde die Besonderheiten in den Symptomen und im Verlauf erklären.

Dies wäre der einzige von uns beobachtete Fall nach Delirium, den man hier heranziehen könnte, nach Hallucinosen sind sie wenig zahlreicher.

5. Gottlieb M., Arbeiter, geboren 1852.

Keine Heredität, früher immer gesund; tüchtig und ordentlich, überall beliebt. Trank für 30 Pfg. Spiritus täglich zu Hause, ausserdem noch viel in der Kneipe. 1885 zwei Tage lang Delirium. Dann jedes Jahr einmal in's Krankenhaus. Wegen Trunkenheit polizeilich eingeliefert. Eifersuchtsideen gegen die Frau. 1888 erkrankte Patient wieder, begann unter lebhaftem Schwitzen zu phantasiren; wie beim ersten Delirium behauptete er, man habe ihm Opium in's Bier gethan, um ihn zu vergiften. Sah Männer, die auf ihn schossen, fühlte Nadeln in den Händen etc. In der Anstalt Beschäftigungsdelirium 2 Tage lang. Dann Beruhigung, theilweise Einsicht, die Vergiftungsgeschichte hielt er fest. 1889 wegen einer Schulterluxation im Krankenhaus: dort sehr ängstlich, fürchtete, in Folge von Hallucination, vom Arzt um's Leben gebracht zu werden, glaubte im Essen Gift zu erhalten. Hier in der Anstalt bei voller Orientirung, ebenfalls Anfangs grosse Angst, hallucinirte beständig, meist die Stimme des Arztes: „Heut' stech' ich den Kerl durch und durch", „den lassen wir nicht wieder raus", „der kann hungern" etc. Nach einigen Tagen liess die Angst nach, er wurde sogar vorübergehend einsichtig, bald aber begannen die Angstzustände wieder; mehrmals morgendliche Intermissionen mit völliger Klarheit und Einsicht. Abends wieder erregt. Misstrauen und heftige Erregungen in Folge fortgesetzter Hallucinationen des Gehörs, Gesichts und Geschmacks. Sieht den Arzt an's Bett treten, ihm etwas hineingiessen; hört Bedrohungen, Beschimpfungen, die Speisen schmecken nach Gift. Auch Sensationen; die Füsse sind geschwollen, blau und zerstochen von dem eingespritzten Gift, man habe ihm die Natur abgezogen und anderen in's Essen gegeben, so dass diese alles von ihm wüssten etc. Patient schimpft und schreit den ganzen Tag. Fernerhin Grössenideen, er habe eine grosse Erbschaft im Spital von einem Kranken erhalten, der sich dort erschossen. Systematisirt: der Arzt dort habe ihn darum bringen wollen, habe in die Zeitung setzen

lassen, dass er todt sei. Da man ihm dort nichts anhaben konnte, wurde er hierher verlegt, hier solle er nun zum gleichen Zweck aus dem Leben geräumt werden. Man müsse ihn hier fest halten, um den dortigen Arzt zu decken. Kenntniss von der Erbschaft erhielt er durch ein Gespräch, das er Nachts vor seiner Thür hörte. In der Pflegeanstalt schwanden die Elementarsymptome im Laufe der Jahre, die Verfolgungsideen behielt er aber, veränderte sie jedoch insofern, als er nun glaubte für seinen Unfall Entschädigung bekommen zu müssen, um die man ihn durch Festhalten in den Anstalten bringen wolle. Verändert demgemäss seine Erlebnisse im Spital und hiesiger Irrenanstalt. Sehr geschwätzig, erzählt seine Leidensgeschichte unaufhörlich immer wieder. Ist nicht belehrbar, versteht die Aufklärung nicht. Wird durch sein dementes Geschwätz lästig, sonst hält er sich ruhig, geht zur Arbeit. 1898 entlassen, wurde er von 1899—1901 noch 3 mal hier kurz behandelt wegen Erregungen. Wahnideen hatte er aufgegeben, Sinnestäuschungen waren seit Jahren verschwunden, nur einmal nach Trunkescessen für kurze Zeit mit Angst wieder aufgetreten, aber in der Anstalt bald geschwunden. Dafür Einsicht, ebenso für seine früheren Wahnideen. Aber sehr dement, geschwätzig, albern über alles lachend, unfähig sich seinen Unterhalt zu verdienen.

Es gehen zwei Delirien und mehrere Rauschzustände, die Anstaltsaufenthalt nöthig machten, voraus; auffällig ist, dass der Kranke nach dem zweiten Delirium ein Jahr vor seiner letzten Erkrankung, die residuäre Wahnidee behielt, durch Opium im Bier vergiftet worden zu sein. Die letzte Krankheit bricht plötzlich aus nach einem durch Unfall erzwungenen Krankenhausaufenthalt und ihr Verlauf stimmt in Vielem mit Kraepelin's Schilderung des hallucinatorischen Schwachsinns der Trinker überein. Nach einer sehr ängstlichen Phase, die im Wesentlichen der Hallucinosis entspricht, eine Remission mit Krankheitseinsicht; dann Wiederkehr der Stimmen und Angst, jetzt aber auch Sensationen, phantastische Beeinträchtigungsideen, die Beine schwellen von dem eingespritzten Gift an, die Natur werde ihm abgezogen. Grössenideen in dementer Ausgestaltung, habe im Krankenhaus von einemsterbenden Nachbar eine grosse Erbschaft erhalten, darum wollen ihn die Aerzte umbringen, deshalb werde er festgehalten etc.

Die Hallucinationen blieben im Laufe der Jahre weg, die Wahnideen bestanden weiter; er arbeitete, aber blieb nun durch sein aufdringliches dementes Reden noch längere Zeit auffällig. Schliesslich ganz geordnet, die Wahnideen schwinden, es bleibt ein erheblicher Schwachsinn zurück.

Den Ausgang in einfache Demenz nimmt Kraepelin für den „hallucinatorischen Schwachsinn" ebenfalls als möglich an.

Die Unterscheidung von der Dementia praecox ist aber nun noch

unsicherer; die Vorgeschichte, wie wir gesehen haben, genügt dazu nicht und weder das Fehlen motorischer Erscheinungen, noch die anfängliche Remission können entscheidend sein. In vorliegendem Fall zeigt die Psychose auch eine gewisse consequente Entwickelung, ebenso reagirt der Kranke zumeist lebhaft auf seine Wahnideen, eine Stumpfheit ist nicht zu constatiren. Andererseits ist richtig, dass die Erkrankung aus einem der Alkoholhallucinosis ähnlichen Bilde hervorgeht und nicht zu übersehen, dass nach langjährigem Anstaltsaufenthalt in Folge Alkoholmissbrauchs sofort wieder ein gleiches Recidiv auftrat, das in der Anstalt bald wieder verschwand. Es zeigen sich auch hier wieder die eigenthümlichen plötzlichen Nachlässe der Erscheinungen mit Einsicht, wie man sie gerade bei der Alkoholhallucinosis und der alkoholistischen Angstpsychose öfters sieht. Ihrer ganzen Entstehungsweise und dem Verlauf nach hat die vorliegende Erkrankung demnach sicher eine gewisse Eigenart. Von ganz anderer Art sind die von Schröder[1]) veröffentlichten Fälle Kraepelin's. Sie stellen wohl hallucinatorische Erkrankungen dar, aber auch nicht von einheitlicher Gestalt. Der erste (VII) entspricht am ehesten einer chronischen Hallucinosis, er zeigt nur die eigenthümlich chronische und intermittirende Verlaufsweise, die oben erwähnt wurde. VIII hat reichliche Sensationen und Geruchs- und Geschmackshallucinationen in phantastischer Ausgestaltung und deutliche degenerative Züge; wir werden unten ganz gleiche Erscheinungen bei einem Degenerirten wieder finden; er verläuft in denselben Schwankungen. IX endlich betrifft einen 52 jährigen Mann mit Arteriosklerose, auch hier treten viel Sensationen und Geschmackshallucinationen auf. Hier fehlt auch in den Intermissionen die bei den anderen eintretende Einsicht, es zeigt sich nur ein Wechsel zwischen hallucinanten und freien Zeiten, der Kranke bleibt affectvoll.

Vielleicht ist auch dieser Unterschied von Bedeutung, denn wirkliche sofortige Einsicht bei Nachlässen der Krankheitssymptome scheint besonders bei den alkoholistischen und degenerativen Erkranknungen vorzukommen; bei anderen Formen, insbesondere bei den ähnlichen Schwankungen des Krankheitsbildes, welche die arteriosklerotischen Zustände bieten, fehlt sie nach unserer Erfahrung. Bei dieser letzten Erkrankung ist an die beiden oben von uns erwähnten Fälle X und XIII der Dissertation von Moskiewisz zu erinnern.

Nach der Eigenart des Verlaufs gehört hierher folgende Beobachtung:

6. Paul E., Schlosser, geb. 1864.

Hereditär belastet. Früher ein ordentlicher Arbeiter, seit Jahren Trinker,

1) l. c.

Landstreicher. sehr häufig vorbestraft. Im Gefängniss acut erkrankt, machte er vom 3. Mai bis 26. Juli 1901 hier eine typische Alkoholhallucinosis durch. Heilung mit Krankheitseinsicht. Es besteht mässige Demenz. Nach der Entlassung wieder meist im Gefängniss und Arbeitshaus. Wird wiederholt disciplinirt wegen Widersetzlichkeit und „Krankheitssimulation". Endlich wieder in die Irrenanstalt verlegt.

26. März 1903. Erst geordnet, dann wiederholte Anfälle von Unruhe, erscheint dabei unorientirt, spricht den Arzt falsch an, schlägt um sich, wirft mit den Kissen, wehrt lebhaft ab, widerstrebt allen Maassnahmen; spricht eine zeitlang garnicht oder zerfahren, macht auch einfache, sich häufig wiederholende Bewegungen. Das Ganze erscheint sehr gemacht. Die Anfälle bleiben dann bald weg, er klagt aber noch einige Tage über Beschimpfungen, die er auf die Umgebung projicirt. Danach frei, doch nun folgen immer nach ein paar Tagen Erregungen mit ungekünsteltem Affect, die einige Stunden bis einen Tag anhalten, in denen er wieder über Beschimpfungen durch andere Kranke oder Pfleger klagt, sie rufen ihm zu: „Zuchthäusler", „Päderast", „Spitzbube", „Lump" etc. Ausserhalb dieser Erregungen ist er von Stimmen frei, ist ganz geordnet, beschäftigt sich; hat aber keine rechte Einsicht. Nachdem er einige Zeit frei gewesen, wurde er am 29. Juli 1903 nach dem Armenhaus verlegt. Blieb da nicht, war bald wieder in Haft und ist jetzt wieder in eine auswärtige Anstalt gekommen.

Nachdem eine typische Hallucinosis vorausgegangen, zeigt sich also auch hier später ein anfallsweises Auftreten von Hallucinationen, bei sonst geordnetem Benehmen, aber ohne völlige Einsicht in der Zwischenzeit. Der Fall stände also Fall VII bei Schröder am nächsten. Die anderen sind symptomatologisch verschieden und zeigen nur Aehnlichkeiten im Verlauf. Schröder weist nun darauf hin, dass alle drei Kranke Kr.'s Landstreicher und Vagabunden sind und es ist eigenthümlich, dass auch der unsere ein solcher ist. Das spricht allein schon dafür, dass man es bei diesem Verlauf mit einem degenerativen Moment zu thun hat. Indessen kann dabei, wie oben schon erwähnt, ein anderer Factor noch mitwirken. Eine degenerative Anlage wird häufig erst durch den Alkohol manifest, insbesondere rufen epileptische Symptome hervor, z. Th. erst vermittels der durch ihn bewirkten Arteriosklerose. Lüth[1]) führt die gesammte Spätepilepsie bei Männern nach 30 Jahren auf Arteriosklerose zurück und nennt als Hauptursache dieser Gefässveränderung den Alkohol. Die Kranken hier sind langjährige Alkoholisten im Alter von 40 Jahren und darüber, in dem einen Fall Kraepelin's ist die Arteriosklerose ausdrücklich erwähnt.

Es wäre also denkbar, dass bei obiger Verlaufsweise die ersten leichteren Gefässveränderungen mitwirken. Gerade bei Arteriosklerose

1) Lüth, Die Spätepilepsie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 56. 4.

kommt es zu Krankheitsbildern, die in Entstehung und Verlauf der Schilderung des hallucinatorischen Schwachsinns sehr ähnlich sind.

7. Karl K., Schmied, 54 J., aufg. 28. Juli 1904.

Früher gesund, im April durch Eisensplitter Verlust der Sehkraft des l. Auges. Mässiger Trinker. Seit einiger Zeit Kopfschmerzen, Reissen und Stechen im Kopf, das in letzter Zeit schlimmer wurde. 26. Juli klagt er über einen eigenthümlichen Geruch im Zimmer, bekommt dann mehrere epileptische Anfälle. Im Krankenhaus delirant. 28. Juli in die Anstalt verlegt. Oertlich orientirt, zeitlich ungenau, weiss, dass er im Krankenhaus gewesen, die Leute hätten dort auf ihn geschimpft. Hier noch geringe delirante Unruhe, am anderen Tag geordnet. Tremor der Hände und Zunge, frische Bissnarbe, Pupillen reagiren träge. Linke (Amaurose) weiter als die rechte. Starke Arteriosklerose. Oberflächliche Einsicht. 2. August entlassen.

Wieder eingeliefert 31. December 1904.

Hatte gearbeitet, aber viel weniger als früher verdient. Angeblich nicht getrunken (giebt es selbst aber zu), 14 Tage und 8 Tage vor der Aufnahme mehrere epileptische Anfälle. Bei der Aufnahme wieder leicht delirant, zeitlich unorientirt. Bleibt letzteres dauernd. Nach mehreren freien Tagen mit oberflächlicher Krankheitseinsicht, Wiederauftreten von Delirien, es wird Sand ins Bett gestreut, schwarze Gestalten bewegen sich an der Wand, wickelt Draht, zieht Fäden etc. Dabei stets örtlich orientirt. Am 8. Tage nach der Aufnahme wieder ganz desorientirt, sehr lebhaft delirant, Beschäftigungsdelirien. Nachts Schlaf, tags darauf wieder ruhig, oberflächliche Einsicht. Wieder nach einigen freien Tagen Stimmen, hört die Frau, ruft ihr durchs Schlüsselloch zu, abends unruhig, schlief nicht, klagt über Summen im Kopf. Am 14. wieder frei. Orientirt sich nun auch zeitlich. Zeigt schwere Auffassung, schlechte Merkfähigkeit. Bei geordnetem äusseren Verhalten halten abendliche Gesichtstäuschungen an, daneben auch Sensationen, fühlt Metallstücke im Bett, einzelne Phoneme, hört die Frau, vorübergehende Personenverkennungen, vereinzelte Confabulationen. 25. Januar epileptischer Anfall. 3. Februar Abendliche delirante Zustände dauern an. Heut sehr erregt, gereizt über die Hallucinationen. Hört immerfort Drohungen, Schimpfworte: Lump, Spitzbube etc. von den Leuten der Umgebung ausgehend; sieht Schatten, fühlt Fische im Bett, elektrische Schläge gegen Gesicht und Leib. Sah den Strom wie einen Dunst aus der Ecke kommen bis unter sein Bett und fühlte dann die Schläge. Dabei auch schlechter Geruch und widerlicher Geschmack auf der Zunge. Es werde ihm Schmutz ins linke Ohr geworfen, darin auch Dröhnen und Sausen. Das alles mache ihm ein Patient hier wie zu Hause auch schon; habe ihn mit einem Apparat hantiren sehen. Bei diesen Angaben heftig erregt; abends epileptischer Anfall. Am Tage darauf ruhig, geordnet. Klagt noch über Sensationen und vereinzelte Phoneme. Hält aber an seinen gestern geäusserten Wahnideen fest.

Parästhesien links, Ohrensausen links, Nadelstiche werden links weniger deutlich empfunden als rechts. Sonst frei. Dauernd orientirt, Merkfähigkeit

aber schlecht, auch geringe Gedächtnissdefecte. Blieb fernerhin geordnet, wollte von Sensationen und Hallucinationen nichts mehr wissen, hatte aber keine Einsicht, zeigte Beziehungswahn gegen die Umgebung. Noch 2 mal epileptische Anfälle.

Am 25. März von der Frau herausgenommen.

Auf ein nicht typisches Delirium folgen auch hier freie Tage mit oberflächlicher Einsicht, dann Wiederauftreten von Hallucinationen z. Th. deliranter Art mit zeitlicher Desorientirung, schlechter Merkfähigkeit und Confabulationen, also wie eine unvollständige Korsakow'sche Psychose, daneben aber auch Phoneme, Beschimpfungen und Bedrohungen, Hautsensationen, Geruchs- und Geschmackshallucinationen, die unter Beziehungswahn zu Beeinträchtigungsideen gegen einen anderen Kranken führen. Auch hier ist ein deutlicher Wechsel der Erscheinungen, es schieben sich freie Tage immer zwischen die deliranten hinein, der Kranke bleibt für gewöhnlich stumpf, apathisch, spricht über seine Wahrnehmungen nur in der Erregung. Die Periodicität schliesst sich hier deutlich an die der epileptischen Anfälle an, die vor der Aufnahme in 8 tägigen Abständen auftraten. Bei der Aufnahme delirant, dann geordnet, nur vereinzelte delirante Hallucinationen, am 8. Tage wieder völlig unorientirt, lebhaft delirant; am nächsten Tage klar. Gegen Ende der 2. Woche wieder lebhaftere Delirien, am 14. klar. 25. Januar wieder epileptischer Anfall, am 3. Februar spontane Erregung, bringt nun seine Hallucinationen und Wahnideen hervor, am selben Abend epileptischer Anfall. Tags darauf wieder ruhig und klar. Die psychotischen Erscheinungen treten nun aber zurück, noch zwei epileptische Anfälle bis zur Entlassung.

An Stelle der Anfälle treten also stärkere Delirien oder Erregungen auf. Dieselbe Periodicität finden wir bei Arteriosklerose nun auch ohne epileptische Anfälle. Man wird ähnlich wie hier anfallsweise auftretende hallucinatorische Erregungen an ihrer Stelle treffen können. Dass hier für diese Gestaltung des Krankheitsbildes die Arteriosklerose verantwortlich zu machen ist, dürfte wohl keinem Zweifel begegnen, die Erscheinungen der Arteriosklerose, auch der peripheren, sind deutlich ausgeprägt, die in späteren Lebensjahren auftretenden epileptischen Anfälle gehen der Erkrankung voraus, meist nur im Anschluss an sie kurze Delirien; dann Schwankungen des Zustandes, Besserungen und Verschlimmerungen, dabei öfters wieder epileptische Anfälle die Stumpfheit, halbseitige Störungen der Sensibilität, alles das sind der Arteriosklerose zukommende Erscheinungen und hier finden wir auch die Geruchs- und Geschmackshallucinationen und auch das Sehen von Rauch und Nebel wieder, das wir schon oben bei dem ähnlichen Fall (XIII

bei Moskowicz) berichteten. Wie dort erwähnt, könnten vielleicht schon die leichteren Gefässveränderungen Symptome oder Verlauf alkoholistischer Krankheitsbilder compliciren. Dieser Process würde auch erklären, dass, wie Wernicke hervorhebt, progrediente Formen gewöhnlich erst nach wiederholten acuten Alkoholpsychosen eintreten, wie auch in den oben erwähnten Fällen von Raecke und Moskiewicz. Es könnte also diese Complication von vornherein alkoholistische Psychosen modificiren. Vielleicht ist der Zusammenhang so in nachstehender Beobachtung, die nach einer Hallucinosis eine jener auch dem höheren Lebensalter angehörigen Psychosen zeigt, die mit retrospectiven Verfälschungen und originären Ideen zu phantastischen Verfolgungs- und Grössenideen führen. Auch hier sind die körperlichen Anzeichen der Arteriosklerose deutlich. Daneben aber auch Stumpfheit und Urtheilslosigkeit, die mit der Unsinnigkeit und Phantastik der Wahnvorstellungen wieder ein Bild liefern, das der Beschreibung des hallucinatorischen Schwachsinns nahekommt.

8. Robert F., Schumacher, geb. den 19. Februar 1848. Aufgenommen den 4. Februar 1904.

Pat. begann vor einigen Tagen zu „phantasiren", hörte seinen Sohn, fürchtete erstochen zu werden, lief fort. Keine Krämpfe. Viel getrunken. Sonst niemals krank.

Pupillen ziemlich eng, reagiren. Zunge weicht nach links ab. Schwäche des linken Facialis. Tremor der Hände. Leber vergrössert. Spitzenstoss nach aussen verlagert. I. Ton klappend, präsystolisches Geräusch. Unregelmässige Herzaction. Puls gespannt, leicht unregelmässig. Etwas Arteriosklerose.

Pat. liegt ruhig im Bett, örtlich und zeitlich orientirt, giebt bereitwillig Auskunft. Seit 14 Tagen besonders Abends eine Menge Stimmen, Vorwürfe und Beschimpfungen: Er lebe mit einer Hure zusammen, habe einen Juden todtgeschlagen, Ratten gegessen, Uhren gestohlen, seinen Vater erstochen etc. Aus der Nachbarschaft, von der Polizeiwache nebenan: „Immer der F." Das ganze Haus war voll von Stimmen. Drohungen: ihn auf die Hauptwache zu schleppen, ihm die Gurgel abzuschneiden etc. Am Montag, den 1. Februar Abends, Kältegefühl; der ganze Körper zuckte und flog. Auch hier Stimmen: „Der Rattenfänger muss raus". Wahrscheinlich einer vom Criminal. Vorm Fenster hört er, dass man seinen Sohn in die Oder geworfen hätte. Einzelne delirante Symptome: beim Schliessen der Augen sieht er eine Nische, eine Stube mit einer Uhr, auch Fäden in der Zimmerecke. Keine Personenverkennung, keine delirante Unruhe. 5. Februar Nachts ohne Schlaf, horchte gespannt, man wollte ihn abholen, der Gefängnissinspector sei draussen, habe den Sohn, der ihn vertheidigte, dreimal ins Wasser geworfen. Auch zu Hause hatte Pat. schon Angst. Die Schutzleute sahen alles, vielleicht durch ein Loch in der Mauer.

Früher nie krank. Concedirt Potus für 30 Pf. täglich. Merkfähigkeit herabgesetzt. 6. Februar. Leicht depressiv. „Sr. Majestät der Scharfrichter"

sei draussen, hätte seinem Bruder Arme und Beine abgehackt. Pat. selbst würde er bloss den Kopf abschlagen, wenn er sage: „Sr. Kaiser. und Königl. Hoheit, Sr. Majestät der Scharfrichter". Sei unschuldig, habe nichts gethan. Sah die Schwester, sie reichte ihm die Hand. Viele Mädchen und Jungen, die spaziren gingen, ihn ärgerten und nach ihm hieben und stachen. Die Decke senkte sich herab, einmal konnte er sie beinahe mit den Fingern berühren. Orientirungsschwankungen; sehe jetzt, dass er im Irrenhaus sei; vorhin war es, als ob er zu Hause wäre. 8. Februar. Klagt, er sei gestern sehr krank und ein paarmal wie scheintodt gewesen. Ohne erheblichen Affect berichtet er über die Anklagen und Drohungen, man mache ihn zum Dieb. Scharfrichter sei draussen, hole nun eine Leiter, um einzusteigen. — Isst genügend, schläft mit Hypnoticis. — Lässt sich optische Hallucinationen suggeriren: Bild etc. bei geschlossenen Augen. 11. Februar. Hallucinirt weiterhin, antwortet, vertheidigt sich. Auch hypochondrische Klagen hysterischen Charakters, er könne die Beine nicht heben, seien wie angenagelt, geht unsicher, taumelt ohne zu fallen, wird allmälig sicherer. 26. Februar. Orientirung dauernd erhalten. Klagt, das Essen sei vergiftet, seine Angehörigen und Wirthin seien todtgeschlagen, in seiner Wohnung sei viel Geld etc., die Kaiserin von Russland habe ihn gekauft, er solle nach Russland, dort Kaiser werden. Im Allgemeinen geringer Affect, redselig, weitschweifig. 14. März. Stumpf. Es würde ja noch allerlei gesprochen, aber er kümmere sich nicht darum, spricht nicht gern darüber. 12. April. Paranoische Ansätze: Seine Wirthin und eine Frau K. hätten ihn hierhergebracht, weil er Frau K. nicht heirathen wolle. Sie habe ihm schon zu Hause Gift beibringen wollen, habe das ärztliche Aufnahmeattest gefälscht.

Keine Reactionen auf Hallucinationen mehr, bleibt ruhig, geordnet, aber stumpf. Zeitlich meist ungenau orientirt. 16. Mai. Drängt fort, er sei nicht krank gewesen. Eigenthümlich lässiges, zerfahrenes Wesen. Angeblich keine Sinnestäuschungen, bleibt jedoch dabei, Frau K. wolle ihn vergiften, sie sei schuld an seiner Gefangennahme. 20. Juni. Immer für sich, etwas stumpf. Auf Anrede oft erregt, producirt ganz unsinnige Grössenvorstellungen: Er sei Kaiser, solle die Prinzessin Friedrich heirathen, werde eine Bahn in der Luft bauen, die niemand sieht; wenn man ihm nicht sofort die Thür öffne, werde „etwas Geheimnissvolles aus persönlicher Machtvollkommenheit passiren". Zerfahren, spricht in absichtlich erscheinender Weise daneben. 11. August. Für sich versonnen, grüblerisch, arbeitete den Sommer über im Garten. Ab und zu Erregungszustände, vielleicht in Folge von Hallucinationen. 23. August. In letzter Zeit oft gereizt, ablehnend. Grössen- und Vergiftungsideen, drohte mit Aggressionen, wenn er nicht sofort entlassen würde. 15. October. Auffallende Stumpfheit; sitzt allein abseits, spricht spontan wenig, nicht einmal das Entlassungsverlangen. Schläft viel am Tage im Sitzen. Grössenideen, originäre Wahnideen, retrospective Beziehungen zusammen in ein loses System verbunden, werden gleichmässig, weder mit erheblicher Euphorie, noch mit paranoischer Bestimmtheit und Reizbarkeit vorgebracht. Widersprüche lässt er ruhig hingehen. Er sei der Sohn Kaiser Friedrichs, dieser habe s. Z. bei

einem Manöver mit seiner Mutter und Schwester verkehrt, er wisse jetzt, warum er von seinem Vater so eigenthümlich behandelt wurde; er habe Anspruch auf den Kaiserthron, vielleicht werde er deswegen hier gehalten. Keine Einsicht für die Hallucinationen. Der Scharfrichter sei in der That draussen gewesen, man habe auch seine Angehörigen umgebracht. Allerlei phantastisch unzusammenhängende Wahnideen: In der Luft sei eine Strasse gebaut, man könne sie nicht sehen. Berlin sei verbrannt, Deutschland gebe es nicht mehr. Zieht aus seinen Grössenideen keine Consequenzen, wird draussen wieder arbeiten.

Geringe Kenntnisse, deutliche Kritiklosigkeit. Merkfähigkeit schlecht. Parese des linken VII und XII. Tremor und Mitbewegung im Gesicht und der Zunge. Monotone Sprache mit Silbenstolpern. Hypotonie der Muskeln. Cytologischer Befund negativ. 28. November. Meist ruhig, stumpf still für sich. Ohne Affect oder Initiative. Leugnet meist die Grössenideen, deutet sie aber dann wieder an, man werde sehen, was geschehe, er behalte alles für sich. Ernährung, Schlaf ohne Besonderheiten. 21. December. Die letzten Tage unruhiger, sprach vor sich hin, offenbar unter Zunahme der Phoneme. In der Erregung producirt er spontan phantastische Wahnvorstellungen ohne System: er sei Kaiser von Deutschland und der ganzen Welt; habe mit Russland Kriege geführt und Aehnl. Hört alle Fürsten, den lieben Gott, den Pfarrer etc. sprechen; zur Zeit keine hypochondrischen Wahnideen. Nach der Erregung wieder still, schlaff, abseits. Will dann von den Wahnideen nichts wissen, erklärt allenfalls: „Na das ist doch möglich", will aber hinaus, um bis Weihnachten noch Schuhe zu arbeiten.

1. April 1905. Seither ganz gleich geblieben. Spricht spontan selten. Ganz geordnet, aber stumpf. Leugnet Hallucinationen und Wahnideen, aus Andeutungen ist aber ihr Fortbestehen zu entnehmen.

11. Juni. Psychisch blieb Pat. in der letzten Zeit ganz stumpf. Seit einigen Wochen putride Bronchitis mit Fieber. Letzte Nacht Exitus durch Hämoptoe.

Das Gehirn wog 1335 g. Die Pia sehr stark injicirt, verdickt und ganz getrübt, besonders im Verlauf der Gefässe, die selbst verdickt, stellenweise ganz weiss sind. Die Basilararterien klaffen, Wandungen verdickt. Oberfläche der Windungen mit lauter feinen grubigen Vertiefungen bedeckt. Geringe Verschmälerung der Windungen im Stirnhirn. Auf dem Durchschnitt zahlreiche Blutpunkte, grosse Gefässlücken. Die feinen Gefässe zäh, ziehen sich lang aus, reissen die Gehirnsubstanz ein. An mehreren Stellen, besonders auch im unteren Drittel der rechten vorderen Centralwindungen die Schnittfläche der Windungskuppen von feinen Einsenkungen, wie miliaren Erweichungen uneben. Geringe Erweiterung der Ventrikel. Leichte Ependymitis granulosa im 4. Ventrikel.

Mikroskopisch zeigen die Gefässe in der rechten vorderen Centralwindung verdickte Wandungen, Vermehrung der Kerne der Intima und Media, Schlängelung der Elastica. Auch die kleinsten Gefässe haben deutliche Kernvermehrung, die Capillaren oft von einkernigen Zellsäulen eingescheidet. In der Umgebung der stark verdickten Gefässe ist das Gewebe oft aufgelockert, lückig.

Die ersten acut aufgetretenen Erscheinungen sind die der Hallucinosis. Die deliranten Gesichtstäuschungen und die Suggestibilität für solche sind wohl alkoholistische Symptome. Die zeitliche Orientirung geht verloren. Hypochondrische Sensationen und Giftfurcht. Dann grosse Kritiklosigkeit, es werden ganz alberne, ungeheuerliche Grössen- und Verfolgungsvorstellungen hervorgebracht, ohne dass Consequenzen daraus gezogen werden. Patient ist, nach anfänglicher Angst, dabei ganz gleichgültig und stumpf. Unter retrospectiven Missdeutungen und originären Ideen bildet er ein confuses Wahngebilde aus, das er aber nur in den Erregungen äussert, oft auch ableugnet. Mitunter spontane Erregungen in Folge gehäufter Hallucinationen, sonst blieb der Kranke ruhig und geordnet und arbeitete auch eine Zeit lang. Das hallucinante Anfangsstadium, die unsinnigen phantastischen Wahnideen, die bald behauptet, bald verleugnet werden, die mangelnde Reaction darauf und die grosse Stumpfheit lassen wieder an den „hallucinatorischen Schwachsinn“ denken.

Die Psychose erinnert an gewisse Formen der Dementia paranoides; gerade diese Formen aber mit reichlichen hypochondrischen Sensationen, retrospectiven Verfälschungen und originären Ideen findet man in den höheren Lebensjahren und sie scheinen auch Beziehung zu den Rückbildungsvorgängen zu haben, die im vorliegenden Fall sehr ausgeprägt sind.

Die Herz- und Gefässerkrankung, die Herdsymptome paralytischer Art, die nicht schwinden, sondern zunehmen (es tritt zur Parese des VII. und XII. noch Tremor der Zunge und Gesichtsmuskulatur), der Verlust der zeitlichen Orientirung, die schlechte Merkfähigkeit, Schwindelerscheinungen und Reizbarkeit, sowie die Schwankungen der Erscheinungen sind Anzeichen für Arteriosklerose, die auch die Section ergeben hat. Auch die Arteriosklerose bedingt also Eigenthümlichkeiten, wie man sie bei den oben skizzirten Fällen „hallucinatorischen Schwachsinns“ findet. Wir haben es in diesen wohl mit combinirten Krankheitserscheinungen zu thun. Gemeinsam ist ihnen die alkoholistische Entstehung und die eigenartige Verlaufsweise, symptomatologisch sind sie aber nur zu ver einen unter einer weiten Fassung des Begriffs Hallucinosis. Will man diese eigenartigen Verlaufsformen aber zusammenfassen, so sind davon zu unterscheiden Fälle wie 6 und 8, die ebenfalls unter die Schilderung Kraepelin's fallen könnten, aber bei 6 eine constantere progrediente Entwickelung mit Ausgang in einfachen Schwachsinn und bei 8 ein völliges Abweichen von dem Bilde der Hallucinosis, vielmehr Aehnlichkeit mit dem gewisser Fälle von Dementia paranoides zeigen.

Wir lernten verschiedene Förmeu „hallucinatorischen Schwachsinns“ kennen, die aus einer Hallucinosis oder einem „hallucinatorischen Wahn- hervorgehen. Diesen Ursprung muss man für Formen, die einen ungeheilten hallucinatorischen Wahsinn darstellen sollen, fordern; es fehlt aber den meisten der auch keineswegs einheitlichen Krankheitsbilder alkoholistischer Pseudoparalyse. Eine solche Pseudoparalyse stellt schon der letzte Krankheitsfall F. vor, durch eine Verbindung alkoholistischer mit cerebralen Herdsymptomen, die hier auf Arteriosklerose beruhten, so dass hier die alkoholistische Pseudoparalyse mit der arteriosklerotischen zusammenfällt. Wegen des vorausgehenden Alkoholismus und der anfänglichen Hallucinosis könnte man aber von einer „alkoholistischen Pseudoparalyse“ sprechen. Dieses Symptomenbild kann also entstehen durch die Verbindung einer alkoholistischen Psychose mit Arteriosklerose. Im vorliegenden Fall glauben wir auch die weitere Ausgestaltung der Psychose in Beziehung zu der Gefässerkrankung setzen zu müssen.

Weitere Formen alkoholistischer Pseudoparalyse stehen in Beziehung zur Korsakow'schen Psychose, ohne dass man sie aber mit Kraepelin als eine Combination dieser mit dem hallucinatorischen Schwachsinn ansehen könnte; der letztere ist ja noch kein fest umgrenzter Begriff; dann ist auch nicht in allen Fällen alkoholistischer Pseudoparalyse der Korsakow'sche Complex wirklich ausgeprägt. Allerdings kann auch im Verlauf typischer Korsakow'scher Psychosen das Bild der Pseudoparalyse entstehen, wie u. A. auch vom Verfasser[1]) an anderer Stelle erörtert und mit einem Beispiel belegt worden ist. Es hat seine Ursache in den Herdsymptomen einmal in Folge parenchymatöser Degenerationen, wie sie mittelst der Marchi- und Weigert-Methode nachzuweisen waren (Bonhöffer[2]) und welche Wernicke[3]) in Parallele setzt zu denen bei der Paralyse, bei der Tuberculose und anderen Intoxicationen. Zweitens kommen dafür die miliaren Blutungen in Betracht, die in Gehirnrinde und Stamm, in Fällen schweren Deliriums und Korsakow'scher Psychose gefunden wurden, und die entsprechend localisirt den Symptomencomplex der Polioencephalitis haemorrh. sup. geben. Es kann dabei auch zu ausgedehnten hämorrhagischen Erweichungen kommen, wie Bonhöffer[2]) berichtet.

Auch im chronischen Stadium sind Residuen von Blutungen von

1) Chotzen, Zur Kenntniss der polyneuritischen Psychose. Allg. Ztschr. f. Psych. 59. 4.

2) l. c.

3) Wernicke, Grundriss etc.

Gudden[1]) gesehen worden, daneben aber auch andere Gefässveränderungen, glasartige Verdickungen der Wandung, Verkalkung und Verfettung der feinsten Gefässe, wie bei der Polioencephalitis haemorrh. superior.

Die Blutungen sind also jedenfalls nur eine Theilerscheinung einer Schädigung der Gefässwand, die unter der dauernden Toxinwirkung zu den bleibenden Gefässdegenerationen führt, und ihre Ausbreitung in den schweren Fällen weist wohl auf die schwere Giftwirkung und daraus resultirende schwere Gefässschädigung hin. Auch Spielmayer[2]) stellt die zu Blutungen führenden Gefässveränderungen hier in Parallele mit denen bei anderen Kachexien. Mit dieser doppelten Möglichkeit von Herderscheinungen, von denen die den paralytischen gleich localisirten, wie man schon vom Delirium tremens her weiss, besonders häufig vorkommen, sind die verschiedenartigsten Complicationen der Korsakow-schen Psychose gegeben; mit den Erscheinungen verschiedenster Localerkrankungen verbinden sich noch Defectsymptome und Demenzerscheinungen, welche auch das psychische Bild verändern und es dem bei organischen Gehirnkrankheiten auf anderer Basis und der Paralyse nähern, wie das schon an den stuporösen Fällen Korsakow'scher Psychose deutlich wird (s. die Beispiele in Verfassers oben citirter Arbeit). Auch zu diesen psychischen Complicationen wirken wahrscheinlich die verschiedenen krankmachenden Ursachen zusammen, die wir dabei anzunehmen haben, neben der acuten Giftwirkung die diffusen Organveränderungen durch die chronische Intoxication und unter den letzteren besonders die Gefässdegeneration. Die Beziehungen des Korsakow-schen Complexes zu solchen sind auch nach klinischen Thatsachen enge, da in allen den Fällen, in denen er auftritt, Gefässerkrankungen anzunehmen oder nachgewiesen sind, zum Theil von derselben Art wie bei der Polyneuritis, nämlich beim Senium, nach Trauma, nach Kohlenoxydvergiftung und nach dem Erhängen. Allerdings ist in allen diesen Fällen eine anderweitige Schädigung der Hirnsubstanz gleichzeitig mit anzunehmen. Aber wie im Senium neben den allgemeinen Gehirnveränderungen die der Gefässe mitunter besonders hervortreten und sowohl in den verschiedensten Formen organischer Herderkrankungen als in den psychischen Störungen vornehmlich zum Ausdruck kommen, so scheint analog auch bei der polyneuritischen Erkrankung mit ihrem

1) Gudden, Klin.-anatom. Beiträge zur Kenntniss der multiplen Alkoholneuritis. Arch. f. Psych.

2) Spielmayer, Ueber die Prognose der acuten Polioencephalitis haemorrh. sup. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1904.

Senium praecox neben der localisirten auch die diffuse chronische Erkrankung der Gefässe eigene psychotische Erscheinungen veranlassen zu können. So wenigstens ist wohl folgende Beobachtung zu erklären, wo im Verlauf einer solchen schweren Form der polyneuritischen Erkrankung eine Psychose auftritt, die in der gleichen Weise nur noch bei zwei senilen Frauen zu beobachten war und bei einer von ihnen in die fortschreitende arteriosklerotische Verblödung ausging. Wegen dieses eigenartigen Verhaltens möge hier auf diesen Fall zurückgegriffen werden, der älterer Beobachtung ist und von Hahn[1]) in der 54. Sitzung des Vereins ostdeutscher Irrenärzte vorgestellt wurde.

9. 36 jährige Frau, schwere Potatrix, die letzten Jahre hindurch beinahe beständig betrunken, erkrankte Februar 1889 plötzlich unter schwerster Benommenheit und grosser Schwäche. Unsauberkeit; Schluck- und Articulationsstörung. Nur unverständliches Lallen, Verständnisslosigkeit für alle Fragen. Grosse Schreckhaftigkeit. Etwas freier geworden, zeigt sie sich gänzlich unorientirt, grosse Gedächtnissausfälle, sei 12 Jahre alt, weiss nicht die Namen ihrer Kinder und dergl.; schlechte Merkfähigkeit. Die Herdsymptome bessern sich, es bleibt aber eine Sprach-, Schreib- und Lesestörung bestehen (auf deren besondere Gestaltung hier nicht näher eingegangen werden soll, sie wird in einer Arbeit von Kutner[2]) aus unserer Anstalt weiter berücksichtigt). Patientin ist kindisch blöde; weiter ganz stuporös, Nachts leicht delirant. — Delirien schwinden, Pat. wird sauber, Benehmen geordnet; es besteht das Bild der Korsakow'schen Psychose, aber mit schweren Störungen der Intelligenz, Combination und Ueberlegung. October 1889 örtlich orientirt. Sonst wie oben, sei 1 Jahr verheirathet, habe 12 Kinder etc., kann mit dem kleinen 1×1 nicht rechnen. Sprache noch lallend, starker Tremor der Zunge. Ende October Nachts ein heftiger hallucinatorischer Angstzustand, glaubte sich beschimpft. Danach öfters plötzliche durch Hallucinationen hervorgerufene Erregungen mit Wuthausbrüchen, sonst ruhig, bescheiden und fleissig, noch örtlich orientirt. Im Frühjahr 1890 lebhafte Hallucinationen mit heftigen Erregungen; Verfolgungsideen phantastischer Art, sie sei von den Aerzten ermordet, mitten durchgeschnitten worden, werde vergiftet etc., Eifersuchtsideen gegen den Mann, alles auf Grund von Hallucinationen. Massenhafte Confabulationen, ganz kritiklos und phantastisch: der Mann habe sie erhängt, man habe ihr Nase und Ohren abgeschnitten, die Zunge ausgerissen; Tiger und Panther haben sie zerrissen etc. Man habe sie in eine Rolle gelegt durchs Telephon, und chloroformirt. Sie lasse sich vom Mann scheiden durch Magnesia. Ausserdem eine Menge gleichgültiger Confabulationen. Dementsprechende Personenverkennungen, spricht dieselbe Person aber gleichzeitig in ihrem wirklichen und einem ganz anderen Charakter an. Grössenideen phantastischer Art, sei

1) Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. 48.

2) Kutner, Ueber Herdsymptome bei der polyneuritischen Psychose. Archiv f. Psych.

Tochter des Königs von Russland, in Sibirien in einem Glassarge beerdigt u. s. w. Wirkliche Vorgänge und Ueberreste aus der Psychose bunt durcheinander. Noch Ende 1890 erhebliches Silbenstolpern. Dementes kindliches Benehmen. Sehr gedankenarm, ihre Confabulationen wiederholen sich immer wieder; werden durch Wort- und Klangassociationen angeregt. Immer unorientirt, sei 10 Jahre alt, habe vor 20 Jahren geheirathet etc. Anfang 1901 häufig erregt, weil man ihr alles wegnehme, was ihr an Sachen und Esswaaren hereingeschickt werde. Heftige Wuthausbrüche, Sprachstörung dauert fort. März 1901 in die Pflegeanstalt verlegt. Dort bleibt sie die ganze Zeit über gleich, unorientirt, dement. Beklagt sich beständig darüber, dass man ihr ihre Sachen wegnehme, behauptet, die Pflegerinnen hätten ihre Sachen. Schlechte Merkfähigkeit. Nachdem sie 1895 vorübergehend Zuckungen und eine leichte Parese im linken Facialis gehabt hatte, tritt 1898 eine apoplectische Hemiplegie ein, danach völlige geistige Verödung.

In dem stuporösen Anfangsstadium, das dem schweren Delirium entspricht, entstehen also acut Herdsymptome, von denen die Sprachstörung, besonders die articulatorische, dauernd bestehen bleibt; in Analogie mit der Polioencephalitis haemorrhagica wird man sie auch hier auf hämorrhagische Herde beziehen können. Die daraus gezogene Annahme einer schweren Gefässerkrankung wird durch spätere Erscheinungen bestätigt und nach einigen Jahren tritt bei der erst 44 jährigen Frau eine Apoplexie mit dauernder Lähmung und Verblödung ein. Die Psychose entsprach zuerst der stuporösen Form der Korsakow'schen Psychose, allerdings mit schweren Demenzerscheinungen, später treten anfallsweise Angstzustände und hallucinatorische Erregungen auf, dazwischen wieder ruhiges und geordnetes Benehmen. Endlich die sehr lebhafte Psychose mit ihrem Gemisch von Delirien, Hallucinationen und seltsam phantastischen und kritiklosen Confabulationen, unter Missdeutung und Ausschmückung wirklicher Vorgänge in der Umgebung, Verfolgungs- und Grössenideen. Auch diese Phase geht wieder vorüber, macht einem Endstadium der Korsakow'schen Psychose Platz, auf welches wir unten noch zurückkommen, und endet mit der Lähmung in Verblödung.

Es ist nun sicherlich kein Zufall, dass wir ganz ähnliche Psychosen nur noch bei zwei senilen Frauen wieder angetroffen haben, sonst bei keinem weiteren Fall unseres reichhaltigen Materials an Korsakowschen Psychosen.

10. 65jährige Restaurateursfrau, seit Jahren starke Trinkerin. Seit vielen Jahren schlechtes Gedächtniss. Vergass im Moment, wovon sie zu reden angefangen, sprach ganz wirr. Seit Jahren auch Klagen über Reissen in den Beinen. Seit Weihnachten 1900 unruhig, Nachts delirant, unorientirt, kannte sich in ihrer Wohnung nicht mehr aus, machte Alles verkehrt.

25. Januar 1901 in die Anstalt. Bei der Ankunft orientirt, macht geordnete Personenangaben, zeigt dabei erhebliche amnestische Sprachstörungen, geringe Paraphasien, grosse Unaufmerksamkeit, Ermüdbarkeit. Schlechte Merkfähigkeit; Sprachstocken und Tremor. Verliert die Orientirung bald und wird lebhaft delirant. Nach zwei Tagen wieder freier; meist aber unruhig, misstrauisch, sehr reizbar, gewaltthätig, fürchtet vergiftet zu werden, sträubt sich gegen das Essen etc. Glaubt meist in ihrer Wirthschaft zuhause zu sein, erzählt die abenteuerlichsten Geschichten, Misshandlungen, man habe ihr drei Schweine auf den Rücken geworfen, missdeutet alle Vorgänge der Umgebung und vermengt sie bunt mit delirirten und confabulirten Erlebnissen. Verkennt dementsprechend die Personen der Umgebung, je nach ihrer augenblicklich vorgestellten Situation, zumeist als Räuber und Mörder, spricht sie aber gleichzeitig auch mit ihrem richtigen Namen, Stand und Titel an. Nach kurzer Zeit an Stelle der Gereiztheit Euphorie, Grössenideen, würde die erste im Reiche sein, werde nicht mehr sterben, sei von Gott begnadigt, sei wieder 23 Jahre alt, habe einen neuen Kopf, neue schöne Beine bekommen; immer phantastischer und ausschweifender: Habe die ganze Welt zu Grunde gehen sehen, werde sie neu aufbauen, sei mit dem zweiten Gott verlobt etc. Massirt an allen Menschen und Gegenständen herum, um sie auf diese Weise alle neu zu machen. — Tag und Nacht sehr unruhig, vollkommen unorientirt. Kann Zahl und Namen der Kinder nicht angeben, überlegt die einfachsten Dinge schwer. Schlechte Merkfähigkeit, dagegen producirt sie Jugenderinnerungen ausgezeichnet, sagt lange Gedichte tadellos auf. Oft unsauber. Die Confabulationen eintönig, wiederholen sich viel. Gegen Ende April 1901 wird sie ruhiger, bleibt still, stumpf, aber orientirt sich nicht weiter, giebt nur manchmal an, im Krankenhaus zu sein. Defectsymptome wie bisher; producirt nun spontan nichts mehr, nur auf Befragen die alten Confabulationen. Immer stumpfer.

In Familienpflege genommen, wird sie fortschreitend apathischer und blöder. Nun wieder im Krankenhaus, zeigt sie völlige Verblödung, ist unfähig, sich zu bewegen, ein Wort hervorzubringen, versteht nichts mehr, vegetirt unsauber dahin.

Jüngeren Datums ist der andere Fall.

11. 61jährige schwere Säuferin. Aus dem Gefängniss eingeliefert. Dort Delirium und Beschäftigungsdrang. In der Anstalt nur ungefähr, zeitlich nicht orientirt. Weitreichende retroactive Amnesie. Schlechte Merkfähigkeit. Viel amnestische Confabulationen, daneben aber auch andere phantastischer Art. Komme aus der Besitzung des Grafen B., ihres Schwiegersohnes. Dort habe sie eine schwarze Person vergiften wollen, das Essen schmeckte so eigenartig, man rief sie immerfort mit Namen. Man unterschlage ihr Briefe und Sachen, auch die Angehörigen, die sie besuchen wollen. Hallucinirt, hört ihre Kinder sprechen. Anfangs ruhig, unterhält sich nur beständig mit ihren Stimmen. Nachts öfters delirant, ängstlich, sieht schwarze Männer mit funkelnden Augen; schreit oft Hülfe, sieht Feuer u. dgl. Hallucinationen werden lebhafter; auch Sensationen und Giftfurcht, immer phantastischer, mit abenteuerlichen Confabulationen vermengt. Männer fallen sie mit Messer und

Pistolen an, es seien schon viele ermordet worden, man zwicke sie mit Zangen, Feuer wird unter ihren Füssen gelegt. Man habe die Angehörigen zerstückelt, sie müsse die Stücke in einem Sack sammeln etc.

Nach einigen Wochen tritt eine Beruhigung ein, eine Zeit lang sogar ganz geordnetes Verhalten, nach wenigen Wochen aber noch grössere Unruhe. Schimpft sehr viel wegen ganz unsinniger Beeinträchtigungen, die ihr widerfahren, verkennt die Personen der Umgebung, spricht sie mit den verschiedensten Namen an, gleichzeitig aber z. B. als Herr Doctor und als bekannter Raubmörder und dergl. Man bestehle sie um viel Geld, vergifte das Essen, den Mann hänge man jede Nacht im Zimmer auf, sie zerschiesse man, sie sei schon ganz durchlöchert. Es werden ihr Thiere in den After gesteckt, sie müsse sie wieder „auspullen" etc. — Auch Grössenideen, sie sei eine feine Frau, verdiene viel Geld, werde grosse Entschädigungen beanspruchen. Dabei bald euphorisch, bald gereizt. Spricht den ganzen Tag, bald leise, bald erregt schimpfend. Desorientirung wie bisher. In allen Aeusserungen urtheilslos, ohne jedes Verständniss für ihre Umgebung. Schlechte Auffassung, versteht Fragen schwer. Wird unverändert nach der Pflegeanstalt verlegt.

Die Aehnlichkeit dieser beiden Fälle mit dem obigen ist in die Augen springend. Im ersteren Fall finden wir wieder die Herdsymptome und den Korsakow'schen Symptomencomplex, dann dieselben Delirien und eigenthümlichen Confabulationen ganz phantastischer Art mit ihren Verfolgungs- und Grössenideen. Auch hier geht die Psychose vorüber, um der einfachen arteriosklerotischen Verblödung Platz zu machen. Im 2. Fall auch Korsakow'scher Complex und bei remittirendem Verlauf wieder die Psychose, die in der Art der Confabulation mit jener ganz übereinstimmt. Dieses Gemisch aus Delirien, Hallucinationen, Confabulation, Verkennung der Umgebung, Missdeutung mit unsinnigen Verfolgungs- und Grössenideen, grosser Urtheilslosigkeit und Geistesschwäche trägt auch abgesehen von dem Ausgang schon die Eigenthümlichkeiten der senilen Erkrankungen. Die Uebereinstimmung damit im obigen Fall bei einer erst 37 jährigen Kranken zeigt also, dass die Veränderungen, insbesondere wohl die auch dort offenkundige schwere Gefässerkrankung, ob sie nun eine specifische oder mit der arteriosklerotischen identisch ist, jedenfalls in ihrer Wirkung diessr entsprechen, weist also auch hier wieder darauf hin, dass selbst bei jugendlichen Polyneuritikern schon in der Gefässerkrankung eine besondere Quelle für Geistesstörungen liegt, deren Mitwirkung wir also in allen Fällen in Berücksichtigung ziehen müssen. Hierher gehört nun noch ein weiterer Fall unserer Beobachtung, den Kutner[1]) in seiner Arbeit über „Isolirte

1) Kutner, Isol. cerebr. Sensibilitätsstörungen. Monatsschr. f. Psych. und Neurologie. 17. 4.

cerebrale Sensibilitätsstörungen" ausführlich publicirt hat, der deshalb hier nur kurz referirt werden soll, zumal die complicirende Psychose nur angedeutet war; dagegen waren die Erscheinungen der alkoholistischen Pseudoparalyse sehr ausgeprägt.

12. Nachdem leichtere alkoholistische Störungen, insbesondere Alkoholepilepsie schon vorangegangen waren, bekommt die Kranke plötzlich unter Bewusstlosigkeit Zuckungen der ganzen rechten Seite, die sich noch mehrere Male wiederholen. Danach einige Tage totale rechtsseitige Lähmung und Aphasie, Benommenheit, Desorientirung und Verworrenheit. Nächtliche Delirien, Personenverkennung, Phoneme, Beschimpfungen und Drohungen, auch leicht angedeutete Grössenvorstellungen; das alles schwindet nach wenigen Tagen, die Hemiparese bessert sich, es besteht schliesslich noch die Herabsetzung der Merkfähigkeit, Gedächtnisslücken, erschwerte Auffassung, hochgradige Störung des Urtheils und der Combination und nachdem auch die aphat. Störungen bis auf eine leichte Erschwerung der Wortfindung zurückgegangen waren, nur noch Herabsetzung der Sensibilität der rechten Seite, während die motorischen Erscheinungen bis auf geringes Silbenstolpern ganz geschwunden sind. In der Folge treten dann alle 3—4 Wochen wiederkehrende epileptische Anfälle von Jackson'schem Typus auf, jedesmal unter Verschlimmerung der objectiven und subjectiven Sensibilitätsstörungen und der Sprachstörung, die nach einigen Tagen immer wieder schwinden; im Anschluss an gehäufte Anfälle auch wieder einmal stärker benommen und reizbar, sonst traten von psychischen Störungen noch einmal ein typ. Delirium auf, dagegen nahmen die Defectsymptome zu; Merkfähigkeit, Gedächtniss und Urtheil sind schliesslich ganz mangelhaft, es fehlt ihr später auch ein richtiges Verständniss für die Umgebung, sie ist reizbar, zeigt Stimmungsschwankungen, emotionelle Incontinenz, hat auch keine Einsicht in ihre psychischen Defecte. Die Erkrankung ist nun 7 Jahre alt.

Der Beginn mit Bewusstlosigkeit und apoplectiformen Erscheinungen und das Zurückbleiben Jackson'scher Epilepsie erinnert ja wohl an jene Fälle von Encephalitis mit besonders epileptischen Symptomen, die Spielmayer[1]) von den anderen besonders herausheben will; ob aber bei der Halbseitigkeit der Residuen ein so ausgedehnter Herd in der Rinde angenommen werden darf oder eher an eine Oberflächenblutung bei Pachymeningitis zu denken ist, jedenfalls weist die Entstehung auch hier auf den Gefässapparat als die Ursache der Herdsymptome hin, wobei man auch für die regelmässigen Jackson'schen Anfälle mit dem gleichzeitigen An- und Abschwellen der Herdsymptome in den menstruellen Blutdruckschwankungen das auslösende Moment finden kann.

---

1) Spielmayer, Zur Symptomatologie der Grosshirnencephalitis, insbesondere über eine epileptische Form der Erkrankung. Centralbl. für Neurologie u. Psych. 1904. S. 371.

Die kurze hallucinatorische Psychose im benommenen Stadium am Beginn interessirt hier nicht weiter.

In dem chronischen Stadium kann man hier von einer reinen Korsakow'schen Psychose kaum mehr reden, es fehlen ausserhalb der Benommenheit die charakteristische Desorientirung und die Confabulationen; die starke Intelligenz- und Urtheilsschwäche neben der Gedächtnissstörung weisen mehr auf die ähnlichen Geisteszustände bei anderen organischen Gehirnerkrankungen hin.

In oben erwähntem Fall 9 dagegen bestand neben den Demenzerscheinungen doch die ausgeprägte Korsakow'sche Psychose und sie nimmt auch einen Ausgang, den man in dieser Gestaltung gerade bei der Korsakow'schen Psychose häufig sieht, und der neben dem einfachen Defectzustand ein typischer Ausgang der nicht heilenden Fälle Korsakow'scher Psychose zu sein scheint. Schon früher wiesen wir[1]) auf die Erscheinung hin, dass in dem chronischen Stadium der Korsakow'schen Psychose, wo neben einer grossen Stumpfheit die Defectsymptome fortbestehen, eine bestimmte Idee auftaucht und festgehalten wird, die dann zu Beeinträchtigungsideen und zu einem paranoiden Zustandsbild führen kann. Wir haben es seitdem noch mehrfach sehen können; fast immer, bei Kranken verschiedenster Bildung und Stellung, ist es die Beobachtung, dass ihre eigenen Sachen fehlen, die sie auf den Gedanken bringt, bestohlen zu sein, womit dann unter spärlichen Confabulationen, manchmal mit Verkennungen, Personen der Umgebung beschuldigt werden. Dieses einfache Symptombild bleibt ganz constant, es erfolgt keine Weiterbildung, das charakteristische aber ist, dass diese einzige Idee immer und immer wieder bei jeder Begegnung mit dem Arzt und bei jeder Ansprache ganz in der gleichen Weise oft mit denselben Worten wie automatisch vorgebracht wird. Aus diesem Verhalten und dem einförmigen Inhalt der Klagen allein, kann man schon auf das Vorangehen einer Korsakow'schen Psychose schliessen, was durch die entsprechenden Defectsymptome bestätigt wird. Man beachte, wie auch hier wieder die im Senium so häufige Idee, bestohlen zu werden, wiederkehrt.

Im Gegensatz zu den bisherigen, könnte man in nachstehenden Beobachtungen wieder Beispiele für den hallucinatorischen Schwachsinn sehen, doch sind sie von den früheren sowohl, als unter sich verschieden. Der folgende ähnelt einer Dementia paranoides, wie oben der Fall 8 mit der Arteriosklerose.

---

1) Chotzen l. c.

13. Gottlieb Sch.,[1]) Arbeiter, 39 Jahr, aufgenommen 7. März 1901.

Anamnese: Früher gesund. Schnaps getrunken für 20—30 Pf. täglich. Seit ca. 1 Jahr zerstreut und gedächtnisschwach, Sprachstörung und verlangsamte Auffassungsfähigkeit seit einigen Wochen. Keine Lues, bei der Frau (Ref.): 1 Fehlgeburt, 1 todtgeborenes Kind, 8 Kinder an Kinderkrankheiten gestorben, 2 Kinder leben und sind gesund. Keine Heredität. 11. Juli 1900 in's Krankenhaus wegen zunehmender Schwäche in den Beinen und Blasenstörung. Diagnose: Pseudo-Tabes alkohol. und Gastritis. Befund: Pupillen lichtstarr, neuritische Sensibilitätsstörungen. Patellarreflexe vorhanden, rechts abgeschwächt. Erschwerte Urin-Entleerung, Sensorium frei, Merkfähigkeit auffallend gering; bei schwierigen Worten Silbenstolpern. Starker Tremor der Hände. 7. August geheilt entlassen, prompte Pupillenreaction. Sensibilität intact. 7. März 1901 wieder in's Spital. Bei der Aufnahme orientirt und gute Auskunft gebend. Am Nachmittag sehr erregt, starker Tremor der Zunge und Hände. Delirant. Hält die Bettstelle fest, hält sie für eine Mangel, will Wäsche rollen. Hält das Taschentuch in der Hand fest zusammengeballt und giebt auf Befragen an, er bestrafe es, es habe nicht gefolgt. Es habe ihm gesagt, er habe es durch Draufspeien nass gemacht. Hält das Betttuch für einen Exercierplatz, auf dem bald Militär auf seinen Befehl aufmarschiren werde; dasselbe reite schon heran. Pupillenreaction gut. Wegen Unruhe (delir. incip) in die Irrenanstalt verlegt.

3. März. Mittelgrosser, kräftiger Mann, in gutem Ernährungszustand. Kopfpercussion schmerzhaft. Stupides, schlaffes Gesicht. Pupillen different, rechts weiter als links, träge reagirend. Fac. Par. links. Geringer Tremor der Zunge. Starker Tremor der Hände, der bei Bewegungen zunimmt. Pat.-Refl. lebhaft gesteigert. Fussclonus. Atactischer Gang. Romberg. Leichte Berührungen werden nicht empfunden, spitz und stumpf, kalt und warm nicht deutlich unterschieden. Schmerzempfindlichkeit erhalten. Die Empfindungen werden falsch localisirt. Stockende Sprache. Verliest sich: z. B. „Verleitung" statt „Vorbereitung", „Bleischift" statt „Bleistift", „schiering" statt „schwierig" u. s. w. Bei einigermaassen schwierigen Worten Silbenstolpern. Schrift zitterig. Sein Name richtig, sonst nur die ersten oder 2—3 Buchstaben richtig, dann nur Gekritzel mit einzelnen Perseverationen. Auf einer Karte an seine Frau schreibt er den Inhalt auf die Vorderseite. Gedächtniss für die Ereignisse aus seinem Vorleben schlecht. Leber etwas vergrössert. Keine Blasenstörung. Bei der Untersuchung ängstlich, schwitzt stark. Während der Exploration zeitweise demente Euphorie. Ungenau orientirt. Er sei gesund, sei selber hergekommen. Patient hat sehr geringe Kenntnisse, ist dement. Combinationen und begriffliche Unterscheidungen sehr mangelhaft. Kann nicht rechnen. Merkfähigkeit nicht erheblich reducirt. (4 verschiedene Geldstücke noch nach 10 Minuten richtig angegeben.)

1) Identisch mit Fall 2 bei Kramer, Rückenmarksveränderungen bei Polyneuritis. Dissertation. Breslau.

8. März. Auf Schlafmittel geschlafen. Apathisch zu Bett. Zeitweise euphorisch. Gute Nahrungsaufnahme. Sauber.

10. März. Oertlich und zeitlich ungenau orientirt, seit 14 Tagen hier. Bei der Exploration ab und zu etwas ängstlich; Starke Schweisssecretion. Starker Tremor, besonders bei Bewegungen. Schlaf auf Schlafmittel.

19. März. Sprachstörung nach wie vor deutlich. Isst und schläft gut. Ruhig zu Bett.

30. April. Fortgesetzt ruhig. Zeitweise Klagen über Reissen in den Beinen. Wunsch nach Entlassung. Ohne Verständniss für die Situation. Pupillen reagiren prompt.

Am 30. April nach einem anderen Krankenhause verlegt, von da wegen Unruhe am 16. November zurück.

16. Nov. Jetzt örtlich und zeitlich orientirt. Begreift nicht, warum er hergebracht werde, die Veranlassung dazu seien gewiss Mutter und Bruder, denen er zu gescheut sei, er sei nämlich zu gescheut, sei Geistlicher, ein „von“, die Schieges seien alle „von“ von Geburt an, er wohne im 100. Stock eines Hause, brauche 1 Stunde dorthin zu gelangen. Als Geistlicher sei er auch schon in Amerika bei den Wilden gewesen; giebt aber über den Aufenthalt dort nichts näheres an, er fährt in $^1/_2$ Stunde dorthin. Pupillen reagiren. Befund auch sonst wie vorher. Exanthem an beiden Vorderarmen und am Rücken, anscheinend luetisch.

7. December. Anfangs leicht gereizt; jetzt euphorisch, amüsirt sich sehr über die Albernheiten seines paralytischen Nachbarn. Dauernd ruhig zu Bett. An den Grössenideen hält er fest, ohne sie spontan zu äussern oder neue zu produciren. Sehr dement, auch in der Auffassung seiner Situation, obwohl er andere oft ganz richtig kritisirt. Hallucinirt, macht oft Abwehrbewegungen in die Luft; spricht sich darüber nicht aus. Mässiger Rückgang des Exanthems auf Hg-Cur. Gute Nahrungsaufnahme. Schläft jetzt im Gegensatz zu der ersten Zeit ganz gut.

15. December. Geht beständig erhobenen Hauptes, mit freundlich lächelnder Miene auf dem Corridor umher, gesticulirt und spricht vor sich hin, giebt aber keine Auskunft. Zeitlich stets unorientirt, weiss nicht anzugeben, warum er hier sei. Steht nicht gern Rede, läuft nach der ersten Antwort weg. Isst schlecht; schläft gut.

15. Januar 1902. Blieb unzugänglich. Droht dem Arzt, der Kaiser werde es ihm schon anstreichen. Stets verdrossen und reizbar. Immer für sich, mit seinen Hallucinationen beschäftigt, achtet nicht auf andere.

3. Februar. Stört Nachts durch Schimpfen und Umhergehen. Stimmungswechsel, bald euphorisch, bald missgelaunt oder gereizt.

10. März. Hallucinirt viel; spricht vor sich hin, droht und fuchtelt in die Luft, besonders vor der Corridorthür. Schimpft, dass man ihn vergifte.

15. April. Ganz unverändert. Zeitweise aber zugänglicher, lässt sich untersuchen. Pupillen reagiren gut. Keine Paresen, keine Sprachstörung; Tremor der Zunge kaum merklich. Patellarreflexe lebhaft. Keine Sensibilitätsstörung. Zeitlich orientirt. Exanthem abgeheilt, hinterliess Pigmentation.

21. Juni. In der letzten Zeit weniger ablehnend, doch entzieht er sich noch der Exploration. Spricht weniger vor sich hin, und gesticulirt nicht mehr so viel. Zeigt Interesse an den Spielen der anderen.

8. October. Beeinträchtigungsideen und Eifersuchtsideen gegen seine Frau, habe ihn hereingebracht, um besser herumhuren zu können. Hallucinirt noch. Confabulirt auch spärlich.

22. November. Beklagt sich darüber, dass man fortwährend ihm vorwerfe, seine Frau sei eine Hure und die Mutter sei auch eine Hure gewesen und nun müsse er deshalb hier bleiben und dafür leiden. Bei Explorationsversuchen läuft er immer noch bald ärgerlich und schimpfend davon. Amüsirt sich oft über harmlose Vorgänge auf der Station und Aeusserungen anderer Kranker. Schlaf und Nahrungsaufnahme gut.

15. Februar 1903. Unverändert. Verhält sich ganz ruhig, ist aber immer für sich, in Gedanken. Giebt jetzt etwas Auskunft. Weiss das Jahr, doch nicht Monat und Tag. Ungefähr über die Dauer seines hiesigen Aufenthaltes orientirt. Als Ursache bringt er verworrene Wahnvorstellungen vor, deren Zusammenhang mit seiner Unterbringung hier er aber nicht erklären kann. Er habe keinen Vater, seine Mutter sei eine Hure gewesen, er sei das uneheliche Kind. Sei adelig. Sein Vater sei ihm blind gehext worden von einem, der bei den Maurern mit ihm gearbeitet habe. Er müsse schon gegen 70 Jahre alt sein, giebt aber Geburtsjahr und jetziges richtig an, kann danach sein richtiges Alter nicht berechnen. Leugnet Stimmen zu hören, oder solche gehört zu haben. Confabulirt, er sei schon mit jungen Jahren in Indien gewesen in Begleitung der Kaiserin. Deutet an, dass er selbst der Kaiser sei, auf nähere Fragen keine weitere Auskunft, sondern lehnt alle Antworten nun überhaupt ab, wolle nichts mehr sagen. Beim gewöhnlichen Sprechen stockt er und spricht verwaschen. Aufmerksamkeit und Auffassung gut. Merkfähigkeit reducirt. Weiss die abgelesene Zeit nach 3 Minuten nicht mehr genau.

26. März 1902. Er wäre in Indien als Missionar gewesen, habe alle evangelisch gemacht, die ganze Welt sei nun evangelisch. Sei dazu 18 Jahre auf die Schule gegangen und dann mit der Kaiserin gefahren. Erzählt, dass er hier jede Nacht fortwandere, um seine Wohnung aufzusuchen, er finde aber seine Frau nicht, sie müsse ausgezogen sein und so müsse er immer wieder zurückkommen, da er ja doch im Hemde sei. Wie er hinauskomme, wisse er nicht, es müsse doch irgendwo ein Thor sein, auch eine Leiter habe er immer und dann fliege er durch die Luft. Ref. werde sehen, dass er keine Nacht im Bett sei. Auch sein Nachbar sei heut Nacht fortgegangen, heut Morgen war das Bett leer. — Patient hat minimale Kenntnisse. Kann 3mal 17 nicht ausrechnen, kommt in die Tausende. 3486 hat er nach 2 Minuten vergessen, Sebastopol reproducirte er nach 3 Minuten.

21. April 1903. Aeusserlich unverändert. In seinen Confabulationen ganz einförmig, bringt immer wieder dieselbe Geschichte von seinen nächtlichen Ausflügen vor. Hält sich ganz ruhig. Wechselnde Stimmung, bald vergnügt, bald finster blickend.

13. Mai 1903. Unverändert nach der Pflegeanstalt transferirt.

Dort war Pat. äusserlich geordnet und ruhig. Arbeitete unter Anleitung gut und geschickt. In Sprache und Gang verrieth er eine gewisse Schwerfälligkeit. Psychisch zeigte er einen gewissen Grad von Schwachsinn und bei längeren Unterhaltungen sprach er verworren, unzusammenhängend und unverständlich, doch waren immer seine Grössenideen daraus zu entnehmen, deren Inhalt ziemlich eintönig blieb: er sei adelig, mit dem Kaiserhause verwandt, das könne man an seiner würdigen Erscheinung und an seinen blauen Augen erkennen. Eine Aenderung trat nicht ein.

Status vom November 1904. Pupillen verhältnissmässig weit, gleich gross, reagiren prompt auf Lichtdifferenzen. Schwache Facialisparese links. Zunge gerade ohne fibrilläre Zuckungen. Die Sprache ist schwerfällig, besonders bei schwereren Worten. Patellarreflexe beiderseits gleich und gut ausgeprägt. Geringer Romberg. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine Ataxie. Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen. Zeitlich ist Pat. unorientirt. November 1903. Ort: Kreuzburg, Krankenhaus. Giebt seiner Frau die Schuld, dass er so weit gekommen sei. Leichte Ermüdbarkeit. Ueber praktische Sachen, wie z. B. Invalidität und Markenkleben, ist er orientirt. Hallucinationen leugnet er ab, auch lässt sein Benehmen auf solche nicht schliessen. Er erzählt, er sei adelig, sei im Jahre 1871 nach Frankreich gekommen und dort von Napoleon Bonaparte mit Enkelchen angesprochen worden; es sei bei ihm auch die Probe gemacht, man habe ihm nämlich in der Gegend der Rippen Blut auf Seidenpapier abgezapft und dann gekocht, es habe süss geschmeckt. Süsses Blut haben aber nur die Adeligen.

Erzählt noch weitere verworrene Confabulationen.

Einige Zeit gehen der psychischen Erkrankung also Gastritis mit Polyneuritis voraus, dabei schlechte Merkfähigkeit; Pseudotabes mit reflectorischer Pupillenstarre und Blasenstörungen. Bei der 2. Aufnahme ein kurzer deliranter Zustand, aber mit eigenthümlichen phantastischen und Grössenideen, von wenigen Stunden. In der Anstalt hier nur noch Tremor, Angst und Schweissausbruch. Dann eine freie Zeit ohne Einsicht, aber mit Defectsymptomen, Demenz, schlechter Merkfähigkeit und den körperlichen paralytischen Zeichen. Schliesslich Eintreten einer hallucinatorischen Psychose gleich mit Grössenideen, phantastischen traumhaften Confabulationen, Erinnerungsfälschungen und originären Ideen, daneben Giftfurcht, hallucinirte Bedrohungen und Beschimpfungen. Der Kranke bleibt erst lange Zeit ablehnend, gereizt, dann stumpfer; die Hallucinationen schwinden, die Grössenideen bleiben bestehen. Er ist ruhig, geordnet, arbeitet fleissig, ist aber dement, bei längeren Unterhaltungen verworren, unzusammenhängend und unverständlich. Die körperlichen Symptome sind bis auf eine geringe Facialis-Schwäche und schwerfällige Sprache geschwunden. Die Krankheit ist nun 4 Jahre alt und seit mehr als 2 Jahren ganz constant geblieben.

Wenn auch bei diesem Verlauf die progressive Paralyse, da auch

Lues wahrscheinlich vorliegt, nicht ausgeschlossen ist, so sind doch in den letzten Jahren keine für Paralyse charakteristischen Erscheinungen mehr aufgetreten, die Psychose nahm einen consequenten Verlauf, die Wahnideen erfuhren eine gewisse Verarbeitung; auch die Pupillenträgheit und die cerebralen Herdsymptome besserten sich jedesmal im Krankenhaus sofort oder verloren sich ganz; die Erkrankung setzte mit Gastritis ein und auch sonstige Zeichen des schweren Alkoholismus waren deutlich, so dass man also wohl berechtigt ist, hier von alkoholistischer Pseudoparalyse zu sprechen. Eine vollkommene Korsakow-sche Psychose bestand auch hier nicht, nur Herabsetzung der Merkfähigkeit und mangelhafte zeitliche Orientirung.

Auf die Polyneuritis folgt später aber die Neuerkrankung mit dem kurzen deliranten Stadium (man sehe auch hier das gänzlich Atypische dieses „Deliriums"), dann die freie Zeit ohne Einsicht mit Defectsymptomen und schliesslich die hallucinatorische Psychose. Man könnte ja bei diesem Verlauf an hallucinatorischen Schwachsinn denken, sicherlich hat diese Art der Entstehung etwas Eigenartiges und Besonderes, aber mit den oben beschriebenen hat diese Psychose nichts zu thun, sie kann auch als „hallucinatorischer Wahnsinn" gar nicht bezeichnet werden, sie geht in einen Defectzustand aus mit Beibehaltung der Grössenideen und einer gewissen Verworrenheit bei geordnetem äusseren Verhalten, hat also auch im Verlauf wie in den Symptomen die grösste Aehnlichkeit mit einer Form der Dementia paranoides.

Mehr wieder den toxischen nahe steht Fall 14.

14. Viktor Schm., Kaufmann, 38 Jahr, aufgenommen 20. August 1900. Vater gestorben an Schlaganfall im 69. Lebensjahre, Onkel soll in einer Anstalt gewesen sein. Mehrere Brüder Potatoren und Verschwender. Patient war früher gesund, hat mehrmals vorübergehend an Platzangst gelitten. Schon seit dem 18—19. Jahre viel getrunken, in den letzten Jahren besonders stark; sehr heruntergekommen. Versah vorübergehend eine Stellung, trank aber und wurde entlassen. Juli 1900 in's Krankenhaus. Anfangs erregt, hatte opt. Hallucinationen, sah die Schwester als Prinzessin an. Dann gerieth er in den jetzigen Stuporzustand, war interesselos. 20. August. Fettreicher Mann, Muskulatur relativ weniger ausgebildet. Gesichtsausdruck müde, schlaff. Links Facialisparese. Pupillen reagiren prompt. Tremor der Hände und Zunge. Sprache frei. Patellarreflexe erheblich gesteigert. Sensibilität an den unteren Extremitäten herabgesetzt, spitz und stumpf werden nicht immer unterschieden. Patient liegt ruhig, stumpf im Bett, nimmt anscheinend keinen Antheil an der Umgebung; er weiss, dass er in der Irrenanstalt ist, macht sich aber keinerlei Gedanken über Grund und Zweck dessen. Sei nicht krank, weiss nicht, weshalb er im Krankenhaus war. Ueber Vorleben leidliche Auskunft. Doch sind die Zeitangaben meist nur approximative, manchmal auch widersprechende.

Sei 4 Wochen im Krankenhaus. Zeitlich ungenau orientirt; ungefähr Ende August. Ueber die Ereignisse dieses Jahres kann er nichts angeben, weiss sich aber bei Erwähnung darauf zu besinnen, z. B. Transvaalkrieg, Ermordung des Königs von Italien etc. Nachts wenig geschlafen.

22. August. Vollkommen leer, apathisch, kein Bedürfniss sich zu beschäftigen, kein Interesse für die Umgebung. Glaubt schon wochenlang da zu sein. Weiss aber nicht recht, wo er ist. Sehr gedankenträge, giebt immer die nächstliegendsten Antworten. Sehr herabgesetzte Merkfähigkeit für Vorkommnisse. Schläft wenig. Verhält sich ganz ruhig, kann von seinen Schulkenntnissen nur wenig reproduciren, insbesondere aber sind ihm bemerkenswerthe Ereignisse der letzten Jahre unbekannt. Ueberlegt und combinirt mangelhaft. Zeitliche Orientirung höchst ungenau. Jahr weiss er nicht, Monat etc. nie. Oertliche Orientirung auch wechselnd. Confabulirt nicht.

10. September. Unverändert. Gänzlich unproductiv.

Allen Explorationsversuchen gegenüber ablehnend; dreht sich weg oder zeigt andere Zeichen der Ungeduld und Verlegenheit; versteht offenbar gar nicht den Zweck der Exploration; stellt Gegenfragen: „Wie viel denn die Wurzel aus 2442 sei?“ — Aufklärung weist er zurück, er sei gesund, brauche keine Untersuchung, werde sich draussen ein Gesundheitszeugniss ausstellen lassen. Kümmert sich um die Umgebung gar nicht.

24. September. Seit einigen Tagen ist Patient weniger stumpf, sein Gesichtsausdruck belebter. Gegen Exploration abweisender als früher, er wolle nicht belästigt sein. Heute bei der Exploration eines anderen plötzlich erregt: „Was denn das viele Fragen bedeuten solle, man soll doch die Menschen in Ruhe lassen. — Ob er hier zu befehlen habe? — Er sei Director der beiden Sprengstofffabriken und habe darüber zu wachen; nach § 175 des Sprengstoffgesetzes in Preussen. Er habe diese Function in allen Anstalten, in die er gekommen sei.“ Näheres giebt er nicht an. Das seien Geheimnisse. Er glaubt es anscheinend nicht, dass er im Krankenhause, dass Ref. Arzt sei. Hier sind keine Patienten, sondern leidende Menschen. Spricht offensichtlich mit grossem Selbstbewusstsein.

2. October. Hielt gestern einen Pfleger an und sagte ihn am Kragen fassend; „Sie sind der Betreffende, der mich um's Leben bringen will.“ Heut' will Patient nichts davon wissen, leugnet, sich bedroht zu glauben. Ferner abweisend, verbietet sich die Belästigung. Ref. sei kein Arzt; er sei hier Arzt. Im Uebrigen könne er König und Kaiser sein, das gehe Niemanden was an. Geräth in sehr starken Affect, droht aggressiv zu werden.

Der Arzt selbst sei krank. Was ihm denn fehle? es handele sich wohl um eine Alliceration oder Assimilation? Was das heissen soll, will oder kann er vielleicht nicht sagen. Stört die Exploration anderer durch dazwischen geworfene Befehle und Bemerkungen, das könne der Betreffende nicht wissen. Im Uebrigen habe er ihn mit Beschlag belegt, er sei schon angemeldet. — Es würde hier Verrath mit der Freiheit getrieben, er wolle entlassen sein. Abgesehen von diesen Zwischenreden äusserte er spontan und auf Fragen garnichts. Gesichtsausdruck ängstlich-gespannt. Offenbar erfüllt von ängstlichen Beein-

trächtigungsideen und falschen Vorstellungen über die Situation. Zum Baden aufgefordert, geräth er in heftige Erregung. Er lasse sich nicht anrühren, er schlage jeden nieder, im Bade sei schon so mancher erstickt. Giebt endlich an, er fühle sich hier nicht sicher; das sei hier eine Brutapparatanstalt, eine Mörderbude. Das Bett, in dem er liege, sei verpfändet; da dürfte kein anderer liegen, sonst würde ein Unglück geschehen. Mangelhafte Auffassung und Verständniss für die Vorgänge der Umgebung: Man lege doch keine Leute ins Krankenhaus, die sich den Arm selbst verbinden (mit Beziehung auf einen anderen Patienten). Ob er hallucinirt, ist nicht durch Fragen zu eruiren. Denkträgheit anscheinend noch vorhanden. Pat. gähnt sehr häufig, sieht müde und gelangweilt aus.

Schläft gut. Isst genügend.

8c October. Heut etwas zugänglicher, antwortet aber stets in kurzen Worten. resp. Sätzen, häufig die Frage wiederholend, dabei abgelenkt, nicht bei der Sache.

Zeitlich unorientirt, Ort: Anstalt, weiss aber nicht was für eine. Sei vielleicht hier, um auszuruhen. Kein Krankheitsgefühl, kein Situationsverständniss; erkennt Ref. nicht als Arzt. Seine Aeusserungen sind vielfach inhaltlich verwirrt, es ist meist nicht möglich seinem Gedankengang zu folgen. So äusserte er, nach Stimmen gefragt: „Das sei eine Wissenschaft, mit der sich die pharmaceutische Gesellschaft in Berlin, Section VII beschäftige; Aerzte und Apotheker seien amerikanisch, die Wissenschaft sei universell, sei dunkel. Nähere Erklärungen sind nicht von ihm zu erhalten. Pat. beginnt bisweilen in englischer oder französischer Sprache zu sprechen. Gefragt, warum er so kurz angebunden wäre, erwidert er: „das käme wohl von der Lage des Körpers, vielleicht sei auch der Boden oder das Bett daran schuld, das sei doch aus Eisen und da habe der daran haftende Rost Einfluss etc. Die Gedanken seien in der Gehirnmasse enthalten, das Gehirn sei an der Stirn verknotet; durch die Bettlage stiegen die Gedanken bis in den Magen hinab etc. Giebt bezüglich Hallucinationen zu, er könne sich mit Leuten draussen in Verbindung setzen, das beruhe auf der magnetischen Kraft der Stirn."

10. October. Stimmung wechselnd: bald schroff abweisend, bald zugänglicher. Patient mengt viel fremdsprachige Worte und Sätze unter seine Antworten.

16. October. Stets mürrisch, verhaltener Gesichtsausdruck. Antwortet kurz in barschem, gereiztem Ton. Beziehungswahn, Grössenideen. Stets incohärent in seinen Reden: „Sei hier in einem Erziehungshause. Er müsse herauskommen, ohne dass sein Leben gefährdet werde. Wer gegen ihn sei, sei dem Tode verfallen. Er habe nach dem internationalen Recht den Rang eines Obersten. Als Adjutant des Directors der Explosivstofffabriken, unterstehe nur dem Kriegsministerium etc. Seine Sprache ist eine Geheimsprache, er könne darüber nur einem Beamten des Kriegsministeriums Auskunft geben".

20. October. Gleichgewichtsstörungen, glaubt auf einem Schiffe zu sein, befinde sich in einem rollenden Hause, er merke es an der Bewegung.

23. October. Seit gestern etwas freier. Hier sei die Anstalt auf der Ein-

baumstrasse, weiss aber nicht, dass diese eine Irrenanstalt ist. Ursache seines Aufenthaltes sei ihm unbekannt; sei nicht krank. Giebt jetzt zu, Stimmen zu hören, es sei wie beim Telephon. Wer viel telephonirt habe und auf elektrischen Bahnen gefahren sei, der habe die Fähigkeiten noch auf 46 Meiten weit zu hören; es müsse wohl eine Batterie im Kopfe sein. Schläft meist schlecht, ist aber ruhig, behauptet gut zu schlafen.

25. October. Zeitlich und über Dauer des Aufenthaltes noch unorientirt, schlechte Merkfähigkeit. In seinen meist zusammenhangslosen Aeusserungen kehren gewisse Ideen öfters wieder; er habe hier und in allen Anstalten das Recht der Ueberwachung, das Recht über Leben und Tod, nach dem geheimen Dynamitgesetz von 1884. Einzelne Stereotypien: Kneift ein Auge zu und legt 2—3 Finger der entsprechenden Hand an den oberen Augenhöhlnrand. Aeussert keinen Wunsch, ohne Initiative.

31. October. Vor einigen Tagen sehr erregt, wollte fort. Bezeichnet die Anstalt immer anders: sie könne eine chemische sein, eine Sicherheitsanstalt; gestern, sie sei eine Reinigungsanstalt, er sei nur auf einen Tag gekommen, um sich zu reinigen. Confabulirt: er sei auf der Promenade von Geheimschutzleuten überlistet worden, weil er behauptet hätte, der Kaiser von Deutschland zu sein. Nähere Auskunft verweigert er, Ref. sei kein Untersuchungsrichter. Missdeutet auch einfache Vorgänge: Als ein Wärter einen kranken Knaben aufs Kloset setzte, drohte er aggressiv zu werden, er dulde nicht, dass man Kinder schlage, er sei die Gerechtigkeit selbst. Droht, wenn Ref. ihn nicht entliesse, würde das Haus in die Luft gesprengt werden.

6. November. Im Allgemeinen ruhig, apathisch, ohne Initiative, antwortet immer kurz und abgerissen, klagt über Seitenstechen, liess sich aber nicht untersuchen, sei selbst Arzt, habe in Leipzig studirt.

Confabulirt allerlei: er stände in Beziehung zu hohen Persönlichkeiten in Indien, wolle nach dorthin reisen, erwarte nur eine Depesche vom Consul von Rotterdam.

12. November. Hallucinirt noch: Telephon; verschiedene Stimmen. Inhalt indifferent; Literaiur; die Stimmen kämen von weit her, auch aus Indien. Schläft oft schlecht trotz Hypnotica.

28. November. Missdeutet die ärztlichen Untersuchungen. Ref. komme nur her, hebe die Bettdecken in die Höhe und treibe Schweinereien. Droht Ref. hängen zu lassen. Behauptet alle Geheimnisse zu kennen etc.

20. Januar 1901. Fernerhin indifferent, theilnahmslos. Spricht spontan nichts. Bei Exploration meist wüthend, schimpft unfläthig, droht aggressiv zu werden. Auch bei Untersuchungen anderer Patienten erregt. Dann kramt er seine Grössenideen aus, aber auch, wenn er zugänglicher ist, nur ungenügende Auskunft, meist Confabulationen von Grössenvorstellungen. Den Schluss eines Gespräches bildet meist ein Erregungszustand. Spricht ziemlich rasch, etwas gereizt, oft französische und englische Worte und Citate gebrauchend. Hatte eine Zeit lang Geschmackshallucinationen, glaubte in der Milch wäre Strychnin.

20. Februar. Wegen heftiger Erregungszustände allein gelegt bleibt er unverändert. Sitzt schon immer geladen, explosionsfähig da. Erzählt einmal

spontan ein delirantes Erlebniss, dass er heut Nacht im Todtenreich gewesen sei und viele Geister gesehen habe.

16. April. Desorientirende Phoneme: Fährt Ref. plötzlich an: Was, Sie sagen, ich soll geschnitten werden!

6. Mai. Pat. muss jetzt dauernd isolirt sein wegen der heftigen Wuthausbrüche bei Anwesenheit der Aerzte. Sonst meist ruhig, apathisch und lauernd. Selten Entlassungsdrang. Nahrungsaufnahme und Schlaf variiren. Erhält Hypnotica. Nach der Pflegeanstalt überführt.

Aus dortiger Krankengeschichte:

7. Mai 1901. Pat. ist orientirt, richtige Personenangaben. Sei gesund. Seither in Breslau in einer Anstalt wie hier 2—3 Monate. Die städtische Irrenanstalt sei es nicht gewesen. Nach Hallucinationen gefragt, wird er etwas grob: „er höre überhaupt keine Stimmen, das kenne er ja"; antwortet weiter ruhig über sein Vorleben, aber ungenau und unzutreffend. Potus zugegeben.

8. Mai. Ist ziemlich stumpf, äussert keinen Wunsch, scheint sich hier ganz wohl zu fühlen.

15. Mai. Sitzt stets auf demselben Platz, weiss nicht wie lange er hier ist, $^1/_2$ Jahr sei es wohl noch nicht, aber 3 Monate, oder 4 oder 8. Den Oberwärter will er aus London oder Paris kennen. Sehr reizbar. Nachmittag gegen einen Kranken, der ihn, weil er schrie, zur Ruhe verwies, mit einem Stuhl losgegangen, beruhigte sich bald, erinnert sich bei der Visite nicht mehr an die Erregung.

10. Juni. Oefters gegen den Arzt erregt und drohend gewesen, sonst stumpf, hält wenig auf sein Aeusseres, erwidert die Anrede meist freundlich.

9. bis 12. In der letzten Zeit keine Erregung gezeigt. Giebt die Hand, ohne sich auf eine Unterhaltung einzulassen. Gleichmässig stumpf.

1902. Unverändert. Meist stumpf und interesselos, kümmert sich nicht um die Umgebung.

Im Januar 1903 fieberhaften Lungenspitzenkatarrh, seit Ende Januar fieberfrei, erholt sich in den nächsten Monaten.

5. Mai 1903. Noch auf beiden Lungenspitzen Rasseln. Fieberfrei. Wunschlos. Geistig ohne Regung. Harmlos, ruhig, reinlich. Ende 1903 Pleuritis. R. Exsudat.

10. Februar 1904. Die alten Verfolgungsideen. Er äussert sie aber selten.

24. October. Körperlich dauernd gebessert. Geistig völlig unverändert. Schimpfte noch manchmal in Folge confuser Verfolgungsideen.

Ende 1904. Zeitlich desorientirt. Immer für sich, spricht spontan nie mit anderen. Spielt gut Schach, wird aber grob, wenn der Gegner einen Zug macht, der ihm nicht passt. Auch sonst sehr reizbar, besonders bei ärztlicher Untersuchung und Exploration. Bei Fragen droht er sofort aggressiv zu werden und ist darum nicht genau zu untersuchen. In seinem Aeusseren lässig und schmutzig, lässt den Speichel aus dem Munde fliessen. Haltung steif. Gesichtszüge schlaff, Ausdruck misstrauisch, hegt offenbar noch seine heftigen und ziemlich confusen Beeinträchtigungsideen. Hallucinirt jedenfalls noch

dauernd. Spricht glatt und geläufig; keine Stimmungsschwankungen. Kümmert sich nicht um die Umgebung, findet sich aber darin zurecht.

Die Psychose beginnt mit deliranter Erregung (sieht dabei die Schwester als Prinzessin an), dann folgt ein Stupor mit schwerer Beeinträchtigung der Denkfähigkeit und der Auffassung; Gedächtniss, Merkfähigkeit und Orientirung in der Zeit sind schlecht. Etwas freier geworden, bringt der Kranke eine Reihe confuser, phantastischer Grössenideen vor, zeigt unbestimmte Angst, aber auch ängstliche Beeinträchtigungsideen, besonders in Folge mangelhafter Erfassung und Missdeutung der Umgebung, die übrigens immerfort wechselt. Fernerhin vorwiegend phantastische Confabulationen, aber auch Hallucinationen des Gehörs, vereinzelte des Geschmacks, Gleichgewichtsstörungen und delirante Visionen. Dabei immer spontan, ohne Production, apathisch, interesselos, aber bei Störungen ablehnend oder heftig gereizt, zu Wuthausbrüchen und Aggressionen geneigt. Seine Aeusserungen sind meist verworren, unverständlich, mit Fremdwörtern vermischt, die z. Th. in fremdem Sinne gebraucht werden. Auch nach Jahren noch ist er stumpf, unzugänglich, hallucinirt wohl noch, verräth in Misstrauen und Gereiztheit seine Beeinträchtigungsideen. Die zeitliche Orientirung und das Gedächtniss immer noch defect; ohne Interesse für die Umgebung, nachlässig in seinem Aeussern. Anfangs bestanden die ausgeprägten körperlichen Symptome des chronischen Alkoholismus mit leichter Neuritis.

Zur Paralyse, an die man auch denken muss, fehlen die körperlichen Symptome, dann zeigt das Krankheitsbild keinerlei Schwankungen und auch keine Progredienz. Das Verhalten des Kranken ist durch die 4 Jahre ganz gleichmässig geblieben. Die charakteristischen Stimmungsschwankungen fehlen, der Affect, seine Ablehnung sind ununterbrochen die gleichen geblieben, niemals Euphorie! Die Grössenideen sind phantastisch, aber nicht so unsinnig und maasslos, wie die paralytischen, sind im Uebrigen auf einige spärliche, die sich eintönig wiederholen, beschränkt. Das Benehmen des Kranken wird durch wahnhafte Miss deutungen und Verkennungen beherrscht, was die ganze Zeit hindurch gleich bleibt.

Gegen einen katatonischen Stupor spricht das Fehlen eigentlichen Negativismus und sonstiger motorischer Erscheinungen, nur eine vereinzelte Stereotypie ist einmal aufgetreten, die vasomotorischen Reactionen waren unbehindert, es fehlten nur die spontane Regsamkeit. Es bestand aber keineswegs jene stumpfe Gleichgültigkeit, die den Katatoniker zwar Alles in der Umgebung richtig auffassen, aber scheinbar nicht beachten lässt, sondern der Kranke hier beobachtet erst gar nichts, dann betrachtet er Alles mit Angst und Misstrauen, er reagirt auf jede Anrede

mit heftigen Ausbrüchen, wird bei jeder Anforderung an seine Leistungsfähigkeit unwillig oder heftig. Er fasst aber auch ganz einfache Vorgänge der Umgebung offenbar falsch auf, er versteht nicht, was Alles zu bedeuten habe, und das gerade scheint mir ein Charakteristikum des vorliegenden Stuporzustandes zu sein neben anderen Defectsymptomen, die gegen Katatonie sprechen; der dauernden schlechten Merkfähigkeit und mangelnden Zeiteinschätzung, der Kranke giebt in der Pflegeanstalt an, hier 2—3 Monate gewesen zu sein und dort nach ein paar Tagen $^1/_2$ Jahr. Fernerhin den schlechten Gedächtnissleistungen, der Unfähigkeit zu Ueberlegung und Combination.

An die Korsakow'sche Psychose in deren stuporöser Form ist zu denken und zu ihr steht der vorliegende Zustand gewiss in enger Beziehung. In einer früheren Arbeit[1]) haben wir gezeigt und an einigen Beispielen ist es auch oben zu sehen, dass die stuporösen Formen der Korsakow'schen Psychose, also bei denen, wie erwähnt, eine starke acute Giftwirkung anzunehmen ist, neben Herderscheinungen auch psychische Complicationen des Korsakow'schen Complexes zeigen, in Störungen der Intelligenz, der Auffassung und Combination, die im vorliegenden Fall im Vordergrund stehen, während der eigentliche Korsakow'sche Complex hier nicht so ausgeprägt ist. Es besteht schon nicht die charakteristische Desorientirung; der Kranke weiss, wo er sich befindet, kann den Aufenthaltsort aber als Krankenhaus nicht erkennen, deutet ihn in wechselnder Weise um. Er weiss, woher er kommt, zeigt keine amnestischen Confabulationen, dagegen überwiegt der Stupor die gedankliche Leistungsunfähigkeit und erschwerte Auffassung; sobald er etwas freier ist, zeigt sich eine ganz andersartige Psychose. Dieser Stuporzustand schliesst sich nach den beschriebenen Charakteren m. E. jenen an, die Kraepelin unter seinen infectiösen Schwächezuständen schildert, denen die Herabsetzung der Merkfähigkeit, Gedächtnissausfälle und zeitliche Desorientirung ja auch zukommen und die, wie er dort erwähnt, zur Korsakow'schen Psychose in engen Beziehungen stehen. Kraepelin bezieht das zwar nur auf diejenigen Fälle polyneuritischer Psychose, die im Anschluss an Infectionskrankheiten entstehen, indessen die alkoholistischen, die doch nur durch die Vorgeschichte unterschieden werden können, stimmen mit ihnen überein und auch darin stimmen sie überein, dass sie Uebergänge zeigen zu den anderen Formen toxischer, also auch postinfectiöser Erkrankungen.

Wenn die Giftwirkungen beim Alkoholismus und bei den Infectionskrankheiten in dem einen Fall, der Korsakow'schen Psychose, die

1) Chotzen, l. c.

gleichen Folgen zeitigen, so werden sie sich auch in der Aetiologie der anderen auf der gleichen Ursache beruhenden Formen begegnen. Wie bei den Infectionskrankheiten, so trifft ja auch beim Alkoholismus mit der allgemeinen Schwächung und Ernährungsstörung des Körpers ein specifisches, im Körper erzeugtes Stoffwechselgift zusammen; man nimmt bei allen Alkoholpsychosen an, dass nicht der Alkohol als solcher, sondern ein im Körper entstandenes Gift die Krankheiten hervorbringt, welches man nicht kennt, von dem man also nicht wissen kann, ob es nicht denen bei Infectionen nahe steht. Insbesondere bei der schweren acuten Polyneuritis mit dem ausgebreiteten und raschen Muskelzerfall finden wir die gleichen Bedingungen für die Entstehung von Psychosen, wie z. B. bei der vorgeschrittenen Phthise, bei Typhus und auch im Puerperium. Daraus erklärt sich die Beobachtung, auf die Bödeker zuerst und auch wir an genannter Stelle hingewiesen haben (l. c.) und die jedem, der viele polyneuritische Psychosen gesehen hat, bekannt sein wird, dass das acute Stadium in schwersten Fällen alhoholist. Polyneuritis, die bald tödtlich enden, zumeist ganz den Bildern bei schweren Infectionskrankheiten, den schweren „asthenischen" Delirien und der Verwirrtheit gleichen. In überlebenden Fällen wird man daher nicht überrascht sein, hierher gehörige Psychosen bei der alkoholist. Polyneuritis zu finden. Wie also nach Infectionskrankheiten sowohl die „infectiösen Schwächezustände" als auch die Korsakow'sche Psychose entstehen können, so bei der Alkoholintoxication ausser der Korsakow'schen Psychose auch jene Psychosen, die sich an infectiöse und erschöpfende Erkrankungen im engeren Sinne anzuschliessen pflegen, wofür unten Beispiele folgen werden.

Was nun speciell die stuporösen Formen der infectiösen Schwächezustände anlangt, so schildert Kraepelin auch bei ihnen neben dem Stupor die Anzeichen der Gehirnerkrankung, Lähmungen, Sprachstörungen, epileptiforme Krämpfe, wie wir sie in den oben beschriebenen Fällen alkoholischer Entstehung gesehen haben; desgleichen auch denselben Ausgang in geistige und gemüthliche Unfähigkeit, Apathie, Urtheilslosigkeit und Vergesslichkeit, wie besonders in Fall 12.

Zu diesen Formen bilden die einfachen stuporösen Formen der Korsakow'schen Psychose, in denen die Schwäche der Ueberlegung und Combination ausgeprägt und die Herdsymptome deutlich sind, jedenfalls schon den Uebergang.

Zu diesen infectiösen Stuporzuständen scheint uns also der obige Fall ein Analogon zu bilden, der einen von vornherein chronisch verlaufenden ungeheilten solchen Fall darstellt, wie sie auch bei anderer Entstehung nach Kraepelin nicht selten vorkommen. Damit möchten

getrunken, danach tobsüchtige Erregungen. Gleichgültig, ruhig, aber orientirt, ohne neuritische Störungen, Gedächtnissschwäche. Nach 3 Monaten Erregung mit phantastischen Angsvorstellungen, danach wieder schwachsinnig, heiter. — Nach 2 Jahren Besserung, anscheinend geheilt entlassen.

IV. 40jähriger Fischer, erblich belastet. Trinker, intolerant. Nach Alkoholgenuss häufig Stimmen. Eifersuchtsideen, verletzt seine Frau. In der Anstalt anfangs orientirt, theilnahmslos. Starker Tremor der Zunge und Hände, Kniereflexe erloschen. Starke Ataxie. Allmälig verwirrter, ängstliche Unruhe, drohende Stimmen, fürchtet umgebracht zu werden. Schwindel, Kopfweh, Flimmern vor den Augen. Sprache zitternd, mit Mitbewegungen. Pupillen eng. Nach einigen Monaten Besserung. Aber noch Eigenbeziehung, stumpfes apathisches Benehmen. Nach mehr als 2 Jahren verlieren sich die Gehörstäuschungen, „das Gedächtniss bessert sich". Bekommt Krankheitseinsicht. Ist schliesslich genesen. Nach einigen Jahren, wie Schröder mittheilt, in der Reconvalescenz einer körperlichen Erkrankung wieder Potus und Rückfall. Gehörstäuschungen, Vergiftungsideen, erschlägt die Frau.

In der Anstalt lacht und spricht er viel vor sich hin, verschlossen, finster, später keine Hallucinationen, hält aber Wahnideen fest.

V. 58jährige Trinkerin und Landstreicherin. Kommt in Haft. Bei der Einlieferung Schwatzhaftigkeit und allgemeines Zittern. Nach einigen Wochen Erregung, schwatzte, war anspruchsvoll, unzufrieden, tobte. Beruhigung, dann Wiederausbruch der Unruhe, kommt 5 Monate nach ihrer Einlieferung in die Anstalt. Sehr schwach, kann nicht von selbst gehen; Zittern der Zunge und Hände. Unorientirt, spricht beständig verworren vor sich hin, will aus dem Bett, singt. Unsauber. Sehr gedächtnissschwach, kann die Namen ihrer Kinder nicht nennen. Nach einigen Tagen ruhiger, nach 14 Tagen orientirt, aber noch sehr gedächtnissschwach. Dauernd grosse Schwäche in Armen und Beinen, kann nicht allein essen. Druckschmerzhaftigkeit. Alles bessert sich im Laufe der nächsten Wochen. Schmerzen im Unterleib, Tumor. Bei der Verlegung ins Krankenhaus besteht noch gewisse Reizbarkeit und Stimmungsschwankungen, Gedächtniss hat sich gebessert.

Aus dem Krankenhaus nach Operation ganz geheilt.

VI. 37jähriger Förster. Unter zunehmender geistiger Schwerfälligkeit Krämpfe, Anfälle von Bewusstlosigkeit und Ohnmachtsanfälle. Träge reagirende Pupillen. Tremor der Zunge, schwerfällige, fast lallende Sprache, unsicherer Gang. Zeitliche Desorientirung, kann einfache Rechenaufgaben nicht lösen. In der Anstalt noch eine Zeit lang Schwindelanfälle, grosse Gedächtnissschwäche. Oefters spontan auftretende Erregungen. Allmälige Besserung, besonders der körperlichen Symptome, geistig besteht Urtheilsschwäche und Selbstüberschätzung fort. Draussen nach erneuten Alkoholexcessen wieder Verschlimmerung. Delirante Angstzustände. In der Anstalt das frühere Bild. Wieder Besserung, die auch draussen anhält.

Von den Psychosen gleicht kaum eine der anderen und ebenso gleichen sie den unseren nur in gewissen Zügen, die auf die gemein-

same Pathogenese weisen. Alle zeigen die Symptome des schweren Alkoholismus, bes. die cerebralen Herdsymptome, z. Th. ausgebreitete Neuritis und auch in ihrem psychischen Bilde die Erscheinungen schwerer Toxinwirkung. Auch bei ihnen ist aber die Pathogenese wohl nicht einheitlich und bei einzelnen wirken sicher verschiedene Factoren zusammen; so sind mehrere Kranke schon im höheren Lebensalter, besonders bei Fall V kommt neben Senium und dem Abdominaltumor der Alkohol wohl am wenigsten in Betracht. In mehreren Fällen werden wir auch hier an die Formen der postinfectiösen Psychosen erinnert. Auf die körperliche Schwäche und Hinfälligkeit ist mehrmals ausdrücklich hingewiesen. So besonders im Fall II, wo die Entstehung, die deliranten Hallucinationen, die nächtlichen Visionen, die blühenden unsinnigen Grössenideen am Beginn ein Bild liefern fast wie jene seltenen, der Paralyse ähnlichen Formen bei Typhus. Die Krankheit wird allerdings chronisch unter Systematisirung der Wahnideen, heilt aber noch nach Jahren.

Fall VI schliesst sich am engsten an unseren Fall 12 oben an mit der zunehmenden Beeinträchtigung der geistigen Fähigkeiten und den Gedächtnissstörungen, den Herderscheinungen und den Ohnmachts- und epileptischen Anfällen, die übrigens Kraepelin auch bei postinfectiösen Stuporzuständen gesehen hat.

Im Fall III, im Anschluss an Magenkatarrh, acutes Bild, mit lebhaftem Stimmungswechsel und Angst, dann völliger stuporöser Blödsinn mit Unorientirtheit, Verworrenheit und Verlust des Gedächtnisses, also wieder Erscheinungen, welche den schweren postinfectiösen Stuporen zukommen. Heilung nach Jahren. Wieder nach 8 Jahren ähnliches Recidiv.

Fall IV endlich giebt wieder eine hallucinatorische Erkrankung, von deren näherer Gestalt wenig mitgetheilt ist. Der Kranke ist erblich belastet, intolerant gegen Alkohol, es scheinen degenerative Factoren mitzuwirken. Deutlich ausgeprägt sind die cerebralen Herdsymptome. Nach 2 jährigem Bestehen tritt Heilung ein.

Eine der Hallucinosis ähnliche Form besteht auch im Fall I, das Anfangsstadium entspricht aber der Korsakow'schen Psychose auch nicht ganz. Sonst ist übrigens in keinem Falle eine solche ausgeprägt. Wenn man die Psychose als hallucinatorischen Schwachsinn bezeichnen will, so muss man sie wieder unterscheiden von den oben erwähnten Ausgangszuständen. Dagegen hat sie mit unserem Fall 5 in einzelnen Symptomen Aehnlichkeit, und auch in der Entwickelung aus einem Stadium mit Verfolgungsideen zu Grössenideen; dabei die eigenthümlichen phantastischen Beeinträchtigungen, hier die eingespritzte Lymphe,

dort die abgezogene Natur; schliesslich Beruhigung, die Wahnideen bleiben theilweise bestehen; aber hier tritt Heilung ein, dort Ausgang in Schwachsinn. Der dortige begann acut mit grosser Angst, ihm fehlten die neuritischen Zeichen, ebenso wie die körperliche und geistige Schwäche, er entwickelte eine mehr systematisirte Wahnbildung. Hier aber eine allmähliche Entstehung, erst ängstliche Eigenbeziehung, dann ein langer stuporöser Zustand, in dem besonders hervorgehoben ist das Schwinden der geistigen Regsamkeit und die körperliche Schwäche, „sehr matt und hinfällig" (also nicht das einfache Bild der Korsakow-schen Psychose). Aus diesem Stupor heraus entwickelt sich erst die hallucinatorische Psychose, für deren 1. Phase die Rückerinnerung mangelhaft bleibt.

Es ist also fraglich, ob man diese beiden Fälle vereinigen darf. Sie würden dann aber gegenüberstehen den anderen Formen des hallucinatorischen Schwachsinns mit ihrem eigenthümlichen, intermittirenden Verlauf. Hier zeigen die Bilder eine constantere reguläre Entwickelung, nur mit eigenthümlichen phantastischen Verfolgungs- und Grössenideen, und heilte in dem einen Falle mit Hinterlassung eines Schwachsinns, im zweiten ganz aus. Die verschiedenen Ausgänge könnten aber auch hier verschiedenen Formen entsprechen, nicht nur der Ausgang im letzteren Fall, auch seine Entstehung nähert ihn den postinfectiösen Erkrankungen.

Wie ähnlich solche den hallucinatorischen Krankheitsbildern sein können, wie sie zugleich auch Züge aus der Kraepelin'schen Schilderung des hallucinatorischen Schwachsinns tragen, mag folgender Fall zeigen, in dem der Alkohol zwar mitwirkt, der aber nach Erysipel ausbricht und die Charaktere der postinfectiösen Schwächezustände deutlich trägt.

15. Adolf N., Tischlermeister, 45 J., aufg. 26. Januar 1899.

Keine Heredität. Potus, für 10—15 Pfg. Schnaps täglich.

Schon Ende December schlaflos, unruhig in Folge geschäftlicher Erregungen.

10. Januar 1899. Erysipel des Gesichts, das sich später über den Kopf ausbreitet. Viel Alkohol äusserlich und innerlich. Am 2. Tage schon ängstlich, „komisch" im Kopf, am 5. Tage wirr, wurde unruhig, wollte mit dem Dampfer fortfahren, ängstliche Gesichtshallucinationen: Einbrecher, Blitze, es werde von oben Pfeffer heruntergesiebt etc., Angst, er werde hingerichtet werden, habe Menschen gemordet. Suicidversuche. Auf der Höhe der Angst Verkennung der Umgebung und seiner Angehörigen; sonst orientirt.

Bei der Aufnahme leicht collabirt. Puls sehr beschleunigt, klein. Apathisch, schlaff, benommen; murmelt ab und zu etwas leise vor sich hin. Unorientirt. Ganz unklare Zeitvorstellung. Traumhafte Delirien. Ab und zu An-

fälle von grosser Angst, es brenne, das Haus stürze ein. Einmal geht er aus dem Bett und will einen Pfleger mit dem Spucknapf schlagen, nachher nur unklare Erinnerung dafür. Allmälig etwas freier, hallucinirt massenhaft, Beschimpfungen und Bedrohungen; vertheidigt sich. Misstrauen, will nicht essen. Gleichgewichtsstörungen, man solle ihn doch mit dem Hausse nicht fortfahren, behält sich, dass er in der Irrenanstalt ist. — Pupillen sehr eng, starr, nach einigen Tagen erweitert sich die linke etwas, reagirt minimal. Leichte Fac.-Schwäche l., Zunge gerade, zittert nicht. Geringer Tremor der Hände, lebhafte Sehnenreflexe und gesteigerte Muskelerregbarkeit, Puls klein, 120.

5. Februar. Zwei Tage viel geschlafen. Zeitlich ungenau orientirt. Giebt gute Auskunft. Nachts noch ängstliche Ideen und Hallucinationen, Krankheitsbewusstsein, grosses Schwächegefühl, Kopfschmerzen.

10. Februar 1899. Langsame Erholung, noch schlechter Schlaf, leicht ängstlich, macht sich Selbstvorwürfe, die anderen litten durch ihn u.a. Leugnet Hallucinationen. Isst gut.

Im Laufe des Febr. wieder anfallsweise auftretende Angstzustände mit Hallucinationen, Kleinheits- und Verfolgungsideen und Missdeutung der Umgebung. Hört die Frau schreien, sie werde misshandelt. Er schade den anderen Kranken, sei am Tode des Kaisers schuld, habe seine Familie ruinirt, deswegen werde er hier festgehalten. Werde hier hinausgeworfen werden, sei obdachslos; Familie im Armenhaus etc. Man solle ihm die Wahrheit sagen, es werde hier Komödie gespielt, es seien hier gar keine Kranke. Hypochondrische Vorstellungen, der Darm sei zugewachsen. Dazwischen auch wieder freier, besonders aber Nachts Angst. Leicht ermüdbar. Grosse gemüthliche Reizbarkeit, weint leicht, schlechte Merkfähigkeit.

März. Weiterhin reichlich hallucinirend, überwiegend acustisch, Beschimpfungen und Drohungen, man wolle ihn hier fortschaffen, er sei im Wege, die Betten werden gebraucht. Selbstvorwürfe, er sei ein Tagedieb, Säufer etc., habe eine schlechte Krankheit, Angstvorstellungen: Frau und Kinder werden missbraucht und misshandelt, seien hingerichtet; seinetwegen müssen so viele Menschen hingemordet werden; anderemale wieder erregt, man solle ihn fortlassen, weshalb man ihn gefangen halte, man solle den Unfug enden und die gesunden Leute alle hinausschicken. Man habe ihm eine andere Frau zugetheilt, habe ihn von der ersten geschieden. Phantastisch; fragt die Frau, was man denn mit seinem Leichnam gemacht habe. Noch traumhafte Delirien, er habe das Fest veranstaltet, wo die Irren alle soviel gegessen und getrunken haben. Beständig in einer Art traumhaften Bewusstseinszustandes mit mangelhafter Merkfähigkeit für die Vorgänge. Bei Aufklärung blitzt ihm häufig vorübergehend etwas Situationsverständniss mit einer Art Einsicht auf. Liegt oft versunken, wie träumend da. Confabulirt, er sei bisher jeden Tag draussen bei seiner Arbeit gewesen.

April. Weiterhin gleich. Isst nicht, er sei überflüssig, er müsse ja doch ins Wasser gehen. Geht viel aus dem Bett, er werde gerufen. Die Pfleger raunen sich Geschichten zu, es müssten daheim wüsste Orgien gefeiert werden, man habe ihn betäubt und photographirt und Ansichtspostkarten davon ver-

breitet; möchte nicht lesen, was über ihn in der Zeitung stehe, bittet um Verzeihung für seine schändliche Aufführung; es werde nicht mehr Tag und Nacht, daran sei er auch wohl schuld. Alles sei verändert, die Zimmer liegen anders. Eigenbeziehung: Vertheidigt sich gegen Schimpfereien anderer, bittet um Gift, drängt hinaus, er müsse die Welt von sich befreien. Galgenhumoristisch, es gehe ihm gut, er brauche nur Gift oder eine Pistole. Mitunter heftig erregt. Schläft etwas besser.

Ende Mai. Fortschreitende Besserung, keine Angst und Selbstmordideen mehr. Isst gut. Gewichtszunahme.

Juni. Aufdämmernde Einsicht, corrigirt seine Wahnvorstellungen, aber noch leichte Selbstvorwürfe. Drängt auch sehr fort. Dauernd gut orientirt. Pupillen reagiren gut, gleichweit.

Ende Juni gute Krankheitseinsicht, aber ganz unklare Erinnerung, kann nur summarisch Auskunft geben. Viel desorientirende Phoneme. Sah viel ekelhafte Dinge, Koth und Gift im Essen, die anderen zogen sich Stücke Haut ab, drückten sich Eiterbeulen aus etc.; habe alle Vorgänge auf sich bezogen. Glaubte, es brenne, der Fussboden war so heiss. Das Ganze komme ihm wie ein Traum vor. Ausserhalb der Angst will er die Umgebung zumeist erkannt haben. Gemüthlich noch etwas erschöpfbar.

29. Juni gebessert entlassen. Gewichtszunahme $7^1/_2$ kg.

Später ganz gesund geworden, hat sich wiederholt hier vorgestellt.

Viel beschäftigter, tüchtiger und gesuchter Meister.

Erst also lebhafte ängstliche Delirien, dann Benommenheit (dabei träge Pupillenreaction und Facialisparese), dann eine mehr hallucinatorische Psychose, in der aber die unklare Auffassung der Umgebung, die Merkfähigkeitsstörung, gemüthliche Erschöpfbarkeit, die Ermüdbarkeit, die traumhaften Delirien und die mangelhafte Erinnerung die Erkrankung als zu den infectiösen Schwächezuständen gehörig charakterisirt. An den hallucinatorischen Schwachsinn erinnert die Entwicklung aus einer delirant verworrenen Phase; dann Remission, Orientirung und Krankheitsbewusstsein; und in der ferneren mit anfallsweisen Angstausbrüchen beginnenden Phase phantastische Verfolgungsideen und abenteuerliche Vorstellungen.

Denkt man sich nun einen protrahirteren Verlauf und nimmt an, dass in dem einen Fall die Defectsymptome, im anderen die hallucinatorischen überwiegen können, so würden wir Bilder bekommen wie oben unser Fall 14 und andererseits wie die Fälle IV und I von Klewe, mit denen allen der vorliegende deutliche Aehnlichkeit hat.

Neben diesen hallucinatorischen Formen haben wir ferner unter dem Bilde der Pseudoparalyse kennen gelernt 2 Fälle, die sich in der Aehnlichkeit mit gewissen Bildern der Dementia paranoides begegneten, der eine nach einer Hallucinosis, wobei die Pseudoparalyse durch Arteriosklerose veranlasst war, der andere nach Polyneuritis und kurzem

Delirium. Ferner schwere Formen der Korsakow'schen Psychose mit ihren verschiedenen Herdsymptomen, aber schon complicirt mit psychischen Defecterscheinungen, wie sie den sonstigen toxischen, speciell den stuporösen Formen der postinfectiösen Psychosen eigenthümlich sind. Dabei einmal eine Psychose, die den senilarteriosklerotischen nahesteht. Andere näherten sich den postinfectiösen Stuporen noch mehr als der Korsakow'schen Psychose. In den complicirenden verschiedenen Geistesstörungen möchten wir zum Theil Gegenstücke zu verschiedenen postinfectiösen Psychosen sehen, zumal alle geheilt sind. Natürlich stimmen sie mit ihnen nicht genau überein, denn beim Alkoholismus kommen eben mehrfache pathologische Momente zusammen, neben der Intoxication die erschöpfende Wirkung der chronischen Stoffwechselstörung, die in der Alkoholkachexie auch auf körperlichem Gebiete zur hochgradigsten Abmagerung und Erschöpfung führt, ferner präsenile Involutionserscheinungen, insbesondere Arteriosklerose, sonstige Gefässdegeneration und schliesslich kann man bei Alkoholisten auch die degenerative Anlage nie ganz ausschliessen. Dadurch werden natürlich die Bilder complicirter. Auch sind protrahirtere und chronischere Krankheitsbilder beim Alkoholismus gerade zu erwarten. Die Psychosen entstehen durch die Anhäufung der Giftstoffe allmälig; wir finden in fast allen Fällen von lange vorausgehender Abnahme der Merkfähigkeit und der sonstigen geistigen Leistungsfähigkeit berichtet. Sie sind weniger abgeschlossen, zeigen mehr ein chronisches Wachsen und Verlaufen. Die Infectionskrankheiten aber brechen acut herein, sie treffen auf ein bisher gesundes Individuum, das nach Aufhören der Gifterzeugung zumeist eine grössere Restitutionsfähigkeit haben wird als der durch lange Zeit vorher geschädigte Organismus des siechen, frühzeitig gealterten Alkoholisten. Dass trotz völliger Abstinenz die Erkrankungen fortschreiten, kann nicht gegen die alkoholistische Entstehung sprechen. Wir sehen öfter in der Anstalt den Process fortschreiten und sich ausbreiten, noch gut erhaltene Muskulatur im Verlauf von Wochen und Monaten auf's Aeusserste atrophiren, Kranke noch nach Monaten ohne Auftreten einer Complication zum Tode kommen. Die vorliegenden Stoffwechselstörungen sind doch wahrscheinlich abhängig von chronischen, oft bleibenden Organveränderungen, Es ist also ein chronischer Verlauf alkoholistischer Psychosen nicht wunderbarer, als nach einer Influenza von wenigen Tagen eine schwere stuporöse Verwirrtheit von halbjähriger Dauer. Andererseits ist begreiflich, dass nach Infektionskrankheiten seltener solche Verlaufsformen auftreten, denn gerade bei den chronischen Infectionen, wo die Bedingungen am ähnlichsten der schweren Alkoholintoxication sind, wie bei der Tuberculose, gehört die Psychose den End-

stadien an und endet immer tödtlich (im Puerperium dagegen findet man ähnliche Verlaufsarten); bei den acuten Infectionskrankheiten gleicht sich die Störung rascher aus, wenn der Kranke überhaupt am Leben bleibt. Protrahirt sich auch hier einmal die Psychose, was besonders nach Typhus vorkommt, so ähnelt das Bild ganz auffallend gewissen polyneuritischen Erkrankungen und charakteristisch ist, dass auch hier durch die cerebralen Herdsymptome genau das Bild der Pseudoparalyse entsteht. Einen solchen Fall hat Förster[1]) kürzlich unter dem Titel einer Dementia paralytica mit Ausgang in Heilung veröffentlicht. Die Ausgleichung der Störungen bedürfte hier bis zur völligen Heilung fast ein Jahr. Neben den cerebralen Herdsymptomen sind die Aufmerksamkeits-, Merk- und Denkstörung und die grosse Ermüdbarkeit stark ausgeprägt, von der Psychose, die leider nicht unter fachärztlicher Beobachtung verlief, werden berichtet: Delirien am Beginn, dann Stupor, Apathie; im weiteren Verlauf nur Eigenbeziehung, der Kranke glaubt sich verlacht und verspottet. Andeutungen von neuritischen Erscheinungen waren hier auch in den bei angestrengten Bewegungen auftretenden Crampi vorhanden. Ausserdem Romberg und Ataxie.

Umgekehrt nun finden wir auch beim Alkoholismus die acuten Krankheitsformen dieser Gruppe. Dass bei schwerer Polyneuritis ähnliche acute Stadien vorkommen, ist oben schon erwähnt. Sie enden meist tödtlich.

Im folgenden Fall aber finden wir die alkoholistische Polyneuritis in Verbindung mit einer Psychose, die man nur mit dem Collapsdelirium vereinigen kann.

16. Wilhelm K., Hutmacher, 50 Jahre. Aufnahme 5. Januar 1899. Keine Heredität, früher nie krank, trank sehr viel, häufig betrunken. Vor 2 Jahren ein Unwohlsein mit Delirien. Seit mehr als 12 Wochen jetzt krank. „Magen-Darmkatarrh und Herzleiden." Ass sehr wenig, trank aber weiter, konnte nicht mehr ordentlich gehen. Begann gestern viel zu sprechen, immer dasselbe: „Was machst Du?" etc., „ich bin krank", „ich bin krank" etc. Glaubte in einem gespiegelten Mantel eine Nonne zu sehen, im Winkel den Tod, der wolle ihn holen, sprang aus dem Bett, zupfte an den Gardinen. Sah einen Mann im Zimmer, sagte, die Frau habe sich schon einen anderen angeschafft. Schrie fortwährend laut.

6. Januar 1899. Ungenau orientirt. L. Pupille > R. nur ganz schwache Lichtreaction; Facialisparese L. Zunge gerade, belegt; lebhafte Patellarreflexe; Patellarclonus beiderseits angedeutet. Tremor der Hände. Gang taumlig. Sensibilität nicht zu prüfen, leichter Romberg. Ueber der rechten Lungenspitze geringe Dämpfung, Schnurren und Rasseln. Herztöne rein, Puls klein.

1) Förster, Dementia paralytica mit Ausgang in Heilung nach Typhus. Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. 16.

sehr leicht unterdrückbar, 102. Patient ist schwer fixirbar, abgelenkt, hallucinirt anscheinend viel, man schimpft und ruft ihn, „es schwebe ihm allerlei vor". Aengstlich, blickt scheu auf einen Punkt der Decke, schreit von Zeit zu Zeit laut auf, giebt nicht an, warum oder sagt, er habe geschrien, weil der Andere geschrien habe. Das Schreien wiederholt sich in kleinen Pausen, auch die Nacht hindurch. Nähere Auskunft über seine Hallucinationen ist nicht zu erhalten, auch nicht über Personalien etc. Macht allerhand verworrene, wahnhafte Andeutungen, er sei schon todt; es müsse etwas los sein, dass man ihn nicht verhört habe. Betrachtet verständnisslos und angstvoll die Umgebung, missdeutet sie auch jedenfalls. Die Angst steigert sich anfallsweise auf äussere Anlässe, Thüröffnen etc. und auf Hallucinationen hin. Wehrt ängstlich in die Luft ab: leugnet auf Befragen derartige Handlungen ab, ruft aber dann oft den Arzt an, er wolle gestehen, wolle sagen, was los sei, lehnt es jedoch sofort wieder ab. Verkennt Personen. Bleibt im Bett. Bei der körperlichen Untersuchung allerhand unzweckmässige, ungeschickte Bewegungen, wie im schweren Delirium. Patient giebt zu, viel Schnaps getrunken zu haben, habe schon einmal das Delirium gehabt, glaubt hier gewesen zu sein. 7. Januar 1899. Kroch Nachts unter die Betten, das Schreien hält heute ununterbrochen an. Herzthätigkeit verschlechtert sich unter collapsartiger Schwäche, Puls kaum fühlbar. Macht heute viel eintönige Bewegungen, massirt z. B. seine Beine, rollt die Decken zusammen und wirft sie unruhig hin und her und Aehnliches. Gefragt wozu? „Na so gerne". Erkundigungen lehnt er ab oder lacht nur. Auf Befragen giebt er einmal an, in der Irrenanstalt zu sein. Zeitlich unorientirt. Isst gut. Mit Koth unrein. — 9. Januar 1899. Puls noch schlecht. Starker grobschlägiger Tremor der Hände; Sprachstocken, Stammeln und Tremoliren. Viel delirante Erscheinungen: „im Nebenzimmer wird Hochzeit gefeiert" etc. Verbigerirt einzelne Worte, z. B. „Was ist los?", sie immer lauter und lauter hinausschreiend. Groteske und manirirte Bewegungen und Mienen. Spontane Aeusserungen incohärent: „Es handelt sich nämlich darum, dass nicht etwa schlechte Milch zusammenkommt. Erlauben Sie mal. Wo hat die Nadel gesteckt? Hier. Na, es hat sich die Sache schon wieder gedreht." Auf Fragen meist gar keine oder verkehrte Antworten. „Wie lange sind sie schon in Breslau?" Misst mit dem Rand der Decke ein Stück an seinem Bein ab und zählt 1, 2, 3, 4 und so fort. Völlig unorientirt. — 10. Januar 1899. Heute Nachmittag wieder ein Schwächezustand. Eine Zeit lang still, fragt, wo er sei? Nachher wieder, wie vorher, unruhig. Zerfahrenheit und grosse Erinnerungsschwäche; kann die einfachsten Aufgaben nicht rechnen, nicht Zahl und Namen der Kinder nennen, er wäre in Breslau und bei Brieg. Delirirt noch lebhaft. Decken seien Stoff zu einem Rock, sieht darin ein Kind, spricht es an; sei gestern bei einem Begräbniss bei Brieg gewesen, sehe da in den Decken auch das Begräbniss. Unruhig, geht viel ausser Bett. Giebt Stimmen und optische Hallucinationen zu. Immer noch ängstlich, misstrauisch, missdeutet alles im ängstlichen Sinne.

11. Januar 1899. Die ganze Nacht delirant, nach der Thür drängend, er wolle in die Kirche etc. 12. Januar 1899. Stiller, schreit seltener, verbige-

rirt auch weniger. Immer noch abgelenkt, lässt sich die gestellten Fragen wiederholen, wird aber in der Antwort immer wieder abgelenkt. Die Wochentage zählt er auf, Sonntag, Montag, Dienstag, Mittwoch, Donnerstag 20., 21., 22. etc. Mit grosser Anstrengung liest er grossen Druck, aber mit deliranter Lesestörung:

Beilage = Breslauer,
Dank = Detail.

Merkfähigkeit schlecht. Nebukadnezar nach 1 Min. vergessen, glaubt es in „Sebastopol" wiederzuerkennen. Seither stets unorientirt. 15. Januar 1899. Lag in den letzten Tagen benommen im Bett, hantirte nur in deliranter Weise mit seinen Decken, sprach ab und zu leise vor sich hin. Auf lauten Anruf blickt er befremdet auf, antwortet mit lallender, schwer verständlicher Sprache. Trotz wiederholten Campher- und Digitalisgebrauchs bessert sich der Puls nicht. 20. Januar noch benommen, delirant, manchmal jetzt örtlich orientirt. Verkennt Personen im Sinne seiner gewohnten Umgebung. 22. Januar. Keine Auskunft, misstrauisch. Wer denn Ref. sei und weshalb er ihn immer ausfrage? 27. Januar. Patient wird geordneter, merkt sich, dass er in der Irrenanstalt ist, erkennt den Arzt als solchen. Zeitweise noch immer delirant. Puls und Ernährung heben sich langsam. Bleibt beim Exploriren jetzt mehr bei der Sache. 30. Januar. Weiterhin Besserung. Erinnert sich an sein anfängliches Schreien; weiss nur anzugeben, dass er Angst gehabt habe, sonst keinen Grund. Aufmerksamkeit noch sehr schlecht, rechnet jetzt gut, bei grösseren Aufgaben versagt er noch. 5. Februar. Dauernde Orientirung und Situationsverständniss. Entlassungswunsch. Giebt häufig noch Antworten auf Fragen, die an andere gerichtet sind. Noch schlechter Schlaf. Körperlich noch schwach. Spitz und stumpf werden an der Vorderseite der Unterschenkel nicht unterschieden. Schmerzempfindung dort herabgesetzt. Patellarreflex lebhaft. L. Pupille > R. — 17. Februar. Ganz spärliche Erinnerung, aber Einsicht für die Art und Ursache der Erkrankung. Jetzt guter Schlaf und Appetit. Puls noch klein und schwach.

19. April. Seither geordnet. Spitz wird im Bereich der Vorderseite der Unterschenkel und Fussrücken zumeist als stumpf angegeben. Motorische Kraft der Fussheber gering. Fussspitzen kleben am Boden. Patellarreflex lebhaft. Temporale Ablassung der Sehnerven. Keinerlei Defecte des Gedächtnisses und der Intelligenz. Merkfähigkeit noch wenig herabgesetzt. Gewichtszunahme $15^1/_2$ kg.

27. April 1899. Bis auf vorstehende Residuen geheilt entlassen.

Nach langem schweren Potus stellt sich also ein Magen-Darmkatarrh ein mit grosser körperlicher Erschöpfung, und eine Psychose, deren acutes Stadium etwa 3 Wochen dauert; neben deliranten Sinnestäuschungen motorische Unruhe, Stereotypien, Angstzustände, Verworrenheit, bei vollkommener Verkennung der Aussenwelt schwere Beeinträchtigung der Orientirung, des Gedächtnisses und der gedanklichen Thätigkeit überhaupt, also die Charakteristika des Collapsdeliriums.

Nach 3 Wochen langsame Erholung, es bleibt die Orientirung bestehen. Jetzt zeigen sich die Erscheinungen der Polyneuritis, mit noch leichter Herabsetzung der Merkfähigkeit, ohne sonstige Symptome der Korsakow'schen Psychose. Die Polyneuritis verbindet sich also hier mit einem Collapsdelirium und als Ursache dieses wird man den Alkoholismus mit ebensolchem Recht anschuldigen müssen, wie in den Fällen Korsakow'scher Psychose, denen Darmkatarrh vorausgeht, was nicht selten ist. Führt man aber die Psychose allein auf die Gastroenteritis zurück, die doch ihrerseits wieder vom Alkoholismus abhängig ist, so beweist der Fall eben, dass der Alkohol die schweren Organveränderungen und Stoffwechselstörungen erzeugt, die solchen Psychosen zu Grunde liegen und man wird in anderen chronischen Fällen ihm dieselbe Wirksamkeit zuerkennen müssen für die entsprechenden chronischen Geistesstörungen.

Den leichteren Formen infectiöser Schwächezustände entspricht etwa nachfolgendes Bild.

17. Oskar S., Arbeiter, 59 Jahr, aufgenommen 5. October 1899.

Früher gesund, seit zwei Jahren ausser Arbeit, „konnte auf den Beinen schlecht fort", öfters schwindelig. Sehr starker Trinker, kam fast täglich Abends betrunken nach Hause (nach eigenen Angaben 60—70 Pf., Alles durcheinander). Ins Armenhaus gebracht, wird er wegen Delirien nach der Anstalt verlegt. — Sehr abgemagert und völlig kraftlos, kann sich nicht auf den Beinen halten, kann die Füsse nicht vom Boden heben. Liegt apathisch da, benommen; angerufen, giebt er mit lallender, stockender Sprache eine Antwort mit sichtlicher Anstrengung. Weiss, dass er im Krankenhaus ist, sonst unorientirt, kann über Vorleben keine Auskunft geben, producirt immer nur Bruchstücke, es geht ihm Alles durcheinander, neben richtigen Antworten völlig verkehrte; sehr unaufmerksam, fasst auch schwer auf, versteht oft den Sinn der Fragen nicht. Kann nicht sagen, woher er kommt, sei durch einen Irrthum hier, habe sich verlaufen. Starker Tremor der belegten Zunge und der Hände. Lebhafte Reflexe und Muskelerregbarkeit. Schmerzempfindung an beiden Unterschenkeln herabgesetzt, leise Berührungen werden nicht gefühlt, spitz und stumpf nicht unterschieden. Verstreute bronchitische Geräusche in der oberen Lungenpartie, sonst innere Organe frei. Macht mehrfach eintönige rhythmische Bewegungen, wirft sich im Bett umher, streckt Arme und Beine etc.

7. October. Abends leicht delirant. Benommen, spricht ab und zu leise vor sich hin. Gänzlich unorientirt. Bald scherzhafte, unsinnige Antworten, bald plötzliche Angstanfälle; schlägt ganz unvermuthet nach dem Arzt, er sei der Teufel, sträubt sich sehr ängstlich gegen das Thermometer, unter völliger Verkennung der Situation: „Mit der Hand weggehen! Zwingen Sie mich doch nicht zum Saufen!"

11. October. War zwei Tage lang lebhafter delirant, gestern viel Schlaf.

Haut nicht mehr delirant, etwas freier, aber noch unorientirt, erkennt die Umgebung nicht; sehr schreckhaft. Blieb auch die folgenden Tage noch unorientirt, immer still daliegend in einem duseligen Halbschlaf. Sehr ermüdbar, versagt bei leichten Rechenaufgaben, auch reducirte Merkfähigkeit. Verfügt noch nicht über sein Gedächtnissmaterial, fasst noch immer schlecht auf.

17. October. Weiss, dass er in einem Krankenhaus ist. Wo vorher? „In der . . . strasse ist auch so ein Geschäft — —, so eine Einkleidung — —, so eine Aufnahme.“ Sei gestern mit dem Patienten nebenan in Berlin gewesen, habe tüchtig arbeiten müssen, wisse nicht, ob er jetzt in Berlin sei oder nicht. Er sei zum Tode verurtheilt, weil er einem Kinde das Fett abgezogen habe, sei von seiner Schwester verklagt worden, die Verhandlung sei vorige Woche gewesen. Dabei sehr vergnügt.

19. October. Eigenbeziehung, ärgert sich über die Armbewegungen seines Nachbars, eines Katatonikers, es brauche doch nicht gleich publik zu werden, dass er gehängt werden solle.

20. October. Weiss von dieser Erzählung heute nichts mehr.

24. October. Orientirt, sei etwa 5 Wochen hier, wegen Schnapstrinkens. Giebt über seinen Aufenthalt vor der Erkrankung gut Auskunft.

5. November. Bleibt orientirt. Psychisch frei. Erholt sich körperlich langsam. Die neuritischen Störungen haben sich gebessert, doch ist der Gang noch kraftlos und ataktisch.

25. November. Mit Krankheitseinsicht entlassen, es bestand noch Herabsetzung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit und der gedanklichen Leistungen.

Bei einem körperlich sehr reducirten Individuum bestehen also Benommenheit, Delirien, eintönige, rhythmische Bewegungen, plötzliche Angstzustände, unter Missdeutung der Umgebung, erschwerte Auffassung, Zerfahrenheit im Denken, Gedächtniss- und Merkfähigkeitsstörung, grosse Ermüdbarkeit. Nach Aufhören der Delirien halten die Defectsymptome an, dabei leichte Eigenbeziehung, einige meist ängstliche Confabulationen und dann, nach im Ganzen 2 Wochen unter Anstieg der Ernährung, Heilung. Also anfangs wohl das Bild des schweren Deliriums, aber dabei Bewegungsstereotypien und nachher gehen die schweren Auffassungs- und Denkstörungen, die Benommenheit und besonders die Eigenbeziehung über das Bild der einfachen Korsakow'schen Psychose hinaus; nach Schwinden der Benommenheit orientirt sich der Kranke sofort, auch zeitlich, und kann über seine letzte Vergangenheit gleich ordentlich berichten. Die Krankheit nähert sich damit durchaus den leichteren „infectiösen Schwächezuständen“, nur dass die Delirien hier vielleicht etwas mehr hervortreten. Eine Complication liegt aber nicht vor, ausser ganz geringer Bronchitis war keine Erkrankung aufzufinden, auch keine vorausgegangen, also nur die durch den Alkoholismus be-

dingten allgemeiner Schwächung und Ernährungsstörungen des Körpers sind für die Gestaltung des Bildes verantwortlich zu machen.

In dieselbe Gruppe der Erkrankungen scheint mir auch eine Beobachtung zu gehören, die mit Fall III von Klewe vielleicht einige Aehnlichkeit hat.

18. Gottlieb B., 43 Jahre, starker Trinker (30—40, auch 70 Pf. täglich), machte erst eine Erkrankung durch, die unter Reissen in den Beinen, zunehmender Schwäche begann. Träge Pupillenreaction. Herabgesetzte Schmerzhaftigkeit in den unteren Extremitäten. Heftige Angstzustände in Folge deliranter Hallucinationen. Daneben viel hypochondrische Vorstellungen. Drängt blind fort, theilweise delirant. Verkennung der Umgebung. Nach einigen Wochen Besserung; gab an, ganz phantastische, traumhafte Delirien durchgemacht zu haben. Geheilt unter Gewichtszunahme von $11^1/_2$ kg.

Drei Jahre später wieder aufgenommen, ängstlich, rathlos, phantastische, hypochondrische Vorstellungen, motorisch rathlos. Widerstrebt, sträubt sich gegen alles, betrachtet voller Angst das Gebaren der anderen Kranken. Nach einigen Tagen ganz stuporös, unsauber, muss künstlich ernährt werden. Allmälige Besserung. Nach 14 Tagen wieder orientirt, sehr schwach, taumelt beim Gehen, fällt nach hinten um. Schlechte Merkfähigkeit, grosse Ermüdbarkeit, Unlust zu jeder geistigen Thätigkeit, auch zum Redestehen bei Explorationen. Allmälige Besserung; auch diesmal geringe neuritische Erscheinungen. Nach 4 Monaten geheilt. Gewichtszunahme $12/^1_2$ kg.

Man wird auch in dieser Erkrankung wohl mit Recht ein Gegenstück zu dem infectiösen Stupor sehen, eine nachweisbare Ursache ausser dem schweren Alkoholismus war aber auch hier nicht aufzufinden. Zweifelhaft ist, ob auch der folgende Fall noch hierher gerechnet werden darf, in dem motorische Erscheinungen im Vordergrund stehen, doch neben Erscheinungen des schweren Deliriums und auch bei der Section fanden sich nur Organdegenerationen, wie sie beim chronischen Alkoholismus auch gefunden werden.

19. Paul H., Schmiedegeselle, 54 Jahre. Aufgen. 15. December 1902.

(Ref. Ehefrau.) Als Lehrling eine schwere Sohädelverletzung, später keine Beschwerden davon. Arbeitete bis vor 2 Jahren als Schmied. Seitdem allgemeine Schwäche; besonders konnte er mit den Beinen nicht recht fort, hatte oft Reissen und Kältegefühl in ihnen; deswegen vorgestern ins Hospital. Schon einige Tage vorher sprach er verwirrt. Schlaf und Appetit waren gut. Früher viel getrunken, seit letzter Zeit für 50 Pf. täglich.

16. December. Bei der Aufnahme benommen, reagirte nicht auf Fragen und Aufforderungen und nur auf starke Hautreize mit schwacher Abwehrbewegung. Ging auch nicht allein, knickte im Kniegelenk zusammen. Hat wenig geschlafen. Heute bietet er ein ganz motorisches Bild. Er liegt ruhig auf dem Rücken, den Blick starr zur Decke, den rechten Arm erhoben, stark nach aussen rotirt; plötzlich richtet er sich auf, läuft schwankend zum Kloset,

setzt sich, lehnt sich nach links herüber, streckt den rechten Arm vor, rotirt ihn nach aussen, hält ihn in dieser Stellung krampfhaft gegen jeden Widerstand und gegen die stärksten Hautreize fest; nach ca. 3 Minuten erhebt er sich mit plötzlichem Ruck, läuft zum Bett, setzt sich hastig, sich zusammenkauernd, neben das Bett auf den Fussboden und bleibt, bis man ihn ins Bett hebt.

Diese ganzen Manipulationon wiederholen sich in stereotyper Regelmässigkeit bis gegen Abend. Seine ganze Aufmerksamkeit ist vollständig durch sie gefesselt, nur selten kommt er einfachen Aufforderungen, z. B. Zunge zeigen, Hand geben, nach. Er spricht nichts; gegen passive Bewegungen sehr widerstrebend. Gegen Abend ist er sichtlich delirant. Er macht Greifbewegungen in die Luft, zieht Fäden, wendet oft den Kopf heftig zur Seite, einige Male schreit er ängstlich: „August, August“, einmal „August geh weg, es ist ganz schwarz“. Das Essen muss ihm in den Mund gereicht werden, er schluckt langsam. — Auf dem rechten Scheitelbein tiefe Knochenimpression, nicht besonders empfindlich. Haut verschieblich. Lebhafter Sehnenreflex. Unregelmässiger, schwacher Puls. Pupillen reagiren. Fundus normal. Emphysem; mässige Arteriosklerose. Keine Druckempfindlichkeit der Muskeln oder Atrophien. 18. December. Seither dauernd mässig delirant: sieht Locomotiven auf sich zukommen, ruft ängstlich „weg, weg“, sieht es brennen, glaubt im Wasser zu liegen. Dies alles ist aus einzelnen, abgerissenen Spontanäusserungen zu erschliessen. Auf Fragen antwortet er sehr selten, z. B. wer er sei, wie seine Frau heisst. Dauernd mässig benommen, Aufmerksamkeit schwer zu fixiren, vereinzelte Haltungs- und Bewegungsstereotypien, z. B. hält er einige Male den rechten Arm lange steif ausgestreckt oder er wälzt sich immer wieder herunter und lässt die Unterschenkel über den Bettrand heraushängen; einige Male schlug er einförmig mit der Hand an das Steckbrett. Oft stemmt er krampfhaft beide Hände an die Seitenbretter. Bei allen passiven Bewegungen Negativismus. Gelingt es eine Stellungsveränderung herbeizuführen, so werden die Glieder in dieser neuen Stellung wie kataleptisch und negativistisch festgehalten. Bei Versuch, ihm etwas einzuflössen, presst er oft die Zähne krampfhaft zusammen. Muss einmal katheterisirt werden. Häufig unsauber.

20. December. Dauernd mässig delirant. Gleichgewichtsstörung beim Gehen. Droht beständig hinten herüberzufallen, taumelt nach beiden Seiten. Auf den Bettrand gesetzt, ist er nicht im Stande, sich hinzulegen, er bleibt in der unbequemsten Stellung, in die man ihn passiv versetzt. Herzthätigkeit wird schlechter. Schluckt zeitweise schlecht. Schreit oft unarticulirt auf. Unsauber. 23. December. Benommenheit hat zugenommen. Ab und zu noch Greifbewegungen, sonst ruhig im Bett. Gegen alle Maassnahmen widerstrebend. Häufiges Grimassiren. 24. December. Unter zunehmender Herzschwäche Exitus im Collaps Abends $^{1}/_{2}$11 Uhr.

Gehirn: Sehr matsch, 1320 g. Starke streifenförmige Trübungen, sulzige Infiltration der Pia. Geringe Arteriosklerose der Basalgefässe. Sehr zahlreiche Blutpunkte in den Basalganglien. Daneben Adhäsionen beider Lungen. Braune Atrophie des Herzens. Lebercirrhose.

Mikroskopisch ist das Gehirn nicht untersucht. Klinisch erinnern die Delirien bei schwerer Benommenheit, die Gleichgewichtsstörungen an das schwere Delirium Bonhöffer's. Auffallend ist das starke Hervortreten motorischer Stereotypien, aber bei Intoxications-Psychosen findet man das auch sonst; für eine solche fand sich aber bei der Section keine Unterlage.

Unsere Auseinandersetzungen sollen darthun, dass das schwere Delirium als schwerste Alkoholintoxication zwischen der Korsakowschen und den anderen Intoxicationspsychosen steht; bei den Korsakowschen Psychosen, die aus ihm hervorgingen, wurde oben auf die Uebergänge zu diesen hingewiesen.

Im Folgenden entsteht nun aus einem Anfangsstadium, das dem „schweren Delirium“ entspricht gleichzeitig den acuten postinfectiösen Erkrankungen nahesteht, wieder eine chronische Psychose.

20. Anna L., Maurersfrau, geb. 1851.

I. Aufnahme 21.—29. August 1896. Delir. alcoh. abortiv. — Epileptischer Anfall 3 Tage vor der Aufnahme. Am ersten Abend abortive, delirante Symptome: Zupft, sucht Haare, zieht Strohhüte aus der Decke. Halb orientirt, aber Personen erscheinen bekannt. Am nächsten Tage frei. Krankheitseinsicht.

II. Aufahme 16.—24. November 1896. Delir. alcohol.

13. November, wieder epileptischer Anfall; im Anschluss daran erkrankt. Gesichts- und Gehörstäuschungen, „soll todt gemacht werden“. Aengstlicher Beziehungswahn und Missdeutung. Indifferente Gehörshallucinationen (Musik).

17. November. Angstfrei, delirant.

18. November. Frei, sofort Krankheitseinsicht für die Psychose und deren alkoholistische Aetiologie.

III. Aufnahme 22. Januar bis 13. Februar 1897.

Am 18. Januar wieder epileptischer Anfall (Zungenbiss). Erinnerung seitdem unklar.

Vom 20. Januar an wieder delirante Symptome.

22. Januar. Wie bei der letzten Aufnahme. Zwischenform zu Delirium und alkoholischen Hallucinationen. Vom Delirium: Tremor, Schweiss, Spinnen, Drathzeug, Käfer im Bette, sucht, zupft. Aber orientirt. Bei der Aufnahme noch Krankheitseinsicht, auch in der Folge nicht ganz verloren. Von der Hallucinosis: Massenhafte Gehörshallucinationen, vorwiegend bedrohlich, phantastisch, „soll gebraten, in die Luftheizung gesteckt werden etc.“ Beschimpfungen, sei faul, stellt sich nur krank etc. und indifferent: Musik, Lieder. Rasche Systematisirung, Hausnachbarn und deren ihr bekannte Helfershelfer wollen ihr wegen alten Streites übel, wollen sie verderben, ihr Geld haben. Physikalische Erklärungsideen schon am ersten Tage; Röhren in der Wand zum Durchsprechen, ängstliche delirante Gesichtshallucinationen. Feuersbrünste, Leichenbegängnisse, Köpfe im Nebenzimmer, Schutzleute, alle ihr auf

digenden Kleinheitswahns und der Rathlosigkeit. Die Kranken rennen von ihr fort, spucken sie an etc. Traumhaftes Verkennen der Situation: wenn ich zu meinen Leuten wollte, müsste ich viele Meilen laufen. „Heut waren so viele Menschen da, die haben mich alle unter die Arme genommen". (Wurde wiederholt zu Bett gebracht.) Vertheidigung gegen ungerechte Vorwürfe, dass sie gemordet habe etc., zum Theil indifferenten Inhalts aus Ideenflucht und Hypermetamorphose, stellenweis incohärent. Zwischen diesen Erregungen regungslos zu Bett, das Essen muss ihr gereicht werden, selten unsauber. 6. Juni. Sehr erregt, schlägt mit Händen und Füssen um sich, wird ganz blau; Rededrang, immer phantastischeren und verworreneren Inhalts. Auftauchen von Grössenvorstellungen, aber noch in Vorwürfe gekleidet, habe die Kaiserlichen Hoheiten verrathen, Goldsachen verschluckt, sei mit Gold umgeben, der Teufel hole alles immer weg. Die Sonne sei verfinstert. Der liebe Gott habe ihr früher alles gesagt, thue es nicht mehr; ihre Kinder seien Königskinder, habe alle Menschen verrathen. Phantastische Beeinträchtigungen: Grosse Messer, Dolche und grosse Thürme, alles ist in sie gefahren und sie müsse alles lebendig verschlucken etc., der Teufel sei da, Getöse und Gekratze in der Luft u. s. w. Juli: Jetzt öfter solche Erregungen mit Rededrang von erwähntem Inhalt. Entnimmt allen Geberden und Bewegungen der Kranken Vorwürfe für sich, vergrössert die Umgebung in Kleinheitswahn. August bis September: Unverändert, Rededrang oft stundenlang, immer phantastischer. Sonne sei in's Wasser gefallen, sie sei auseinander genommen und von einer Fürstlichkeit wieder zusammengemauert worden etc. Aus ihren akinetischen, versunkenen Zuständen heraus treten jetzt hyperkinetische Anfälle auf, bei denen sie theils in würdevoll-theatralischer Haltung, theils leicht tänzelnd im Saal umherläuft, mit tactmässigen Armbewegungen in pathetischer Weise spricht, zum Theil in Reimen, oder auch singt. 15. Januar 1900. Seither unverändert, öfters die oben beschriebenen Erregungszustände. Tanzt, singt, declamirt, häufig sinnlose, selbstgemachte Wortreimereien. Sonst rathlos, wie früher; desorientirende Phoneme; Missdeutungen und beeinträchtigender Beziehungswahn halten an. Rededrang, oft durch äussere Anlässe (Visite) ausgelöst. Selbstanklagen, Vertheidigungen und Entschuldigungen. Meist unzusammenhängend, immer nur allgemeine Redensarten, nie bestimmte Thatsachen; auch viel Reminiscenzen. 19. Mai. Erregungszustände seltener, sonst hallucinant, rathlos. Massenhafte, widersprechende Stimmen, lebhafte plötzliche Stimmungsumschläge, weint, lacht, wird zornig. 30. August. Explosive Erregungszustände, zumeist bei der Visite, sprudelt alles überstürzt heraus, ohne die Sätze zu beenden. Auto- und allopsychische Desorientirung. Verkennt Personen, hält z. B. eine andere Patientin für ihren Mann, springt auf sie zu und umarmt sie stürmisch. Alles verändert sich fortwährend. Daneben wieder tief depressiv, sei an allem schuld, hallucinirt ängstlich, hört ihre Kinder. Leicht gehemmt, zum Theil mutacistisch, sie fürchte, durch ihr Sprechen die Anderen zu stören, es sei zeitweise so, als ob sie den Mund nicht aufmachen könne. 10. Februar. Erregungszustände, oft wohl hallucinatorisch veranlasst, durchbrechen ihre meist vorhandene Hemmung. Sie springt im Aerger auf; schimpft sich jetzt immer mit denselben stereotypen

Phrasen. Nach einigen Schritten bleibt sie plötzlich starr und stumm stehen, wie ein halb aufgezogenes Spielwerk, lässt sich in's Bett bringen und versinkt wieder in ihre gewöhnliche schweigende Starre, auch auf Befragen wenig mehr, als die gleichen immer wiederkehrenden Phrasen: „wenn sie so sage, dann würde man sagen, was fällt denn dem Weibe ein? Jetzt redet sie so und so und dabei wollte sie doch anders reden und es ist auch wieder verkehrt etc. Mit denselben Redensarten lehnt sie Aufforderungen ab, denen sie fast nie nachkommt. Schlaf und Appetit jetzt gut. 29. März 1901. Unverändert. Erklärt mitunter nach ihren Erregungen, sie wisse selbst nicht, warum sie aufspringe und das alles spreche. Das Körpergewicht, das seit der Aufnahme sich zwischen 41—43 kg hielt, nimmt seit December beständig ab. Fiebert unregelmässig. Abends Steigerungen über 38,0—38,5. Ein phthisischer Process auf der rechten Lunge breitet sich aus. Reichliches Rasseln. Pat. hustet viel. 10. April. Im Allgemeinen ruhig; selten Erregungszustände. Pat. ist sehr schwach; äussert spontan garnichts; eine genaue Exploration ist wegen ihrer körperlichen Hinfälligkeit unmöglich. Beständige Temperatursteigerung. Schlechte Nahrungsaufnahme. Puls klein.

20. April. Collaps, erholt sich aber wieder.

7. Mai. In der letzten Zeit fortschreitende Schwäche und Kräfteverfall, heute Morgen Exitus letalis. Section konnte nicht gemacht werden.

Die Frau machte also ein abortives Delirium und dann zwei Psychosen von der bekannten Mischform zwischen Delirium und Hallucinosis durch, jedesmal mit einleitendem epileptischen Anfall. Fortgesetztes starkes Trinken. Gedächtniss und Merkfähigkeit nehmen ab. 1 Jahr nach der letzten Aufnahme wieder erkrankt. In den ersten Tagen wieder eine Serie epileptischer Anfälle. Danach unorientirt, benommen, delirant. In der Anstalt ein Bild ganz wie das des schweren Deliriums. Desorientirung, Benommenheit, die schwere Gleichgewichtsstörung, taumelnder Gang, Unfähigkeit sich aufzurichten; Unsauberkeit. Beschäftigungsdelirium. Sehr ängstlich, schreckhaft, sträubt sich gegen Alles. Die Aehnlichkeit mit Meningitis, auf die Bonhöffer hinweist, wird hier noch durch Nackenschmerzhaftigkeit gesteigert. Neben der deliranten Unruhe auch ganz ziellose, z. Th. krampfartige Bewegungen, aber auch rein motorischer Bewegungsdrang, abwechselnd damit Ruhe mit Mutacismus, so dass ein Bild resultirt, wie man es bei schweren Infectionskrankheiten, besonders bei vorgeschrittener Phthise sieht. Oft heftige Erregungen, meist nicht fixirbar. Facialis- und Hypoglossus-Parese, enge, träg reagirende Pupillen. Nach der schwer deliranten, noch einige Zeit hallucinatorische Verworrenheit, mit grosser Angst. Dann überwiegend allgemeine Rathlosigkeit, massenhafte Phoneme, Alles ist verändert, depressiv ängstlicher Affect. Verzweiflungsausbrüche, Selbstbeschuldigungen und Kleinheitsideen. Lebhafte Eigenbeziehung. Wech-

selnde Erregung und Hemmung, immer noch mangelhafte Orientirung und Zeitabschätzung. Dabei grosse Gedächtnissdefecte, reducirte Merkfähigkeit, kann ihre Gedanken nicht zusammenhalten, Erschwerung der Denkfähigkeit. Angst, Rathlosigkeit, Eigenbeziehung halten an, massenhafte Hallucinationen, optisch und acustisch, Beschimpfungen und Bedrohungen. Oft heftige Erregungen. Traumhafte Missdeutung der Situation. Anfallsweise Rededrang, immer phantastischer, phantastische Beeinträchtigungsideen. Andeutung von Grössenvorstellungen, dann eintöniger, inhaltsloser. Hemmung und motorische Erregungen mit rhythmisch tactmässigen Bewegungen wechseln ab. Am Ende des 3. Jahres Kräfteverfall, Tod an Phthise.

Motilitätssymptome treten im ganzen Verlauf sehr hervor. Indess die Verworrenheit dauert einige Monate, durch dreiviertel Jahre halten die Desorientirung, die Herabsetzung der Denkthätigkeit, Merkfähigkeit und Gedächtnissstörungen an; dauernd traumhafte Situationsmissdeutungen und Personenverkennungen. Wohl besteht gelegentlich Negativismus, aber mehr doch das ängstliche Widerstreben. Die Kranke bleibt dauernd affectvoll, ganz entsprechend den Beschimpfungen und Selbstvorwürfen, auch dauernd rathlos. Es zeigt sich keine Andeutung der gemüthlichen Abstumpfung, der Apathie, die doch den charakteristischen Stempel der Katatonie bildet. Allerdings treten auch motorische Entladungen stereotyper Art mit Singen und Tanzen auf, dabei also plötzliche Umschläge der gewohnten Verstimmung ins Gegentheil, fast immer als Reaction auf äussere Anlässe. Indessen ob man diese Bilder zur Katatonie rechnen soll oder nicht, darauf kommt es hier weniger an, als festzustellen, dass die Psychose hervorgeht aus einem Anfangsstadium, wie es den schweren toxischen Processen eigenthümlich ist. Ein solcher lag aber nur vor in dem Alkoholismus, sonst kein ätiologisches Moment, das wir verantwortlich machen können. Die epileptischen Anfälle gehen immer nur dem Ausbruch der Psychose voran, wurden sonst nie beobachtet, ebenso wenig andere epileptische Symptome und, wie Bonhöffer[1]) auseinandersetzt, sind sie in solchen Fällen Symptome der schweren Alkoholvergiftung. Die Tuberculose kann man auch nicht zur Erklärung herbeiziehen. Es ist zwar schon im Beginn gedämpfter Lungenschall rechts erwähnt, aber keinerlei acute Erscheinungen: auch im Krankenhaus, wo sie die ersten 3 Wochen gewesen, ist nichts von einer körperlichen Erkrankung notirt. Durch ganze drei Jahre hindurch fehlen alle Symptome, erst dann tritt Fieber und Körpergewichtsabnahme auf. Ausser-

1) l. c.

dem setzt die Krankheit auch plötzlich ein, hat ihre grösste Schwere im Beginn und geht allmälig in ein chronisches Stadium über, also gerade umgekehrt, wie bei der Tuberculose zu erwarten ist.

Zieht man also die vorangegangenen alkoholistischen Erkrankungen, den erneuten Alkoholabusus, den acuten Beginn wieder mit epileptischen Anfällen in Betracht und die Uebereinstimmung mit dem Bilde des schweren Deliriums, so wird man wohl nicht ablehnen können, die Psychose auf den Alkohol zurückzuführen. Man könnte die Dauer des Anfangsstadiums gegen ein schweres Delirium geltend machen wollen, aber erst jüngst haben wir ganz dasselbe Bild wieder durch mehrere Wochen anhalten sehen, ehe der Kranke zum Exitus kam. Hier schliesst sich an das schwere Delirium eine andere intoxicatorische Psychose an, nicht die Korsakow'sche, die wohl erst nicht besonders ausgeschlossen zu werden braucht. Schon die motorischen Erscheinungen gehen darüber hinaus, aber auch die Gedächtniss- und Merkfähigkeitsstörungen entsprechen nicht der Korsakow'schen, sondern wie die diffuse Erinnerungs- und Denkerschwerung, denen bei den Intoxications- und Erschöpfungspsychosen. Es ist nicht zu verkennen, dass die vorliegende Erkrankung sowohl mit der obigen nach Erysipel (15), als auch mit der in Fall 1 Uebereinstimmung aufweist.

Es entspricht durchaus der Lehre Wernicke's[1]), dass die Veränderungen im Gehirn bei Alkoholismus, Tuberculose etc. die gleichen, polyneuritischen, sind, wenn dabei auch die gleichen Krankheitsformen auftreten.

Die letzten Erkrankungen rücken die Frage rein motorischer Erkrankungen bei Alkoholisten nahe. Bei der Verwandtschaft solcher mit den besprochenen Formen muss an die Möglichkeit motorischer Psychosen bei Alkoholisten gedacht werden.

Kraepelin erwähnt auch, dass solche beobachtet wurden und auch wir haben bei schweren Trinkern Katatonien gesehen, wiederholt auch nach vorausgegangenen Alkoholerkrankungen, ohne dass sie sich aber in Symptomen und Verlauf von denen anderer Entstehung unterschieden. Wenn man also nach der Kenntniss obiger Krankengeschichten die Aetiologie des Alkohols für solche Erkrankungen nicht glattweg ablehnen kann, so besteht doch auch die Möglichkeit einer Combination. Anders liegt vielleicht folgender Fall. Hier trat die Krankheit zuerst mit einem epileptischen Anfall ein und recidivirte in Pausen von je 4 Jahren, bisher 3mal innerhalb 10 Jahren, der 2. und 3. Anfall wurden hier beobachtet, dauerten 8 und 7 Monate; die Anfälle gleichen einander und zeigen folgenden Verlauf:

1) Wernicke, Grundriss S. 506.

21. Acuter Beginn mit einer Verworrenheit und leichter motorischer Unruhe von theils ganz stereotypem Charakter, theils gewissen Situationen entsprechend, besonders militärischen Uebungen. Dabei incohärenter Rededrang, mit Ideenflucht und lebhafter Hypermetamorphose. Viel delirante Sinnestäuschungen, traumhafte Visionen, Angstzustände, grosse Schreckhaftigkeit. Verkennt Personen, ist zeitlich völlig unorientirt, örtlich schwankend. Pupillendifferenz, Facialisparese. Zuckungen der mimischen Muskulatur, Sprachstocken und Silbenstolpern, Temor der Hände. Unklare Zeitschätzung, grosse Gedächtnissausfälle. Nach der erregten Zeit kommt eine länger dauernde Akinese, darin häufig Angstanfälle mit starken Spannungszuständen. Innehalten gezwungener Haltungen, Negativismus, dabei angstvolle Visionen, Schlangen, Ratten etc. Solche Zustände wechseln mit freieren ab, in denen er örtlich orientirt ist, die Personenverkennungen zum Theil corrigirt; einige hält er dauernd fest. Immer leicht ängstlich, man verfolgt ihn, alle seien hinter ihm her. Oft rathlos, manchmal auch Galgenhumor. Noch viele Hallucinationen, Gleichgewichtsstörungen, alles schwanke, alles verändere sich, Sensationen. Unter Schwankungen Besserung. Kommt nur zu einer oberflächlichen Einsicht. Sehr mangelhafte Erinnerung an die Psychose. Es bleiben geschwächte Patellarreflexe und leichte Sensibilitätsstörungen zurück.

Bei dem gleichmässigen Ablauf der Anfälle, erst Hyperkinese, dann Akinese und den regelmässigen Recidiven wird man ehestens geneigt sein, auch hier eine Combination anzunehmen; jedenfalls weicht das Bild von dem gewöhnlichen der Katatonie entschieden ab und das starke Hervortreten der Orientirungs- und Gedächtnissstörungen der des Projectionssystems verweisen vielleicht auch diesen Fall unter die intoxicatorischen Stuporzustände. Das Gedächtniss soll auch im Laufe der Jahre abgenommen haben, die letzten Jahre vor der dritten Erkrankung war der Patient kaum noch arbeitsfähig. Die Aehnlichkeit mit der Paralyse war eine grosse.

Auch von Wernicke[1]) wird der Fall als alkoholistische Pseudoparalyse aufgefasst. Die motorischen Erscheinungen beherrschten aber hier den ganzen Krankheitsverlauf.

Kahlbaum[2]) veröffentlichte aus der hiesigen Anstalt 2 Fälle im Anschluss an ein typisches und ein abortives Delirium, die im Wesentlichen ein Bild boten, das der Wernicke'schen Schilderung der verworrenen Manie entsprach. In dem einen Fall ging auch eine Melancholie vor Jahren voraus, die Kranke starb an Apoplexie. Der andere bot Jahre lang das Bild, das Kahlbaum schildert und ging nach einigen Jahren an Tuberculose zu Grunde.

---

1) Wernicke, Krankenvorstellungen. I. 30.

2) Kahlbaum, Klinische Beobachtung zweier Fälle polyneuritischer Psychose. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 56.

Auf motorische Erscheinungen in alkoholistischen Dämmerzuständen kommen wir an anderer Stelle zurück.

Eine andere Frage ist das Vorkommen motorischer Symptome bei typischen Alkoholerkrankungen, insbesondere bei der Hallucinosis, eine Frage, die wieder für die Abgrenzung der alkoholistischen Formen von Wichtigkeit ist.

Bonhöffer[1]) theilt einen Fall einer Alkoholhallucinosis mit, in welchem der Kranke auf Befehl der Stimmen allerlei Bewegungen und Exercitien ausführte. Eine ganz analoge Beobachtung folgt hier:

22. 35jährige, sehr starke Trinkerin (1 M. Korn), seit 3 Wochen plötzlich erkrankt; Stimmen, die sich über sie unterhalten, sie schimpfen und bedrohen, aber auch Befehle ertheilen. Angedeuteter Beziehungswahn. Vorübergehend auch delirante Visionen, prügelnde Männer, massenhaft Fliegen, Strohhalme u. s. w. In der Anstalt ganz orientirt. Tremor, Facialisparese, Silbenstolpern. Ataxie. Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven und der vergrösserten Leber. Links Radialislähmung. Stimmen hören bald auf. Sofort Krankheitseinsicht. Nach 3 Wochen geheilt entlassen. Patientin erhielt verschiedene Befehle, in die Kirche zu gehen, ein Bild zu zerschlagen, sich auf der Erde zu wälzen, zu beten, wobei ihr jedes Wort vorgesprochen wurde. So betete sie fast den ganzen Tag, besonders musste sie ein- und denselben Satz stundenlang hinter einander nachbeten.

Hier waren also die motorischen Erscheinungen in imperative Phoneme gekleidet.

Oefters hört man nun auch von leichten Hemmungserscheinungen im Beginn scheinbarer Alkoholhallucinosen berichten, wir haben sie aber immer als ein sicheres Zeichen eines progredienten Verlaufs bewährt gefunden.

Man könnte jedoch auch in den motorischen Reizerscheinungen und dem Stupor neben den Geruchshallucinationen und hypochondrischen Sensationen in anderen acuten Fällen noch weitere Analogien, zwischen den acuten alkoholistischen und den progredienten Formen sehen und damit die oben skizzirten engeren Beziehungen herleiten. Die Annahme solcher würde ja auch in unseren früheren Auseinandersetzungen eine Stütze finden, wenn auch die progredienten Formen auf chronischen Autointoxicationen beruhen. Doch auch dieses ist ja nur eine Annahme und eine, die sicher nur auf einen Theil der hier in Frage kommenden Fälle passt. Die mannigfachen Formen der chronischen Hallucinosis haben wohl nicht die gleiche pathologische Grundlage. Und auch bei den Psychosen auf dem Boden

1) Bonhöffer, Die acuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. L. 182.

des Alkoholismus kommen verschiedene pathogene Momente zur Wirkung. Die schwere Intoxication schädigt schliesslich alle Gewebsbestandtheile, wenn sie auch zu einigen besondere Affinitäten haben mag. Wir wissen aber heute noch nicht, wie sich die Schädigungen der einzelnen Gewebsbestandtheile klinisch darstellen und wie sie sich gegenseitig beeinflussen. Jedenfalls können wir alle geistigen Störungen bei Alkoholisten nicht aus einem einzigen pathogenen Princip erklären. Ebenso wenig also wie die chronischen mit den acuten, so brauchen auch die verschiedenen Varietäten dieser nosologisch noch nicht dasselbe zu sein, wenn sie auch alle auf dem Boden des chronischen Alkoholismus erwachsen. Die oben erwähnte Sichtung muss hier erst vorausgehen, danach aber wird vielleicht gerade der Vergleich mit den alkoholistischen Formen dahin führen, einige der progredienten Formen als chronische Intoxicationspsychosen zu erkennen, was wir heute allenfalls vermuten, andere werden sich als früheste und leichteste Formen von Rückbildungspsychosen erweisen.

Anders war es mit den schweren, intoxicatorischen und postinfectiösen Psychosen. Hier haben wir ein klinisch relativ gut gekanntes Material und eine bestimmte Aetiologie, es ist also möglich, ähnliche Formen beim Alkoholismus auf ähnliche ätiologische Verhältnisse zu beziehen. Durch diesen Vergleich gewannen wir Verständniss für eine Anzahl complicirter Psychosen, die wir als Analogien zu jenen Psychosen ansehen konnten, trotz der früher erörterten Complicationen. Wir können danach festhalten, dass alle die Formen von Psychosen, die schweren Intoxicationen also auch Infectionen des Körpers folgen, auf dem Boden des chronischen Alkoholismus ebenfalls entstehen können.

Die Complication mit degenerativen Symptomen schafft schwer zu beurtheilende und abgrenzbare Krankheitsbilder, weil der Einfluss der Degeneration auf Psychosen noch nicht genügend gekannt ist.

Beim Alkoholismus nun ist die Breite des degenerativen Einschlags sehr gross; wir wollen hier aus dem grossen Kapitel der Reaction Degenerirter, auf acuten oder chronischen Alkoholismus, nur auf einige für das vorliegende Thema wichtige Eigenthümlichkeiten und einen eigenartigen Symptomencomplex hinweisen.

Bei dem Kranken S. (Fall 2) haben wir eigenthümliche Grössenideen kennen gelernt, die in einem Zustande alkoholistischer Erregung ein oder zwei Tage geäussert und dann verleugnet wurden. Sie waren ganz verschieden von den späteren Grössenideen desselben Kranken in der Geisteskrankheit, die consequent entwickelt und auch dauernd festgehalten wurden. Sie stellen nun unseres Erachtens ein degeneratives

Symptom dar, das in dieser eigenartigen Gestalt nur bei alkoholistischen Störungen gefunden wird.

Es mögen erst weitere Beispiele folgen:

25. Paul M., Schornsteinfeger, geboren 1865, aufgenommen 25. Mai 1904.

Sehr erregt, lärmt und schreit, läuft im Zimmer umher, affectirtes Benehmen, Grössenideen, er sei der Graf Woltersdorf, habe 6 Häuser, seine Dienerschaft sei draussen, anspruchsvolles Benehmen. Hallucinirt, sieht Feuer, will solches löschen, begrüsst Frauenspersonen, verkennt die Pfleger, confabulirt in consequenter Weise, betrachtet den Arzt als seinen Gärtner und giebt ihm dienstliche Anweisungen und Vorhaltungen. Plötzlich dazwischen ganz ruhig, macht geordnete Angaben, um danach wieder dasselbe Gebaren fortzusetzen, giebt an, Diener und Equipagen gesehen zu haben, habe sagen hören: „Bitte, Herr Graf, steigen Sie ein!" — Nach Schlaf am anderen Tage klar, geordnet, giebt an, ähnliche Zustände schon dreimal gehabt zu haben nach Trunk und Aerger; auch gestern nach Aerger viel Schnaps getrunken. Weiss noch, dass er erregt ins Spital kam, was weiter geschah, wisse er nicht. Seine Ideen rühren wohl von den vielen „Schwarten" her, die er gelesen.

Habe ab und zu Schwindelanfälle, es werde ihm dann schwarz vor den Augen. Tremor der Hände.

28. Mai entlassen.

9. Juni. In demselben Zustand aufgenommen, noch am anderen Tage erregt, sei Graf und Branddirector, schimpft heftig wegen Freiheitsberaubung. Noch am 3. Tage unangemessenes, dreistes Benehmen. Ablehnend. Dann geordnet. Weiss, dass er Streit gehabt und sich betrunken habe, sei Wohnung suchen gegangen, von da ab Amnesie.

9. September verlegt.

18. Februar 1905 wieder dasselbe Bild. Sei Polizeidirector, Commandeur, Graf, habe 8000 Mk. geerbt, wolle dem Kaiser dafür Juwelen kaufen. Läppisches Benehmen. Ironische Antworten. Klagen über Kopfschmerz und Schwindel. Erbrechen. Anderen Tags klar und einsichtig. Amnesie. Seither geordnet, aber läppisch.

Der erste und dritte Anfall entsprechen den epileptiformen pathologischen Rauschzuständen. Das zweitemal aber protrahirte sich der Anfall, noch zwei Tage lang Erregung, gereiztes, unangemessenes Betragen und noch am zweiten Tage die eigenthümlichen Grössenideen. Der Kranke giebt an, diese Zustände nach Trunk und Aerger schon öfters gehabt zu haben. Er leidet an Schwindelanfällen mit Schwarzwerden vor den Augen. Für die epileptische Grundlage spricht auch die Amnesie.

26. Emanuel B., Journalist, 41 Jahre. Vom 1. bis 28. October 1898 hier wegen leichten alkoholistischen Dämmerzustandes.

21. Februar 1900. Leicht benommen. Sehr langsame und zögernde Bewegungen und Antworten. Ungenau orientirt. Er sei jetzt incognito, sei in

Wirklichkeit Unterstaatssecretär a. D. und Prinz von Japan. Sei a. D., weil ihm nach dem Tode Stephan's v. Podbielsky vorgezogen worden sei. Den letzteren Titel habe er erhalten, weil er dem Kaiser von Japan das Leben gerettet habe. Er wäre in Japan gewesen, um dort elektrische Anlagen zu machen und als der Kaiser einmal kam, sie zu besichtigen, sei er von einem grauen Bären angefallen worden, den Patient mit einem Degen erstach. Gegen ungläubige Bemerkungen dieser Erzählung gegenüber ist er nicht sehr empfindlich. Seit seiner Entlassung wiederholt mit kurzen Unterbrechungen in Krankenhäusern wegen Nervenschwäche. Giebt zu, wieder Bier und Schnaps getrunken zu haben.

Pupillen reagiren. Zunge belegt, weicht ein wenig nach rechts. Tremor der Hände. Reflexe. Muskelerregbarkeit lebhaft. Romberg.

23. Februar. Meint, er habe wenig geschlafen. Das sei besser, er müsse jetzt mit hoher Politik sich befassen, da er in den Reichstag gewählt werden würde. Auf energische Einrede gegen solche Erzählungen wird er perplex und roth. Erklärte später, nachdem er Nachmittags geschlafen, sei er jetzt klar. Sehe ein, dass die Geschichten Unsinn seien. Das seien Träumereien, denen er gerne in schlaflosen Nächten nachhing. Wenn er etwas angetrunken war, erzählte er sie auch, ärgerte sich am anderen Tage darüber, manchmal aber habe er sie selbst geglaubt. Meint auch, sie jetzt in seinem geschwächten Zustand geglaubt zu haben.

28. Februar. Stets kummervoller Gesichtsausdruck. Müde und schlaff. Viele Klagen über allerlei Schmerzen, Reissen, Kopfschmerzen etc. Schlechter Schlaf, liege mit offenen Augen und überlasse sich seinen Ideen. Hinsichtlich der Grössenideen erklärt er, es sei möglich, dass seine Phantasie manchmal mit ihm durchginge.

15. März. Fortgesetzt ruhig und geordnet. Dieselben Klagen. Verlegt.

B. ist ein neuropathisches Individuum, der wieder unter dem Einfluss von Alkohol in einen leichten Dämmerzustand geräth, in dem er unsinnige Grössenideen und Confabulationen vorbringt. Ueber die Entstehung solcher Ideen äussert der Kranke, es wären Träumereien, die er nur aussprach, wenn er betrunken war, an die er manchmal aber selbst glaubte.

In Verbindung mit anderen Confabulationen und seltsam hypochondrischen Sensationen treten die Grössenideen bei einem zweifellos Degenerirten in folgender Krankengeschichte hervor, die auch sonst grosse Eigenthümlichkeiten aufweist.

27. Theodor N., Kaufmann, geb. 1860. Vater des Pat. starker Potator, wahrscheinlich hereditäre Lues. Auf der Schule fauler, schlechter Schüler. Als Lehrling Veruntreuungen. In den nächsten Jahren ausschweifender Lebenswandel, 1884 wegen Unterschlagungen 2 Jahr Zuchthaus. Danach unsteter Lebenswandel, trank viel Korn und Rum, gerieth oft in schwere, aufgeregte Rauschzustände, deren er sich später nicht erinnerte.

Die erste Aufnahme hier 2. November 1886. Pat. hatte nach schweren Trunkexcessen behauptet, man habe ihm seinen Kopf genommen und ging mit einem grossen Messer bewaffnet darauf aus, einem anderen den Kopf abzuschneiden und sich selbst aufzusetzen. Jammert um seinen Kopf, könne nicht sprechen, nicht essen, beruhigt sich bald, erwachte am folgende Tage vollständig klar, völlige Amnesie. Intensiver Tremor. 5. November 1886 entlassen.

15. December 1886 wieder eingebracht, total betrunken. Hatte in einer Wirthschaft den Versuch gemacht, einem Gaste das Bein abzuschneiden, um sich dasselbe an Stelle des seinen einsetzen zu lassen. An dieser Idee hielt Pat. mehrere Tage fest. Hatte sich die letzten Tage wiederholt über sein Bein geärgert. An die Scene im Wirthshaus unklare Erinnerung; sonst klar und geordnet. 29. December. Nachts unruhig, ängstlich, sein Kopf habe auf dem Tisch gestanden, habe deutlich gefühlt, dass er keinen hatte. Klagen über Angst, Herzklopfen, lebhafte Träume. 1. Januar 1887 Angst und Herzklopfen, 2—3 Stunden dauernd, ärgere sich über sein schlechtes Bein. 3. Januar. Sah heute Abend zwei weisse Kreuze an der Wand, vorher Angst, sieht ein, dass es Täuschung ist. 8. Januar. Hört heute Militärmusik; vorher wieder Herzklopfen, in der Zwischenzeit geordnet. 16. Januar. Hörte Leute unter dem Bett mit einander flüstern, habe das zu Haus öfters vor der Thür gehört. 26. Januar. Sah im Bett liegend den Deckenbalken auf einer Seite herunterkommen. Vor und nachher Angst und Herzklopfen. Sofort nachher immer Einsicht in die Krankhaftigkeit dieser Erscheinungen. Hypochondrische Sensationen kehren wieder, wird dadurch tief verstört. In seinem ganzen Wesen erschien Pat. unsicher, ängstlich, 26. Februar. Beschäftigte sich dauernd. Leugnet Hallucinationen, scheint aber zu dissimuliren. Klagt öfter über Angst. Keine Verfolgungsideen. Intelligenzdefecte nicht nachweisbar. 27. Februar. Aeussert plötzlich: Jetzt fahren sie wieder einen Todten hinaus. Glaubt, es hat jemand zu ihm gesprochen. 8. März. Sah Nachts an einem Faden ein Beil über seinem Kopf hängen, griff danach und erkannte die Täuschung. 27. März. Stutzt plötzlich beim Gehen, er habe einen Moment eine Barrière in Leibeshöhe gesehen.

Im April 1887 in eine andere Anstalt, von dort am 10. September 1887 entlassen, hier 15. December 1887 wieder aufgenommen; bald nach der Entlassung habe er beobachtet, dass die Leute auf ihn besonders achteten; am Tage vor der Aufnahme wegen eines kleinen Diebstahls verhaftet, sah er im Gefängniss einen Mitgefangenen bald roth, bald natürlich aussehen; sah rothe Männer etc. In der Anstalt das gleiche ängstliche, unsichere Wesen wie früher, litt anfangs an abendlichen Hallucinationen, hörte sich rufen, hypochondrische Ideen phantastischer Art (er sei gar nicht mehr da); am 21. November 1887 wieder transferirt, es verloren sich die acuten Symptome bald, Krankheitseinsicht blieb mangelhaft. Pat. war reizbar, zornmüthig, Andeutungen von Beachtungswahn. 8. September 1888 wieder entlassen. Am 9. November 1888 wurde er wieder hierher gebracht. Draussen Stimmen: „Lump, Schuft“, in Localen: „ist der Lump schon wieder hier“. Hier die ersten Nächte Hallucinationen des Gesichts und Gehörs, sowie leichte Beängstigung,

Polizisten sprachen über ihn, katholische Geistliche umstanden sein Bett etc. Später frei, aber reizbar, händelsüchtig, glaubte sich stets zurückgesetzt und beeinträchtigt, liebte Denunciationen und Verdächtigungen des Wartepersonals.

In einer anderen Anstalt unverändert. Nach einer kurzen Beurlaubung hier neuerdings in leicht delirantem Zustande aufgenommen und zurückgebracht, blieb bis zum 25. Februar 1893. Mitte 1893 ohne dauernden Unterhalt, ergab er sich wieder dem Trunke. Am 16. August wieder in hiesiger Anstalt, die letzten Tage aufgeregt, schlaflos. Letzten Nachmittag nach Aerger hintereinander getrunken. Er hatte sich in mehreren Localen als Criminalbeamter ausgegeben, ausserdem in einem Geschäfte einen silbernen Armreif gestohlen. Nur unklare Erinnerung an die Vorgänge. Kam plötzlich auf den Gedanken, ein Armband zu kaufen. Da kam ihm eine alte Idee, sich für einen Criminalbeamten auszugeben, die jedesmal, wenn er betrunken ist, in derselben Weise wiederkehrt. Ging in ein Geschäft, liess sich ähnliche Armbänder, wie das gekaufte zeigen, und entwendete eines. In der Anstalt vollständig geordnet bis auf erhöhte Empfindlichkeit und Reizbarkeit, dem Arzte gegenüber übertriebene Höflichkeit und Unterwürfigkeit. Fühlt sich immer beeinträchtigt. Deutliche Selbstüberschätzung.

9. März 1894 in Pflegeanstalt, September 1899 entlassen ins Armenhaus.

17. Januar 1900 wieder hier. Hatte auf der Strasse einen Auflauf verursacht, sich taubstumm gestellt.

War die letzten Tage aus dem Armenhaus fortgelaufen, hat sich umhergetrieben und getrunken; war in einer der letzten Nächte selbst in die Anstalt gekommen, verlangte seine Aufnahme und stellte sich als Prinz Albert vor.

In der Anstalt diesmal gleich geordnet, aber wehleidig, jammersüchtig; unklare Erinnerung an die vergangenen Tage. Starker Tremor der Zunge und Hände.

23. Februar. Zurückverlegt.

24.—25. August. In einer Wirthschaft mit dem Messer auf die Anwesenden eingedrungen. Bei der Verhaftung starker Widerstand, vor dem Polizeiarzt: sei Prinz Biron aus Tsintau, 1780 geboren, sei hergekommen, um Truppen zu werben.

Am anderen Tage weiss er von alle dem nichts, Amnesie bis zum Mittag des vergangenen Tages.

21.—26. September. Seit einigen Tagen unruhig, hört Stimmen, glaubt sich verfolgt. Sausen im Kopf. Schimpfen: „Schwein, Bastard". „Wenn Du Dich nicht würgst, würge ich Dich." Angst, wollte zum Fenster hinausspringen.

In der Anstalt noch 2 Tage die Stimmen, auch Akoasmen, Jahrmarkt. Leichte Angst, dann frei.

10. October (5. Aufnahme). Angetrunken eingeliefert. Stimmen hätten ihm anbefohlen, 10 Fensterscheiben zu zertrümmern. Er giebt spontan an, er sei Prinz Tuau, Oberkommandirender, verlangt, dass man ihm mit der entsprechenden Achtung begegne. Affectirtes Benehmen, Arzt und Umgebung werden verkannt. Wunde am rechten Handgelenk.

11. October. Ist zeitlich noch nicht genau orientirt, weiss nicht das Vorausgegangene und woher die Verletzungen stammen, nur dass ihm jemand geschlagen habe. Hält noch immer fest, er sei Prinz Tuan, Oberstkommandirender der chinesischen Truppen; man hält ihn für den Kaufmann N., in Wirklichkeit sei er es nicht.

13. October. Klar, geordnet und orientirt, seit dem 8. October habe er keine Ruhe mehr gehabt, habe Stimmen gehört. Man hatte ihn verfolgt. Was dann geschehen sei, weiss er nicht. Wie er auf die obigen Ideen kommen konnte, kann er auch nicht angeben.

20. November. Klagt ab und zu über rheumatische Schmerzen. Nervenstämme und auch die Musculatur, insbesondere die Wadenmusculatur auf Druck empfindlich. Die rechte Wade etwas atrophisch. Zeitweise schleppt Pat. auch das rechte Bein nach.

14. December. Verlegt.

Nachdem häufig pathologische Rauschzustände vorausgegangen waren, treten eigenthümliche hypochondrische Sensationen im Trunk auf. Der Kranke will anderen Kopf und Bein abschneiden, um sie an Stelle der ihm genommenen oder erkrankten eigenen zu setzen. Zuerst nach der Beruhigung Einsicht, später aber dauern die hypochondrischen Sensationen und die abenteuerlichen Ideen in der Anstalt an. Es treten dann, während er äusserlich geordnet und ruhig blieb, immer anfallsweise vereinzelte Sinnestäuschungen, optische und acustische, aber auch hypochondrische Sensationen auf, bei völliger Klarheit, aber mit vorausgehender Angst und Herzklopfen. Aehnliche Hallucinationen wurden bei Epileptikern auch ausserhalb der Anfälle von verschiedenen Beobachtern [Griesinger, Wildermuth, Aschaffenburg, Krafft-Ebing, Lachmund[1])] berichtet. Auch hier weisen wohl die Angstanfälle, welche die Erscheinung begleiten, wie das intermittirende Rothsehen eines Mitgefangenen, auf die epileptische Natur der Erscheinungen hin, wenn auch Krämpfe nie aufgetreten sind. Patient sieht die Krankhaftigkeit der Erscheinungen immer ein, er reagirt auf die Sinnestäuschungen garnicht, während er durch die auch immer wieder auftretenden hypochondrischen Sensationen tief verstimmt wird. Im Uebrigen treten degenerative Züge während seines Anstaltsaufenthaltes hervor, Empfindlichkeit, Reizbarkeit, Eigenbeziehung, Krakehlsucht, Denunciationen des Personals u. s. w. Späterhin wiederholte kurze hallucinatorische Psychosen, die einige Tage in der Anstalt noch anhalten. Mehrfach dann alkoholistische Bewusstseinsstörung mit den phantastischen Grössenideen, sei Prinz Albert, Prinz Tuan etc. Einmal giebt er sich auch als Criminalbeamter aus.

1) Siehe Lachmund, Ueber vereinzelt auftretende Hallucinationen bei Epileptikern. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XV.

Während er für jene Grössenideen keine Erklärung geben kann, berichtet er über letztere, es sei ein Gedanke, der ihm jedes Mal in der gleichen Weise komme, wenn er betrunken sei. Zu bemerken ist, dass diesen Dämmerzuständen Angst, Hallucinationen und Verfolgungsideen vorangingen. Nach Alkoholgenuss treten also wiederholt kurze Hallucinosen auf, aber auch in der Anstalt spontan kurz vorübergehende Angstzustände mit vereinzelten Hallucinationen, vermuthlich epileptoide Erscheinungen, jedenfalls ist der Kranke aber ein ausgesprochener Degenerirter.

Mit Hysterie verbunden, zeigt das Symptom der Kranke:

28. Heinrich N., Bremser, 37 Jahre, aufgenommen 5. November 1896.

Bis zum 14. Jahre Krämpfe gehabt. Immer schreckhaft. Viel getrunken, um Unruhe zu betäuben. Oft Gesichter, Thiere gesehen, Männer auf der Bettdecke. Geräusche gehört. Wegen hysterischem (?) Erbrechen im Spital gewesen, Krämpfe gehabt (Potator). Oft Nervenschmerzen, viel Angst. Vor 7 Jahren Verbrennung. Starke Brandwunden. Ein Jahr krank. Pensionirt 1892. Seitdem zu Hause, viel gelesen. Wenn er ausging, betrunken. Trinkt Schnaps bis zum Ekel. Kümmel, Baldriantinctur, Höllenstein (?) in Rum gelöst. Gegen die Frau seit einem Jahre sehr gewaltthätig, heftige Wuthzustände, riss ihr ganze Büschel Haare aus. Bedrohte sie mit dem Messer. Heftige Beschimpfungen. Eifersuchtsideen, Nachts nicht geschlafen. Ein Selbstmordversuch mit Scheidewasser. Aus dem Krankenhaus Nachts ausgerückt.

6. November 1896. Pupillen reagiren. Zunge zittert; rechts aussen eine Narbe. Silbenstolpern, Tremor im Gesicht bei spontanem Sprechen. Grimassirt viel. Gesteigerte Patellarreflexe. Tremor bei subjectiven Anstrengungen. An der rechten Hüfte und der linken Rückengegend grosse Brandnarben. Eigenthümlich verschlossener Gesichtsausdruck. Schneidet viel bedrohliche Grimassen. Orientirt. Spricht wenig. Hat Beeinträchtigungsideen gegen seine Ehefrau. Gehörshallucinationen. Viel bedrohliche Stimmen von der Strasse. Beschimpfungen, Verhöhnungen. Stimmen des Arztes: Schweinhund etc. Optische Hallucinationen, Fratzen, Mann mit starren Augen, nackte Gestalten. Beachtungswahn, man mache sich über ihn lustig, verachte ihn, weil er Säufer sei. Angst. Mehrfach Anfälle hysterischen Charakters. Frequente Athmung, Zähneknirschen und Fletschen. Augenverdrehen. Gute Pupillenreaction. Erhaltene Empfindung. Sensorium erhalten. Convulsivisches Zittern. Rennt oft mit dem Kopf gegen die Wand. Blutandrang und eine Wuth, dass er sich nicht zu helfen weiss. Ende December freier, gute Stimmung, nicht mehr ängstlich.

4. Januar 1897 wieder sehr ängstlich, hört wieder viel Stimmen, rennt oft gegen die Wand. 12. Februar. Seit Ende Januar Besserung. Nachlass der Erregungen und Hallucinationen. Stumpf. Erschöpft. Klar. Krankheitseinsicht, aber für die Hallucinationen wenig mittheilsam. Geordnet, guter Schlaf. 19. Februar. Pat. ist heute plötzlich wieder rückfällig geworden, liegt wieder zu Bett, finsteres Gesicht. 21. Februar. Wieder wohler. 29. Mai. Seit-

her meist geordnet. Wohlbefinden. Fleissig. Hört aber von Zeit zu Zeit Stimmen. In Folge dessen sehr erregt, schimpft heftig, gereizt gegen andere Kranke. Beruhigt sich nach einiger Zeit. Alle paar Wochen Krampfanfall. 14. August. Seither ganz geordnet. 16. September. Mürrisch, unzugänglich; plötzlich heftig erregt, zerschlägt Scheiben; er lasse sich nicht beschimpfen, ausstopfen. Schon gestern Abend aggressiv gegen Kranke. Für seine Erregung ohne Einsicht, wohl aber für die erste Psychose. Habe viel Angst gehabt, mit Verstorbenen gesprochen. 18. December entlassen.

1898. Kurzer alkoholischer Erregungszustand.

9. Juni 1900. Bei der Aufnahme starker Foetor alcoholicus. Scheu um sich blickend. Zeitlich ungenau orientirt. Giebt an, verschiedene Bilder, Gestalten zu sehen und sehr viel zu hören. Aeussert sich aber nicht über den Inhalt des Gehörten. 10. Juni. Geschlafen.

Status: Pupillen sehr eng, reagiren. Zunge zittert. Leichter Tremor der Hände. Leichte Facialisparese links. Patellarreflexe gesteigert. Bringt mit grosser Selbstgefälligkeit und vergnügter Stimmung allerlei Phantastereien vor. Er sei das vorige Mal im Krankenhause gestorben und nun zum zweiten Mal auf der Welt; sein Geist bleibt frisch, fährt in einen anderen neuen Leib, er werde immer leben. Wenn die Zeit gekommen, verfliesse er in nichts, werde unsichtbar. Habe die Kräfte von Gott, Gott spricht zu ihm, sagt ihm, was er thun solle. Werde einst die ganze göttliche Gewalt bekommen. — Klagt über heftige Kopfschmerzen, es mache ihm soviel Bilder vor. Habe wieder viel Baldrian mit Aether getrunken.

15. Juni. Vollständig ruhig und geordnet. Weiss sich nicht mehr auf die obigen Aeusserungen zu besinnen. Einsichtig. Er habe wieder zu viel Gemengten getrunken und werde wohl vieles gesagt haben, was nicht vernünftig ist. 25. Juni. Fortgesetzt geordnet. Entlassen.

7. October. Zu Hause erregt, hat Möbel demolirt. 8. October. Heut zeitlich und örtlich orientirt. Sei bloss hergekommen, um eine Nacht hier auszuruhen, er wolle nach Philadelphia reisen, habe Millionen, auch 6 Häuser im Besitz, er sei hergebracht worden, weil er ein Rittergut kaufen wolle. Nimmt eine hoheitsvolle Pose an. Grimassirt, rollt die Augen, verzieht den Mund. — Habe Brustschmerzen. Es thue ihm überhaupt alles weh.

Nach Angabe der Frau ist Pat. in letzter Zeit immer reizbarer geworden, hat viel hallucinirt. Hat andere Leute belästigt. 11. October. Ruhig, geordnet. Aeussert nichts mehr von den Grössenideen. Angeblich Amnesie für den Erregungszustand zu Hause. 14. October. Giebt an, derartige Ideen, wie oben, kommen ihm oft. 19. October. Giebt heute an, er habe in Folge der Stimmen, die er gehört hat, geglaubt, seine Frau foppe ihn. Aus diesem Grunde habe er sie verhauen und in seiner Wuth verschiedenes zerschlagen, hätte wieder getrunken. Einsichtig. 29. October 1900 entlassen.

22. December 1900. Seit einigen Tagen sehr unruhig, sehr gereizt; kein Schlaf. Bei der Aufnahme stellte er sich als Generalfeldzeugmeister Skobeljew vor. Wieder stark nach Schnaps riechend. Den Arzt begrüsst er: „Sie kommen mir etwas bekannt vor, Sie muss ich schon irgendwo gesehen haben.“

Mit „Herr N.“ angeredet, ruft er gereizt: „Ich verbitte mir diese Anrede, das bin ich nicht.“ Auf der Station zunächst ruhig; gegen Abend verlässt er das Bett, nimmt allerlei theatralische Posen an, fuchtelt mit den Händen in der Luft herum, grimassirt, rollt mit den Augen, faucht vor sich hin.

Sei jetzt der Obergott; Gott stehe unter ihm; die Leitung der ganzen Welt liegt jetzt in seinen Händen. 23. December. Nachts auf Paraldehyd geschlafen. Ist nicht mehr Obergott, aber Generalfeldzeugmeister. Oertlich orientirt, zeitlich nicht. Er ist hierher gekommen, um seine alten Freunde wieder einmal zu besuchen. Ruhig. Leugnet, getrunken zu haben. 24. December. Heut klar, orientirt und einsichtig. Erinnere sich an seine „verrückte Ideen“ nicht, er leide öfters daran. Es sei möglich, dass solche Zustände mit dem Schnapstrinken zusammenhängen. 30. December. Fortgesetzt ruhig und geordnet.

5. Januar 1901. Verzerrt ab und zu das Gesicht, verdreht die Augen. Verfügt über Hunderte von Millionen, verhält sich aber ganz ruhig, liegt zu Bett. 28. Januar. Meist ruhig, einmal agressiv gegen einen Patienten, er lasse sich nicht reizen. Oft unarticulirte Töne und Schreie ausstossend. Er könne nicht anders. Desgleichen Singultus und Grimassiren. Meist vergnügter Stimmung, arbeitet selten, amüsirt durch Witze und läppische Einfälle. 10. Februar. Frägt, ob es wahr sei, dass er 12 Mark Reisespesen mit auf den Weg bekomme. Will nach Berlin, der Kaiser schenke jedem 50000 Mark etc. 11. Februar 1901. Auf Wunsch entlassen.

24. Juni 1901. Bei der Aufnahme euphorisch, orientirt. Nachts unruhig geschlafen. In den letzten Tagen gehäufte Krampfanfälle, Erregungszustände, schimpft, droht, versucht agressiv zu werden. 28. Juni. Aeusserte vorübergehend Grössenideen, er sei der Schah von Persien etc., wollte allerhand Erfindungen machen. Geordnetes Verhalten, habe sich wegen seiner Frau aufgeregt, habe in der Küche so was gehört, als ob Jungen bei seiner Frau wären. 29. Juni. Will die Nacht Stimmen gehört haben, es habe in der Wand „gepischpert“.

5. Juli. Bringt ab und zu seine phantastischen Grössenideen vor, sonst geordnet. 10. August 1901. Entlassen.

24. August 1902. Seit mehreren Wochen erregt, sang tagelang, auch auf der Strasse.

Bei der Aufnahme vergnügt, singt und tanzt. Die Leute im Hause hätten ihn geärgert, ihm das Essen verunreinigt. Er sei Cultusminister von ganz Europa, Reformator des deutschen Reiches etc. Ruhig, singt bisweilen in einem selbstgebildeten Kauderwelsch. Spricht meist mit gezierter Stimme. Er ist als Redemeister engagirt, werde eine Millionärstochter heirathen. 26. August. Will zu Hause öfters Stimmen gehört haben, habe bis nach Bayern gesprochen etc. Allerhand Scherze, singt, grimassirt in der Art eines Groteskkomikers.

5. November. Ruhig, geordnet. Selten noch seine abenteuerlichen Einfälle. Will entlassen sein, um eine Millionenbraut zu heirathen. Discutirt und vertheidigt solche Ideen, lacht aber manchmal selbst darüber. 19. December. Entlassen.

12. Mai bis 6. Juni 1903. Nach Trunk wieder kurze Erregung. Wie vorher.

19. October 1903. Hat die Frau verprügelt. Er schimpfte und lärmte, behauptete, sie veranlasse die Leute, ihm das Bier zu verunreinigen.

Bei der Aufnahme orientirt, ruhig. Stellt sich als Generalleutnant vor.

20. October. Nachts ruhig. Giebt die Erregungen zu. Wieder seine abenteuerlichen Ideen.

4. December 1903. Bis auf zeitweise läppische Erregungen geordnet. Hält an den Beeinträchtigungs- und Eifersuchtsideen gegen die Frau fest.

26. Februar 1904. Während eines schweren, katarrhalischen Icterus unverändert. Wahnvorstellungen und das albern scherzende Benehmen, wie vorher.

21. Mai. Körperlich wohl. Producirt immer seine Phantastereien. Geordnet, fleissig.

29. Juni. Verlegt.

Schon in der Jugend bestehen Anfälle, in der Anstalt ausgesprochene hysterische. Nach starken Alkoholexcessen tritt eine hallucinatorische Psychose auf mit Angst, Gehörs- und Gesichtshallucinationen und Verfolgungsideen. Nach einigen Wochen Beruhigung, aber nun wiederholen sich immer wieder Recidive, zuletzt nur in der Dauer von einigen Stunden. Erregung in Folge hallucinirter Beschimpfungen. Dazwischen ruhig, geordnet, klar und einsichtig. Der Kranke blieb nicht dauernd in der Anstalt und so hängen die späteren Erkrankungen immer wieder mit Alkoholexcessen zusammen. Sie beginnen immer mit Hallucinationen, in Folge dessen Eifersuchts- und Beeinträchtigungsideen gegen die Frau, dann die phantastischen Grössenideen, für die nach einigen Tagen immer wieder Einsicht kommt. Er selbst führt sie auf den Alkoholabusus zurück. Später bringt er die gleichen Ideen auch während des Anstaltsaufenthaltes zeitweise vor, einmal ernsthaft, dann wieder scherzend; arbeitet daneben meist fleissig, bietet lange Zeit gar nichts Auffälliges, oft aber ein albernes, läppisches Benehmen. Dauernd Eifersuchtsideen gegen die Frau.

Bei allen diesen Kranken tritt also ein gemeinsamer Symptomencomplex auf. Sie produciren ganz phantastische, abenteuerliche Grössenideen, sind Prinz von Japan, General Skobeljew, Prinz Tuan, besitzen grosses Vermögen etc. Sie confabuliren entsprechend, malen die Situation aus und suchen ihre Rolle durchzuführen. Dieses Gesuchte springt dabei häufig in die Augen, die Kranken benehmen sich affectirt, hochfahrend. Sie zeigen nicht die Euphorie des Paralytikers, eher eine gewisse Reizbarkeit, aber doch auch nicht die ekstatische und angstvolle Agitation des Epileptikers. Aber die Zustände sind nicht alle gleich; die Kranken sind wohl alle in einem veränderten Bewusstseinszustand, aber dieser ist nach der verschiedenen Grundlage verschieden. Sie decken sich nur in einem Falle mit pathologischen Rauschzuständen,

in dem Heilbronner[1]) ähnliche Grössenideen gesehen hat, öfters mit den alkoholistischen Dämmerzuständen, die Möli[2]) mitgetheilt hat, der unter seinen Beobachtungen auch 2 Fälle mit expansiven Ideen hat. Das eine Mal bei einem Traumatiker war das Bild ganz das gleiche, wie in unseren Fällen, nach Schlaf bestand Klarheit und Amnesie. Im anderen Fall mit hysterischen Symptomen bestand nur das Gefühl, als ob ihm die Welt gehörte. Mehrfach kommt es erst zu einem allmäligen Abklingen unter Fortdauer der Grössenideen im Rahmen einer kurzen Psychose.

Im Fall 25 mit sonstigen epileptiformen Erscheinungen sehen wir bei demselben Individuum 2 mal einen epileptiformen pathologischen Rauschzustand mit entsprechenden Hallucinationen und motorischer Unruhe und einmal einen protrahirten Dämmerzustand. Hier wie in 27, einem ebenfalls wahrscheinlich Epileptischen, bestand Amnesie. Auch die Entstehungsweise ist hier wie beim pathologischen Rausch ein Zusammenwirken von Aerger und Alkohol, analog im folgenden von mangelhafter Ernährung und Alkohol. In diesem Fall 26 ist das Symptom ganz rein und isolirt. Von Epilepsie oder Hysterie ist nichts zu erfahren, aber doch viel allgemein neurotische Beschwerden. Hier bestand keine völlige Amnesie, ebensowenig bei 28, dem obigen Fall 2 und einem noch zu besprechenden (29), die alle drei Hysteriker betreffen. Fall 27 zeigt es auch einmal isolirt in einem solchen Dämmerzustand, sonst ist es bei ihm, wie in den noch übrigen Fällen, mit anderen psychotischen Erscheinungen, Angst und Hallucinationen, verbunden. Gewöhnlich geht eine hallucinatorische Psychose voran, die Angst und Erregung steigert sich und unter weiteren Alkoholgenuss kommt es zu dem Dämmerzustand. Das Symptom hat die Neigung einmal aufgetreten, sich in künftigen pathologischen Bewusstseinszuständen zu wiederholen, die Ideen sind dann immer ähnliche, aber nicht ganz die gleichen. Eine schwere Benommenheit bestand in keinem Fall, was Möli für diese Zustände für charakteristisch hält. Am grössten war sie noch in den pathologischen Rauschzuständen bei 25, hier schwankte auch, wie dabei zumeist, die Orientirung. Bei 26 bestand mehr eine träumerische Versunkenheit, auch bei den übrigen war eine Benommenheit kaum merklich. Sie verkannten die Umgebung nicht immer, ob

1) Heilbronner, Ueber pathologische Rauschzustände. Münch. med. Wochenschr. 1901.

2) Möli, Ueber die vorübergehenden Zustände abnormen Bewusstseins in Folge von Alkoholvergiftung etc. Allg. Ztschr. f. Psych. 57.

sie aber Alles richtig auffassten, war nicht zu entscheiden. Eine zeitliche Unklarheit bestand immer. Die Amnesie war auch verschieden, meist keine völlige, aber wechselte auch bei den verschiedenen Anfällen desselben Individuums. Der pathologische ging nach Schlaf oder auch sonst direct in den normalen Bewusstseinszustand über. Die Grössenideen wurden, wenn Erinnerung bestand, als traumhaft bezeichnet.

Ueber den Ursprung der Ideen giebt 26 an, es seien Träumereien, die er nur in der Betrunkenheit aussprach, aber manchmal selbst glaubte. 25 vermuthet, dass die Ideen wohl aus den „Schwarten" stammen und auch Fall 28 sind sie nicht unbekannt, solche Ideen kämen ihm oft in der Trunkenheit. Die Anderen wollten nicht wissen, wie sie dazu kamen, indessen sprechen die Kranken nach der Beruhigung nicht gern über diese Ideen und verleugnen sie. Sie erwachen also in diesen Fällen vielleicht erst in den Dämmerzuständen, während bei anderen Ideen, die auch sonst vorhanden sind, auftauchen und die Bewusstseinsverfälschung in dem Dämmerzustand bilden, also ähnlich, wie es Möli für die Fälle schildert, wo ein schon vorher vorhandener Gedanke in dem Dämmerzustand herrscht und zur Ausführung kommt. Wie es der Kranke B (26) schildert, stellt das Symptom eine Art Pseudologia phantastica dar. In anderen Fällen vergesellschaftet es sich auch mit gleichartigen Erscheinungen, der Kranke N. giebt sich in der Trunkenheit als Detectiv aus, eine Idee, die ihm immer in der gleichen Weise, aber nur in der Trunkenheit wiederkehrte. In 2 und 28 daneben noch ganz ähnliche Confabulationen. Die Ideen bleiben auch manchmal über die Beruhigung und eine gewisse Aufhellung hinaus bestehen, können dann aber durch Suggestion leicht beseitigt werden. Die Pseudologia ist also durch den Alkohol hervorgerufen, denn wenn die Ideen auch nicht allemal zuerst unter der Alkoholwirkung entstehen, so werden sie doch dann zuerst geäussert und geglaubt; in den Dämmerzuständen aber erhalten sie die suggestive Kraft, dass sie das Denken der Kranken beherrschen. Diese Dämmerzustände sind aber immer alkoholistische, durch Alkohol ausgelöste, wenn auch wie oben erwähnt bei 25, 26 und 29, die keine schweren Gewohnheitstrinker, aber intolerant sind, unter Mitwirkung von schwächenden Momenten und Erregungen. In den anderen Fällen scheinen die Angst und Hallucinationen die Rolle äusserer Reizungen zu übernehmen. Diese Kranken sind langjährige Trinker, in den meisten Fällen sind andere alkoholistische Erkrankungen, pathologische Rauschzustände, kurze hallucinante Zustände, selbst ausgesprochene Psychosen, schon vorhergegangen. Wenn auch andere psychotische Erscheinungen schon bestehen, so treten

die Grössenideen doch immer erst in dem Dämmerzustande hervor. In nicht alkoholistischen Bewusstseinsstörungen haben wir sie in dieser Form nie gesehen[1]). Insofern stellen sie also einen alkoholistischen Grössenwahn der Degenerirten dar. Dass die Kranken Degenerirte sind, begegnet wohl keinem Zweifel, bis auf den einen unseren zeigen alle epileptische oder hysterische Symptome, der eine Möli's nach Trauma Alkoholintoleranz, also eine gleichwerthige Prädisposition.

Hier interessirt noch besonders das Vorkommen dieses Symptoms in Verbindung mit hallucinatorischen Erkrankungen.

In den letzten beiden, besonders der letzten Krankengeschichten, sehen wir Gegenstücke zu den oben besprochenen Fällen „hallucinatorischen Schwachsinns der Trinker", die Schröder mitgetheilt hat. In beiden Fällen wiederholen sich periodisch hallucinatorische Zustände, die besonders im zweiten Fall genau dieselbe Gestaltung haben, wie dort; nach einer Hallucinosis treten immer anfallsweise bei sonst geordnetem Benehmen wieder Hallucinationen und Erregungen auf, danach bald wieder Beruhigung mit theilweiser Einsicht. Daneben finden sich ferner hysterische Zustände, ein läppisches Benehmen, Grössenideen, bald unter Affect geäussert, bald mehr, ohne dass Werth darauf gelegt wird, humoristisch. In der Krankengeschichte VIII bei Schröder wird nun neben den hallucinatorischen Anfällen, ebenfalls das hysterische Benehmen erwähnt, der possenhafte Aufzug, in dem der Kranke herumläuft, desgleichen die flüchtigen Grössenideen, der Kranke giebt sich bald für einen Baron, bald Freiherrn aus; die Uebereinstimmung ist eine weitgehende, nur überwiegen dort die hypochondrischen Sensationen, die wir wieder im vorigen Falle ausgesprochen haben, wo neben vereinzelten Hallucinationen hypochondrische Sensation phantastischer Art wiederkehren, die periodisch Verstimmungen und Reizzustände des Kranken veranlassen.

Auch bei den Schröder'schen Fällen überwiegen bald Sensationen, bald Hallucinationen. Es scheinen uns also die dort mitgetheilten Fälle, wie schon erwähnt, alkoholistische Erkrankungen Degenerirter darzu-

---

1) Anmerkung bei der Correctur: Bei Untersuchungsgefangenen sahen wir in letzter Zeit ein ähnliches Symptomenbild. Aber der Verlauf war hier ein anderer, die Ideen knüpften mehr an die Situation der Kranken an, ähnlich wie in der im Gefängniss entstandenen Psychose unserer Kranken S. (2), oben: sie sind reicher und consequenter ausgeführt, entsprechend den hysterischen Confabulationen, es fehlt ihnen der Affect der alkoholistischen Bewusstseinsstörungen. Sie bewiesen aber, dass wir es in den obigen mit gleichartigen, nur hier durch Alkohol ausgelösten Erscheinungen zu thun haben.

stellen. Die Kranken werden schliesslich dement, es ist das auch bei unseren hier deutlich: schon unser Fall 2 fiel später durch sein läppisches und dementes Benehmen auf. Beim vorletzten war der Affect ganz abgestumpft, der Kranke blieb zuletzt still, apathisch, verschüchtert und ohne Interessen. Der letzte Kranke aber zeigte schliesslich ein albernes Wesen; während er anfangs die abenteuerlichen Wahnbildungen ausserhalb der Dämmerzustände als Verrücktheiten und Dummheiten bezeichnete, tischte er sie später immer wieder mit Vergnügen auf. Diese geistige Schwäche ist jedenfalls ein Product des fortgesetzten Alkoholismus des fortschreitenden degenerativen Processes. Das Charakteristische dieser Formen ist also die Phantastik, der periodisch intermittirende Verlauf, die geringe Festigkeit und Aktionsfähigkeit der Wahnideen, eine gewisse geistige Schwäche und Urtheilslosigkeit; dabei meist äusserlich unauffälliges Benehmen, also Eigenheiten, die ähnlich dem hallucinatorischen Schwachsinn zugeschrieben werden. Luther[1]) erwähnt auch chronische Psychosen, in denen Grössenideen bald ernsthaft behauptet, bald scherzhaft behandelt wurden, vielleicht stimmen sie mit den hier beschriebenen überein.

Nähern sich diese letzten Krankheitsfälle dem Bilde des „hallucinatorischen Schwachsinns“, so können diese Grössenideen in Verbindung mit den Herderscheinungen des Alkoholismus wieder eine Form der alkoholistischen Pseudoparalyse liefern.

29. Emil J., Barbier, 44 J., aufg. 11. Januar 1896.

Sehr erregbar, jähzornig, intolerant gegen Alkohol, nach wenig Schnaps und Bier sehr erregt.

Ziemlich aufgeregt, Grössenideen. Er ist der Kaiser von Deutschland. Er habe den Hospitaldienern 10000 Mark gegeben. Behauptet 300000 Mark mit hereingebracht zu haben. Er sei der Prinz von Fürstenberg. Auf der Station ruhig, blieb im Bett.

14. Januar. Ruhig, Grössenideen nach Schlaf geschwunden, bezeichnet sie als traumhafte. — Sprachstörung. Geringer Tremor der Zunge. Bei Seitwärtsbiegungen Mitbewegungen des Facialis. Rechter Facialis leicht paretisch. Steifigkeit in den Streckern des Oberschenkels. Reflexe etwas erhöht. Dermographie.

28. Januar. Glaubt sich von einem Schutzmann verfolgt. Fühlt sich dadurch in Angst versetzt. Stiche in der Brust, wie mit Messern durchbohrt, sowie ihn der Schutzmann anblickte. Will sich nicht als Verbrecher ansehen lassen. Geräth bei der Production dieser Erlebnisse in Affect. Keine Krankheitseinsicht dafür. Krankheitseinsicht für Grössenideen. Sprachstörung deutlich.

---

1) l. c.

20. Februar. Euphorisch ohne bleibende Krankheitseinsicht. Einmal hysterische Absenz nach einer Untersuchung seines Zustandes, mit Weinen, Jammern, Umherwälzen, Reaction auf Nadelstiche. Keine Antworten auf Fragen. Keine Zuckungen, habe solche Anfälle nach Aerger schon öfter gehabt. Orientirt. Gedächtniss recht defect, Merkfähigkeit gut, Rührselig. Sprachstörung noch angedeutet. Die rechtsseitige Facialisparese kaum noch sichtbar.

7. März. Heut auf Antrag seiner Frau entlassen.

II. Aufnahme. 3. August 1896 Abends 11 Uhr in erregtem Zustand aufgenommen, orientirt, Rededrang, gehobener Stimmung. Am anderen Morgen ganz ruhig, giebt geordnete Auskunft. Tags vorher Aerger und Trunk.

Geräth während seiner weitschweifigen Erzählung gelegentlich in verdächtige euphorische Stimmung. Keinerlei Krankheitsgefühl, versichert lachend, er sei ganz gesund. Pupillen gleich weit, reagiren in allen Qualitäten. Facialis ohne Differenz. Vibriren der Gesichtsmusculatur beim Zeigen der Zähne und Zunge. Sprachstörung geringen Grades. Lebhafte Sehnenreflexe.

7. August. Tremor der Hände. Sehr erregbar. Für Erregungszustände Einsicht.

12. August. Entlassen.

III. Aufnahme 29. März bis 24. Juni 1897.

IV. Aufnahme 21. August bis 27. October 1897. Beidemal pathologischer Rausch, tobt und skandalirt mehrere Stunden. Nach Schlaf klar, geordnet.

V. Aufnahme 1. September 1904. Bei der Aufnahme gehobener Stimmung, erklärt in burschikoser Weise, Ref. solle ihm sofort das Bein abnehmen. Stellt sich als Regierungsrath von Hoffmann vor, spricht von seinen Millionen, zieht Zeitungen, Papiere aus der Tasche, die er als wichtige Documente Ref. vorlegen will.

2. September. Nachts ruhig. Producirt heut eine Anzahl unsinniger Grössenideen, hat aber nichts von der Euphorie des Paralytikers, geräth bei Zwischenfragen in Verlegenheit. Er heisse Hoffmann, sei Bau-Regierungsrath, sei hier im Krankenhaus, wolle sich das Bein abnehmen lassen, das müsse weg, sei ihm im Wege. Er habe Millionen, bezahle Alles.

Giebt dann zu, mehrere Male hier gewesen zu sein; klagt über Beklemmungen, Kopfschmerzen, als ob die Stirn von Messern zerschnitten würde. Er höre Stimmen, er solle zu Sr. Majestät kommen, das ganze Geld mitbringen. Majestät würde mit ihm nach Russland fahren, wo man das Geld brauche. Giebt später auf Vorhalt seinen richtigen Namen an.

Status: Pupillen reagiren prompt, mit geringem Ausschlag. Zunge gerade, zittert. Starker Tremor der Hände und Gesichtsmuskulatur. Patellarreflexe gesteigert. Leber vergrössert. Am Abend klar. Oertlich und zeitlich orientirt. Seit 14 Tagen fühle er sich krank, es wurde ihm schwarz vor den Augen; auf der Strasse erschrak er plötzlich, sah einen hinter sich stehen, der ihn verfolgte. Hörte rufen, dass er mitkommen solle. Angeblich nur ab und zu getrunken. Herabgesetzte Merkfähigkeit.

3. September. Nachts angeblich wenig geschlafen, träumte schlecht; es war ihm so, als wären Kinder im Bett.

15. September. Dauernd ruhig und geordnet. Mitunter larmoyanter Stimmung. Klagt auch zuweilen über leichte und unbestimmte Aengstlichkeit. Schläft angeblich schlecht, braucht Hypnotica.

10. October. Zunächst oft noch missmuthig, reizbar, klagt über Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit. Später arbeitet er fleissig im Garten, reizbar. Einsicht für die Grössenideen und den Alkoholismus. Gebessert entlassen.

Neben den Grössenideen erwecken also die Sprachstörung, Facialisparese, Tremor der Zunge, die Euphorie und Gedächtnissdefecte den Verdacht der Paralyse. Wie der weitere Verlauf zeigt, bewährt er sich nicht. Die Herderscheinungen bessern sich schnell und für die Grössenideen tritt sofort Einsicht auf; das kann wohl auch nach kurzer Beobachtung einen Irrthum ausschliessen, besonders, wenn, wie im vorliegenden Fall, hysterische Anfälle auf das hier beschriebene Symptom hinweisen. Auch bei diesem Kranken wieder ausgesprochene Hysterie; neben dem Grössenwahn pathologische Rauschzustände und auch ein anderer Exaltationszustand, Lebhaftigkeit, Rededrang und Euphorie. — 9 Jahre später wiederholt sich derselbe Zustand wie damals, jetzt zeigt sich wieder die Aehnlichkeit des Symptoms mit der Pseudologia phantastica. Diese eigenthümlichen Expansionszustände können also wieder ein Bild der alkoholistischen Pseudoparalyse geben. Aus den angeführten Momenten wird die Diagnose wohl bald gestellt werden können.

Schwierig kann die Entscheidung auch noch in gewissen Fällen von Manie werden, worauf auch Heilbronner[1]) jüngst hingewiesen hat. Rufen die in den mittleren Jahren auftretenden Manien so wie so immer den Verdacht der Paralyse wach, so ist die Verwechselung besonders leicht, wenn sich zu den manischen die alkoholistischen, insbesondere die cerebralen Herderscheinungen hinzugesellen. Hierfür möge kurz nur ein Beispiel angeführt werden.

30. Georg Z., Restaurateur, 42 Jahre.

Anamnese (Ref. Frau). Keine Kinder am Leben. Keine Fehlgeburten etc. Vater und Schwester des Pat. trinken. Pat. ist immer leicht aufgeregt gewesen. Hat seit mehreren Jahren viel getrunken. Seit dem Tode des Kindes verändert, grämte sich damals sehr, war sehr still. Eifersuchtsideen, drohte mehrfach Ref. zu erschlagen. Seine Erregung zeigte Schwankungen. Seit 5 Wochen treibt er es wieder schlimm, trieb sich viel in Cafés etc. herum, lebte über seine Verhältnisse. Brannte oft Nächte lang Licht. Bedrohte Ref. mit dem Revolver, wenn sie ihm kein Geld gab. Bildete sich ein, er wäre der stärkste Mann der Welt, wollte nach Paris, den Meisterschaftsgürtel holen.

1) Heilbronner, Die strafrechtliche Begutachtung etc.

Er wäre steinreich, verschenkte Sachen, gab umsonst Waaren hin. Hielt nicht auf sich, wusch sich nicht.

Trieb sich mit Frauenzimmern herum, fuhr mit einer Puella per Droschke spazieren, brachte sie dann nach Hause, stellte sie seiner Frau als seine Braut vor, als das schönste Weib der Welt.

Mit 27 Jahren angeblich öfters schwindlig gewesen, mehrere Male umgefallen.

30. Januar. Grosser, kräftiger Mann. Pupillen gleich weit, reagiren gut. Linker Facialis schwächer innervirt als der rechte. Zunge zittert, weicht etwas nach rechts ab. Zittern der Gesichtsmuskulatur und Tremor der Hände. Patellarreflexe gesteigert. Leichte Hyperästhesie. Leber etwas vergrössert. Herzdämpfung nach links verbreitert, Töne rein. Oertlich und zeitlich orientirt. Eifersuchtsideen gegen die Frau, berichtet über bestimmte Vorgänge (!). 1899 machte die Frau in Folge seiner Vorhaltungen Suicidversuch; ihm selbst sei damals nach dem Genuss von Kaffee schlecht geworden, es sei nicht unmöglich, dass die Frau ihm etwas hineingethan habe. Habe später die Frau wieder zu sich genommen.

Er sei ein Mechaniker, wie es keinen zweiten gäbe, habe Tag und Nacht gearbeitet, die letzten 4 Wochen nicht geschlafen, sei bei der Arbeit zusammengebrochen. 1. Februar. Drängt fort, er sei gesund, die Frau würde inzwischen seine ganzen Sachen verkaufen. Ein Freund habe durch verabredetes Händeklatschen ihm das mitgetheilt. Grössenideen, Gefühl der gesteigerten Leistungsfähigkeit. Er habe eine Menge selbstspielender Musikwerke im Werthe von 15000 Mark. Er habe diese alle selbst gearbeitet. „Mich sollten Sie einmal vor Gericht sprechen hören.“ Er sei Athlet, Schwimmkünstler, Billardkünstler, spiele aber nur mit Elfenbeinbällen. Er spiele Klavier, Geige etc. Leichte Incontinenz der Stimmung. 20. Februar. Ruhig, aber euphorisch, selbstbewusst, hat allerlei Wünsche, lässt sich aber leicht beruhigen. Rededrang, kommt dabei aber von Einzelheiten zu Einzelheit, sehr umständlich, behält jedoch leidlich den Faden. Sehr drastisch und ungenirt. Etwas Bewegungsdrang. Merkfähigkeit erhalten, rechnet befriedigend. Schlaf unregelmässig. 2. März. In den letzten Tagen wieder etwas lebhafter, bramarbasirt viel von seinen Fähigkeiten und Verdiensten. Bei skeptischen Entgegnungen leicht gereizt, geräth wiederholt mit den Mitpatienten in Conflict. 26. März. Beständig Misstrauen gegen die Frau, sie werde ihn betrügen und sein Geld vergeuden. Somatisch nichts Besonderes.

29. März. Von der Ehefrau herausgenommen.

II. Aufnahme. Den ganzen Sommer hindurch erregt gewesen, gegen den Herbst still, missgestimmt. Einsicht für die erregte Phase, er müsse wohl krank gewesen sein. Den Winter hindurch niedergeschlagen, viel Kopfschmerzen, mitunter Schwindel (trank viel). Müde und schlaff in seinem Wesen. Hatte aber gutes Urtheil für seine Lage und seine unzweckmässige Lebensweise. Konnte sich seinen Unterhalt verdienen. Gegen das Frühjahr wieder erregt, reizbar, gewaltthätig, machte wieder grosse Pläne, wollte alles Mögliche kaufen, als Ringer auftreten etc.

24. April 1905 wieder in die Anstalt gebracht, wie das vorige Mal. Dieselbe Euphorie, Rede- und Bewegungsdrang. Gehobenes Selbstgefühl, Grössenideen, Renommistereien, Reizbarkeit. Merkfähigkeit, Rechnen und Combiniren ungestört, Pupillen reagiren, Reflexe gesteigert, Tremor. — Am Abend des zweiten Tages unruhiger, Nachts ängstlich, die anderen Kranken schnitten Gesichter, tuschelten, riefen Schimpfworte, neckten und foppten ihn. Schimpfte heftig.

Am anderen Tage wieder frei davon, aber ohne Einsicht. Blieb ferner frei. Die maniakalische Erregung liess ein wenig nach. Wurde von der Frau am 10. Juni wieder herausgenommen.

Entschieden musste man zuerst, in Folge der Facialisparese, der Zungenabweichung, des Tremors der Zunge und der Gesichtsmuskulatur, neben der Euphorie und den Grössenideen an Paralyse denken und der Verdacht war auch lange rege, besonders da noch von Schwindelanfällen berichtet wurde. Indessen die Herdsymptome schwanden in der Anstalt bald, bei dem zweiten Aufenthalt war die Pupillenreaction noch ungestört, die Merkfähigkeit und Combination zeigte noch jetzt keine Einbusse. Also auch durch dieses Zusammentreffen können pseudoparalytische Bilder entstehen.

Das Krankheitsbild ist jedenfalls hier ganz aus der Combination, einer Manie mit alkoholistischen Symptomen zu erklären; die bei der 2. Aufnahme in der zweiten Nacht auftretenden optischen und akustischen Hallucinationen mit Angst sind wohl Folgen der Abstinenz, die ja nach Bonhöffer[1]) auch leichte Delirien auslöst. Sie kehren später nicht wieder.

Wir fassen am Ende noch einmal zusammen:

Einen Schluss auf die Aetiologie von Psychosen können wir heute, da uns nur der klinische Weg offen steht, nur ziehen, wenn specifische Merkmale in Symptomen und Verlauf vorhanden sind, wodurch sich die einer bestimmten Schädigung folgenden Psychosen von anderen unterscheiden. Chronisch-paranoische Psychosen auf den Alkohol zurückzuführen, ist eben deshalb schwierig, weil sie von Psychosen der Nichttrinker noch nicht unterschieden werden können, weil auch der Symptomencomplex der acuten Alkoholhallucinosis mit Erkrankungen bei Nichttrinkern, aus denen chronische Formen hervorgehen, weitgehende Uebereinstimmung zeigt.

Die Abgrenzung der Alkoholhallucinosis ist noch keine sichere und es könnten auch Zusammenhänge zwischen ihr und chronischen Formen

1) l. c.

existiren. Dies festzustellen, bedarf es aber genauer klinisch-symptomatologischer Vergleiche, von ätiologischen Gesichtspunkten darf man dabei nicht ausgehen; denn der chronische Alkoholismus begreift mehrere verschiedene ätiologische Momente als Quellen für den Ursprung von Psychosen in sich, die chronische Vergiftung setzt die verschiedensten Veränderungen. Neben der Intoxication kommen chronische Organ- und Stoffwechselveränderungen, ganz besonders Gefässdegenerationen und Involutionserscheinungen in Betracht. Diese verschiedenen Factoren könnten nun ähnliche Formen, aber doch von verschiedener klinischer Bedeutung hervorbringen, und das Symptomenbild der Hallucinosis entsteht ja in der That auf dieser verschiedenen Grundlage. Die progredienten Formen der Hallucinosis sind zum grossen Theil eine Erkrankung der höheren Lebensjahre, des Klimacteriums und des Alters. Hierbei kommen gerade die Formen vor, welche sich durch zahlreiche hypochondrische Sensationen, Geruchs- und Geschmacks- und auch optische Hallucinationen auszeichnen. Mit solchen in Involutionsvorgängen wurzelnden Formen scheinen einige der progredienten Erkrankungen der Alkoholisten übereinzustimmen, besonders jene, welche nach wiederholten acuten Erkrankungen auftreten.

Auf die Schilderung Kraepelin's vom hallucinatorischen Schwachsinn der Trinker passen verschiedene Krankheitsbilder, deren klinische Sonderstellung aber nicht gesichert ist. Die Delirien, die solchen Erkrankungen vorausgehen, weisen ganz atypische, auch der Alkoholhallucinosis fremde Züge auf; gegen anamnestisch berichtete muss man sehr skeptisch sein; der einzige Fall nach wiederholten Delirien, den wir anführen konnten, zeigte schon im 1. Anfall eine Combination mit einer anderen Psychose. Die eigenthümlichen Ausgangszustände, die sich durch den intermittirenden Verlauf auszeichnen, sind nicht einheitlich nach der Symptomatologie, sie stellen wahrscheinlich Erkrankungen Degenerirter dar, bei denen man dieselben Verlaufsformen findet; vielleicht wirkt zur Gestaltung dieses Endstadiums auch Arteriosklerose mit.

Davon zu unterscheiden sind Fälle, die sich im Anschluss an alkoholistische Anfangsstadien fortschreitend entwickeln, mit eigenthümlich phantastischen Beeinträchtigungs- und Grössenideen. Die Fälle, die wir kennen lernten, waren aber in Entstehung und Ausgang verschieden und ihre Zusammengehörigkeit ist zweifelhaft. Der eine ging in einfachen Schwachsinn über, der andere heilte. Zwei andere glichen mit zahlreichen Confabulationen, retrospectiven Erinnerungsfälschungen und originären Ideen gewissen Formen der Dementia paranoides und stehen wahrscheinlich zu Rückbildungsvorgängen in Beziehung, bei dem einen war Arteriosklerose deutlich, wodurch das

Bild der Pseudoparalyse zu Stande kam. Andere schlossen sich den Formen von Pseudoparalyse an, die der Korsakow'schen Psychose nahe stehen. Man kann die Pseudoparalyse nicht allgemein als eine Vereinigung der Korsakow'schen Psychose mit dem „hallucinatorischen Schwachsinn der Trinker" bezeichnen. Von den oben beschriebenen Endzuständen ist in keinem Falle die Rede. 2 Hallucinosis ähnliche Psychosen dabei sind ganz geheilt. Alle übrigen sind ganz verschiedene Psychosen, die mit einer Hallucinosis keine Aehnlichkeit haben. Ferner findet man bei der Pseudoparalyse keineswegs immer eine ausgesprochene Korsakow'sche Psychose.

Ueberall, wo er sich mit anderen Psychosen als dem acuten oder chronischen Delirium verbindet, ist der Korsakow'sche Symptomencomplex selbst nicht ganz typisch, sondern von vornherein complicirt.

Das pseudoparalytische Bild wird bewirkt neben psychischen Symptomen durch cerebrale Herdsymptome, in Folge parenchymatöser Degeneration und Hämorrhagien. Die Blutungen, die besonders in den Fällen schwerster Intoxication, beim „schweren Delirium" und der „Polioencephalitis haemorrh. sup." gefunden wurden, sind wahrscheinlich der Ausdruck einer acuten Steigerung des Processes, der zu den in den chronischen Fällen gefundenen dauernden Gefässveränderungen führt. Auch diese können wieder eine eigene Quelle geistiger Störungen abgeben, die den senil-arteriosklerotischen entsprechen können, mit der man auch bei jugendlichen Polyneuritikern rechnen muss. Sie concurriren mit der schweren Toxinwirkung, wahrscheinlich auch zur Gestaltung der pseudoparalytischen Bilder. Bei diesen schweren toxischen Erkrankungen kommen neben den Herderscheinungen, die verschiedene Formen organischer Gehirnerkrankungen ergeben, Störungen der Auffassung, der Ueberlegung und des Urtheils, zur Gedächtniss- und Merkstörung hinzu, welche sie den anderen Formen der intoxicatorischen Erkrankungen, speciell den stuporösen Formen der postinfectiösen Psychosen annähern. Diesen ganz entsprechende Stuporzustände fanden wir unter den pseudoparalytischen Bildern.

Zwischen diesen alkoholistischen Formen und der Korsakow'schen Psychose bestehen ganz dieselben Beziehungen, wie zwischen ihr und den stuporösen Schwächezuständen nach Infectionskrankheiten.

Die Bedingungen für die Entstehung von Psychosen sind beim chronischen Alkoholismus, besonders bei der Polyneuritis oft analog denen bei acuten und chronischen Infectionskrankheiten und so können wir ganz dieselben acuten und chronischen Intoxications- und Erschöpfungspsychosen auf dem Boden des chronischen Alkoholismus finden.

Umgekehrt beschreibt Kraepelin bei den postinfectiösen Stuporzuständen im Anfangsstadium, entsprechend dort dem schweren Delirium, dieselben Herdsymptome und in ungeheilten Fällen dieselben Gedächtniss-, Intelligenz- und Gemüthsstörungen, wie man sie bei den alkoholistischen Pseudoparalysen findet. Auch die „infectiösen Schwächezustände" können das Bild einer Pseudoparalyse annehmen, wie sie sich auch ihrerseits in gewissen Fällen den organischen Gehirnkrankheiten nähern.

Die Stuporzustände bei den alkoholistischen pseudoparalytischen Erkrankungen sind also Gegenstücke zu den postinfectiösen und das gleiche möchten wir auch von den anderen als Pseudoparalyse mitgetheilten Psychosen und verschiedenen Formen postinfectiöser Schwächezustände annehmen. Sie gehen auch alle in die erwähnten Defectzustände aus, oder heilen ganz. Sie beginnen nur nicht so stürmisch, nehmen einen mehr subacuten, protrahirteren Verlauf, da sie allmäliger entstehen, sich lange vorbereiten und kein gesundes, sondern ein schon sieches Individuum befallen.

Den postinfectiösen Verworrenheitszuständen entsprachen die alkoholistischen auch in den motorischen Symptomen und bei einer chronischen Psychose, die aus einem schweren Delirium sich entwickelte, bestand im chronischen Stadium die Schwierigkeit, sie von der Katatonie abzugrenzen. Ebenso sahen wir eine ausgeprägt katatonische Psychose in Verbindung mit den alkoholistischen cerebralen Herdsymptomen mit Gedächtniss- und Merkfähigkeitsstörungen.

Bei der acuten Alkoholhallucinosis kommen motorische Reizsymptome und leichter Stupor mitunter vor. Ob darin schon engere Beziehungen zu den progredienten Formen angedeutet sind, ist noch zu untersuchen.

Die Korsakow'sche Psychose hat ein für sie charakteristisches paranoides Endstadium; neben den Defectsymptomen eine einzige Beeinträchtigungsidee (zumeist gegen die Umgebung gerichtet und mit dem Inhalt bestohlen zu werden). Es erfolgt keine Weiterbildung und das Eigenthümliche ist, dass diese eine Idee stereotyp und fast automatisch fortwährend geäussert wird.

Bei Degenerirten kommen in alkoholistischen Bewusstseinsstörungen, die zum Theil dem pathologischen Rausch entsprechen und meist protrahirtere Dämmerzustände darstellen, eigenthümliche phantastische Grössenideen vor. Die Kranken nehmen eine bestimmte hohe Stellung ein und treten danach auf, confabuliren in diesem Sinne. Es besteht dabei zumeist keine Euphorie wie beim Paralytiker, sondern eine mehr gereizte, hochfahrende Stimmung oder träumerische Versunkenheit. Die Grössenideen können ganz isolirt auftreten, zumeist aber sind Sinnes-

täuschungen dabei; oft gehen schon einige Tage Angst und Hallucinationen voraus, bis dann der Dämmerzustand unter weiterem Alkoholgenusse eintritt. Die Amnesie ist meist keine vollständige. Die Ideen entsprechen einer durch Alkohol ausgelösten Pseudologia phantastica. Die Gestaltung des Dämmerzustandes scheint abhängig zu sein von der degenerativen Grundkrankheit. Dieses Symptomenbild kann wieder eine Form der alkoholistischen Pseudoparalyse bewirken, wenn sich zu dem alkoholistischen Grössenwahn die cerebralen Herdsymptome der Alkoholisten hinzugesellen.

Eine weitere Form endlich pseudoparalytischer Bilder entsteht durch die Vereinigung der Symptome des chronischen Alkoholismus mit der Manie.

Das Bild der alkoholistischen Pseudoparalyse entsteht also erstens aus der Verbindung von Arteriosklerose mit Alkoholpsychosen; zweitens, wenn die polyneuritische Tabes oder die cerebralen Herdsymptome sich verbinden mit einem Rückbildungsstadium der typischen Korsakow-schen Psychose oder mit verschiedenen Formen, welche von ihr einerseits zur Gruppe der postinfectiösen Psychosen, andererseits zu Formen organischer Gehirnkrankheiten (beim Hervortreten der Gefässerkrankung) hinüberleiten; in diese Gruppe gehören auch langsam progrediente Fälle, die allmälig mit deliranten Attaquen oder alkohol-epileptischen Anfällen Gedächtnissschwäche und stuporöse Demenz ausbilden; drittens entsteht das Bild der alkoholistischen Pseudoparalyse aus der Vereinigung cerebraler alkoholistischer Herdsymptome mit einem in alkoholistischen Bewusstseinsstörungen auftretenden Grössenwahn Degenerirter und aus ihrer Verbindung mit der Manie.

Zum Schluss sage ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Primärarzt Dr. Hahn, für die Ueberlassung der Krankengeschichten auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank. Desgleichen auch den Herren Directoren der Irrenanstalten Kreuzburg, Rybnik, Plagwitz und Brieg, Geheimen Sanitätsräthen Brückner, Zander, Petersen-Borstel und Petersen, die mich durch Ueberlassung von Krankengeschichten in liebenswürdiger Weise unterstützten.

XVI.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel (Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Siemerling).

Psychische Störungen bei der multiplen Sklerose.

Von

Dr. **Raecke,**
Privatdocent und Oberarzt der Klinik.

Als Charcot[1]) durch seine bahnbrechenden Arbeiten dem vorher nur unvollkommen bekannten Krankheitsbilde der multiplen Sklerose schärfere Umrisse gab, da liess er schon neben den körperlichen Symptomen auch den psychischen Störungen volle Beachtung zu Theil werden. Er betonte die Abnahme des Gedächtnisses, die stumpfe Gleichgültigkeit und träge Auffassung, die sich in vorgeschrittenen Fällen ausbilde, aber er berichtete auch über das Auftreten von Wahnideen, von Sinnestäuschungen, von lebhaften Affektstörungen. Besonderen Werth legte er auf das grundlose Lachen und Weinen der Sklerotiker, das er als Ausfluss psychischer Vorgänge ansah.

Vorher hatten schon Cruveilhier, Frerichs und Zenker die seelischen Veränderungen der Sklerotiker berücksichtigt, und 1856 schrieb Valentiner[2]), dass psychische Störungen fast in allen Fällen nachweisbar wären, wo die Substanz der Grosshirnhemisphären in ausgedehnter Weise sich betheiligt erwiese. Besonders käme das häufig bei jüngeren Individuen vor. In einem Falle entwickelte sich bei einem 21 jährigen Manne die krankhafte Neigung, Gedichte zu machen, und anderweitige Selbstüberschätzung, dazu Anfälle tiefer melancholischer Verstimmung. Es bestand linksseitige Parese. Bei der zwei Jahre

1) Klin. Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer. Stuttgart 1874.

2) Deutsche Klinik. 1856. S. 147.

später erfolgten Aufnahme zeigte sich grosse Aufregung, religiöse Schwärmerei, zeitweise Depression. Körperlich war auch die rechte Seite ergriffen. Der Tod erfolgte im nächsten Jahre.

Dann berichtete Leube[1]) über das Auftreten von ausgesprochenem Grössenwahn bei einem Sklerotiker, nachdem bereits ein Jahr lang eine zunehmende Lähmung der Beine und skandirende Sprache bemerkt worden waren. Der Kranke wollte Kaiser und König werden, besass Dutzende von Ochsen und Pferden, grosse Häuser und Gärten. Trotz bestehender Impotenz wollte er eine Gräfin heiraten. Männer wie er würden nur alle 300 Jahre geboren. Er werde noch 144 Jahre leben. Hier führte in kürzester Zeit eine Pneumonie zum Exitus. Die Section bestätigte die Diagnose.

Schüle[2]) beschrieb die Complication eines melancholischen Deliriums und nachfolgender organischer (seniler) Melancholie mit Bulbärsymptomen. Es bestand Unorientirtheit, Personenverkennung und Hallucinireu unzüchtiger Frauenstimmen. Die Section ergab eine multiple spinale Herdsklerose, Atrophie der Bulbärkerne und eine Sklerosirung der Grosshirnrinde.

Huguenin[3]) constatirte multiple Sklerose des Rückenmarks bei einer Melancholischen, die später etwas blödsinnig wurde.

Lewis[4]) fand in einem Falle, der klinisch unter dem Bilde der acuten Manie verlaufen war, bei der Section sehr zahlreiche kleine sklerotische Herde in der weissen Substanz des Grosshirns.

Sehr interessant war eine Beobachtung von Jolly[5]):

Eine 28 jährige Frau erkrankte Weihnachten 1868 an Schwindel, Kopfweh, tonischen Krampfanfällen mit heftigen Schmerzen in den Gliedern. Im Juni entwickelte sich eine linksseitige Hemiplegie. Im Juli traten Delirien auf von bald ängstlicher, bald heiterer Färbung. Sie schrie fortwährend, zerriss mit der rechten Hand, was sie erreichen konnte, glaubte bald, es werde ihr etwas angetan, bald erklärte sie sich für die Mutter Gottes, sagte, ihr Bruder sei Bischoff, und Aehnliches. Bei der Aufnahme am 15. Juli 1869 schrie sie in unartikulirten Tönen, zeigte häufigen Wechsel von Depressions- und Exaltationszuständen,

1) Ueber multiple inselförmige Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1870. S. 1.

2) Zeitschr. f. Psych. 35. S. 432.

3) Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, No. 2. Ref. bei Virchow-Hirsch. Jahrbuch d. Med. 1877. II. S. 122.

4) A case of disseminated cerebral sclerosis. Jornal of ment. sc. Jan. 78. Ref. ibid. 1878. III. p. 103.

5) Ueber multiple Hirnsklerose. Arch. f. Psych. III. S. 711.

ist sehr reizbar, kann sich über jede Kleinigkeit wüthend ärgern und empfindet dann wieder Reue; er ist sehr schreckhaft und ängstlich in seinem Wesen, schwermüthig und grübelt nach, wie er seinen Zustand bessern könne, da er ihn durch eigenes Verschulden herbeigeführt habe. Auch kamen ihm bisweilen Selbstmordgedanken, die er aber selbst dann für sehr dumm erklärt.

Bruns[1]) spricht von einem 23jährigen Mädchen mit meist melancholisch-weinerlicher Stimmung und geringer Intelligenz. Derselbe Autor erwähnt in einer späteren Arbeit mit Stölting[2]) kurz, dass bei einem 30jährigen Bootsmannsmaat, der nach Trauma an multipler Sklerose erkrankte, „Paranoia persecutoria mit Abschwächung der Intelligenz" vorhanden war.

Dass der geistige Defekt der Sklerotiker die Form einer Art chronischer Verrücktheit annehmen kann, lehrt auch Gowers[3]).

Dermitzel[4]) sah bleibende Verwirrtheit nach apoplektiformen und epileptiformen Anfällen. Gang[5]) führt Beeinträchtigungsideen infolge von Erregung an.

Church und Peterson[6]) erwähnen das Vorkommen leichten Schwachsinns mit Apathie und Depression, seltener eines Grössendelirs, ganz ähnlich dem paralytischen, welches in völlige Demenz übergehen könne.

Moravcsik[7]) beobachtete Erregungszustände, Schlaflosigkeit, Hallucinationen, aggressives Benehmen.

Bechterew[8]) nennt als Begleiter der motorischen Veränderungen der multiplen Sklerose psychische Störungen, die für die progressive Paralyse der Irren charakteristisch sind, ohne dass es sich um gemischte Krankheitsformen handelte.

---

1) Zur Pathologie der disseminirten Sklerose. Berl. klin. Wochenschr. 1888. S. 90.

2) Ueber Erkrankungen der Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. VII. S. 199.

3) Handbuch der Nervenkrkh. Uebersetzt v. Grube. Bonn 1892. II. Bd. S. 546.

4) Ueber multiple Sklerose. I.-D. Erlangen 1890.

5) Zur Lehre von der multiplen Cerebrospinalsklerose. I.-D. Jena 1897.

6) Nerv and mental diseases. 4. Aufl. Philadelphia 1903. Cit. nach Seiffer.

7) Multiple Sklerose mit Geistesstörung. Ref. Neurol. Centralbl. 1904. S. 465.

8) Neurol. Centralbl. 1902. S. 285.

Interessant ist eine ausführlichere Mitteilung von Gasquet[1]), die einen Kranken mit bereits ausgebildeten somatischen Symptomen der multiplen Sklerose betrifft Derselbe nannte sich Herzog, lud Papst und Bürgermeister zum Frühstück ein, renommirte mit seinen fünf Millionen auf der Bank von England, glaubte, noch einmal König zu werden. Er gab beständig Befehle für die Erbauung von Palästen, erliess Gesetze, wollte im Ballon nach Amerika u. s. w. Derartige Grössenideen beherrschten ihn bis zu seinem zwei Jahre später erfolgten Tode. Dabei bestand ausgesprochenes Krankheitsgefühl. Gasquet versichert ausdrücklich, dass es sich nicht um eine Paralyse gehandelt habe.

Redlich[2]) spricht von Blödsinn, Verwirrtheit, Aufregungszuständen mit Hallucinationen und hebt hervor, dass psychische Störungen häufiger seien, als früher angenommen.

Eine gute Zusammenstellung der einschlägigen Literatur bietet Dannenberger[3]), der selbst zwei bemerkenswerthe Beobachtungen aus der Giessener Klinik hinzufügt. Sein Fall 102 betrifft eine 27jährige Frau, die im späteren Verlauf der Sklerose eine alberne Eitelkeit zur Schau trug, sich schminkte, schwachsinnige Grössen- und Beeinträchtigungsideen äusserte. Im Fall 104 lesen wir von einer 54jährigen Kranken, bei welcher nach mehrjährigem Bestehen ihres Leidens Verfolgungswahn, Hallucinationen, maniakalische Zustände, Grössenideen, Verarmungs- und Beeinträchtigungsvorstellungen, Suicidversuche in buntem Wechsel sich einstellten.

Lannois[4]) ist der Ueberzeugung, dass in der Regel psychische Störungen bei der multiplen Sklerose nachweisbar sind, und berichtet über einen 26jährigen Patienten, der seit bald 8 Jahren an diesem Leiden erkrankt war, als er in klinische Beobachtung gelangte, und der 1 Jahr nach der Aufnahme durch Aeusserung sonderbarer sexueller Wahnvorstellungen und selbstgebildeter Worte überraschte. Dann stellten sich Verfolgungsideen gegen seine Eltern ein. Er glaubte, man spucke in seinen Thee, sein Vater entziehe ihm die Kraft. Er machte Testamente, um seine Familie zu enterben, und verfügte darin über grosse Geldsummen und Paläste, die er besitzen wollte. Sinnestäuschungen liessen sich nicht constatiren. Auf Fragen gab er jedes Mal Auskunft, sodass

1) On some mental symptoms of ordinary brain-disease. Journ. of ment. sc. 1884 April. p. 74.

2) Deutsche Klinik. Bd. VI. 1. Abth. 1903/4. S. 557.

3) Zur Lehre von den Geistesstörungen bei der multiplen Sklerose. I.-D. Giessen 1901.

4) Troubles psychiques dans un cas de sclérose en plaques. Rev. neurolog. 1903. p. 876.

ein Uneingeweihter sich durch seine anscheinend folgerichtigen Ausführungen wohl hätte täuschen lassen können. Eine Dementia paralytica lag nicht vor.

Auch Geay[1]), der auf Anregung von Lannois die ganze Frage eingehend bearbeitet hat, kommt zu dem Schlusse, dass leichtere psychische Störungen bei Sklerose so gut wie immer vorhanden sind, die zunächst mit Vorliebe das Gedächtnis schädigen, vielfach aber einen hohen Grad erreichen und alle geistigen Fähigkeiten in Mitleidenschaft ziehen können. Seltener seien Schwachsinnszustände mit Verwirrtheit und Wahnbildung, die an das Bild der Paralyse erinnerten. Geay hat den von Lannois geschilderten Kranken weiter beobachtet und berichtet, dass derselbe seine Wahnideen im folgenden Jahre völlig aufgegeben habe, dass aber seine geistige Schwäche so zunahm, dass er in der Unterhaltung ganz unzusammenhängend und ohne Beziehung zur Frage antwortete.

Meynert[2]) hat namentlich darauf hingewiesen, dass die Intelligenzstörungen der disseminirten Sklerose bereits in den Kinderjahren auftreten können und dann die gesammte Entwicklung beeinflussen, während die körperlichen Erscheinungen erst später folgen. Näher dem Mannesalter trete der Schwachsinn dagegen nach Vorboten anderer Symptome ein und führe nicht zu höherer Intelligenzstörung. „Die Besonnenheit, eine schlichte Denkfähigkeit wird trotz verminderter Beherrschung bei einem einfach kindlicheren Wesen nicht wesentlich gestört und die paralytische Reizbarkeit bleibt weg.“ Ein Kranker teilte leichte Hiebe um sein Bett herum aus, weil er meinte, der Schwindel, den er empfand, käme vom Anstossen an das Bett her.

C. Westphal spricht bei zwei Knaben von deutlicher Abnahme der Intelligenz[3]).

Bourneville[4]) hat über ein solches Auftreten der Sklerose im Kindesalter interessante Mittheilungen gemacht. Die Kinder werden träge, unordentlich und leicht erregbar. Andere Beobachtungen verdanken wir Schoenfeld[5]) und Schlöss[6]).

1) Troubles psychiques dans la sclérose en plaques. Thèse de Lyon 1904.

2) Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. 1890. S. 253.

3) Charité-Annal. XIII. 1888. Ueber multiple Sklerose bei 2 Knaben. [Bei dem einen ergab die Section Tumor. Gesamm. Abhdlg. II. S. 717.]

4) Sclérose en plaques ayant débuté dans l'enfance; imbécillité. Le Progrès méd. No. 21. 1900.

5) Ueber multiple Hirn-Rückenmarkssklerose nebst Angabe zweier Fälle bei Kindern nach Diphtherie. I.-D. Berlin 1888.

6) Neurol. Centralbl. 1904. S. 1017.

Wernicke[1]) unterschied frühzeitiges Auftreten von Schwachsinn und spätere Entwicklung desselben im weiteren Verlaufe der Sklerose und bezog ihn auf die Entwicklung von Grosshirnherden. Es komme zu Charakterveränderungen, kindlichem Wesen und starker Erregbarkeit.

Recht charakteristisch ist eine von Probst[2]) veröffentlichte Krankengeschichte eines Mädchens, bei dem sich die Sklerose schleichend vom 7. Jahre ab entwickelt hatte: „Im Vordergrunde des psychischen Bildes stand das läppische Verhalten der Kranken, der moralische Schwachsinn und die übergrosse sexuelle Erregung derselben, in Folge davon sie nicht ein Mal die Schule besuchen konnte, da sie alle anderen Kinder zur schamlosesten Masturbation verleitete, sich auf der Strasse vor Herren niederwarf u. A. m. Dabei war sie lügenhaft, zudringlich, boshaft, fand das grösste Vergnügen, ihrer Umgebung einen Possen zu spielen; in der Folge machte sich ein häufiger Stimmungswechsel geltend. Dabei besonders heftige Erregungszustände, exaltirtes Wesen, Drohen mit Selbstmord, sodass sie schon frühzeitig einer Privatirrenanstalt übergeben werden musste. Ausserdem bestanden Hallucinationen und Illusionen. Der Tod erfolgte erst im 27. Lebensjahre. Bei der mikroskopischen Untersuchung auf grossen Frontalschnitten zeigte sich das Grosshirn förmlich übersät von Herden, ebenso Hirnstamm und Rückenmark.

Probst konnte im Ganzen in 5 Fällen von 58 hochgradige Demenz constatiren, in 11 pCt. fand sich ein längeres hysterisches Vorstadium.

Berger[3]) zählte unter 206 Fällen von Sklerose in 12 pCt. leichte Demenz, 14 Mal Erregungszustände mässigen Grades, ein Mal vorübergehende Tobsucht, acht Mal Depression leichten Grades, vier Mal auffallende Euphorie. 15 Patienten gaben an, ihr Gedächtniss habe seit Beginn des Leidens sehr nachgelassen. Drei Mal liessen sich Gedächtnissdefecte nachweisen.

Morawitz[4]) fand bei 33 Kranken acht Mal Herabsetzung der Intelligenz resp. Gedächtnissschwäche.

Ziehen[5]) berechnet dagegen die Häufigkeit der meist progressiven

---

1) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1883.

2) Zur Kenntniss der disseminirten Hirn-Rückenmarkssklerose. Arch. f. Psych. XXXIV. S. 590.

3) Eine Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose. Jahrbuch f. Psych. XXV. S. 168.

4) Zur Kenntniss der multiplen Sklerose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 82. p. 151.

5) Lehrbuch der Psychiatrie. 1902. S. 683.

Intelligenzdefecte auf 60 pCt., und Seiffer[1]) stellte durch sehr eingehende Untersuchung von 10 Fällen neun Mal mehr oder weniger erhebliche Störungen der Intelligenz fest, während bei einer Kranken (Fall 1) eine hallucinatorische Verwirrtheit auftrat, die ohne Defect ausheilte. Ausserdem kam es in seinem Falle II verschiedentlich zu Selbstmordversuchen und in seiner Beobachtung IX zu allerlei paranoiden Ideen. Der betreffende Kranke wurde unflätig, schamlos, exhibitionirte vor der Krankenschwester, renommirte, wollte die Tochter eines Mitpatienten heirathen und äusserte vorübergehend nächtliche Verfolgungsvorstellungen gegen die Wärter.

Es muss daher auffallen, wenn der Neurologe Müller[2]) in seiner sonst so verdienstvollen Monographie über multiple Sklerose, obwohl auch er in 25 pCt. Abstumpfung aller psychischen Qualitäten bemerkte, doch die psychischen Störungen als meist unerheblich und wenig charakteristisch erachtete. Sie sollen fast stets dem klinischen Bilde eines einfachen, mit der Weiterentwicklung des Leidens ganz allmählich fortschreitenden Schwachsinns leichteren Grades entsprechen. Zwei Mal sah Müller heftige Erregungszustände mit Wuthausbrüchen, ein Mal nur vage Beeinträchtigungsideen. Eigentliche paranoide Vorstellungen, Sinnestäuschungen, Verwirrtheit seien von ihm nicht beobachtet, in der Litteratur jedoch erwähnt. Es bestehe hier die Möglichkeit einer „zufälligen Combination" mit functionellen und organischen Psychosen.

Aehnlich urtheilt neuerdings Cassirer[3]): Die psychischen Störungen ständen nicht im Vordergrunde, ihre Bedeutung sei nicht gross. Aktivere psychopathische Elemente fänden sich nur ganz ausnahmsweise.

Es erinnert das an den Standpunkt von Hoffmann[4]), der 1901 in seinem Referate über die multiple Sklerose nur ganz nebenher melancholische Zustände, Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen erwähnte und von „Complicationen" der Sklerose mit Dementia paralytica und Hysterie sprach.

Als Stütze einer solchen Auffassung möchten diejenigen Fälle erscheinen, welche als Misch- und Uebergangsformen zwischen multipler Sklerose und progressiver Paralyse beschrieben sind, vor Allem von

---

1) Ueber psychische, insbesondere Intelligenzstörungen bei multipler Sklerose. Arch. f. Psych. 40. S. 252.

2) Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904.

3) Die multiple Sklerose. Leipzig 1905.

4) Die multiple Sklerose des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. 34. S. 1047.

Charcot[1]), F. Schultze[2]), Zacher[3]), Greif[4]), Petroff[5]) u. Dannenberger[6]).

Indessen scheint dabei nicht immer genügend auseinander gehalten worden zu sein, ob zu einem typischen paralytischen Prozesse sklerotische Herde sich zugesellt hatten, oder ob durch übermässige Ausbreitung einer disseminirten Hirnsklerose eine mehr diffuse Erkrankung des Cerebrums zu Stande gekommen war. Auch im letzteren Falle wird sich das klinische Krankheitsbild dem der Dementia paralytica annähern müssen.

Zacher's Versuch einer differentialdiagnostischen Abgrenzung dürfte jedenfalls unhaltbar sein. Nach Zacher sprächen für Paralyse „progressiv zunehmende Demenz, auffallender Stimmungswechsel, die sich nicht im Extremen bewegt, die zeitweise auftretenden Erregungszustände, die schwachsinnigen Grössenideenen etc., aber auch die epileptiformen Anfälle, denen wir bei der progressiven Paralyse häufig, bei der multiplen Herdsklerose dagegen nur selten oder gar nicht begegnen". Allein alle diese Symptome finden sich ganz zweifellos auch bei der reinen multiplen Sklerose vor. Es erscheint sogar fraglich, ob nicht in dem Falle von Claus[7]), der gewöhnlich als solche Combination gedeutet wird, es sich um eine reine multiple Sklerose gehandelt habe. Bei dem betreffenden Patienten bestanden enge Pupillen (über die Reaktion wird nichts gesagt), Facialisdifferenz, schlechte Artikulation, Anfangs gesteigerte, später abgeschwächte Kniephänomene, spastische Parese der Beine, Unsicherheit der Hände, zeitweises Zittern, Parästhesien, Herabsetzung der Sensibilität an den Beinen. Das psychische Verhalten war wechselnd, erst gedrückt, dann heiter. Der Kranke entwickelte schwachsinnige Heirathspläne, bezeichnete ein Küchenmädchen, mit dem er nie gesprochen hatte, als seine Braut. Vor dem Tode nahm die Demenz rasch zu. Die Sektion ergab multiple sklerosirte Herde im Gehirn und

---

1) Citirt nach Gay.

2) Ueber die Beziehungen der multiplen Sklerose des centralen Nervensystems zur allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Arch. f. Psych. 11. S. 216.

3) Ein Fall von sogenannter Misch- und Uebergangsform der progressiven Paralyse und der multiplen Herdsklerose. Arch. f. Psych. 13. S. 168.

4) Ueber diffuse und disseminirte Sklerose des Centralnervensystems etc. Arch. f. Psych. XIV. S. 286.

5) Die Beziehungen der multiplen Sklerose und Dem. paral. I.-D. Berlin 1901.

6) loc. cit.

7) Ein Beitrag zur Casuistik der Cerebrospinal-Sklerose. Allg. Zeitschr. f. Psych. 35. S. 335.

Rückenmark. An den nicht sklerosirten Stellen im Grosshirn zeigten sich Verdickungen der Gefässwände.

Das Gleiche gilt vielleicht von der Krankengeschichte, die Siemens[1]) als Beispiel von combinirter Psychose mitgetheilt hat. Das betreffende 22jährige Mädchen hatte früher einen guten Intellekt, wurde dann lüderlich, venerisch und kam ins Arbeitshaus. Bei ihrer Aufnahme in die Anstalt bot sie das Bild einer schweren Manie, hatte aber etwas Plumpes, Unbehülfliches, fiel leicht hin. Als nach einem halben Jahre Beruhigung eintrat, fiel die geistige Schwäche auf. Intentionszittern, Schleudern der Glieder, skandierende Sprache, Steigerung der Reflexe, epileptiforme Anfälle wurden festgestellt. Jodkali war ohne Erfolg. Im nächsten Jahre folgte ein neuer Anfall von Manie. Dann trat tiefer Blödsinn und Marasmus ein. Nach dem Tode zeigten sich frische disseminirte Herde im Rückenmark. Das Kleinhirn war sklerotisch. Das Grosshirn erschien frei, doch wird über eine mikroskopische Durchsuchung desselben nichts erwähnt. Auffallend blieb höchstens eine „geringe, allgemeine Atrophie der Vorderhirns".

Unter allen Umständen jedoch sollte man es vermeiden, von einer „Complication" der Sklerose mit Epilepsie zu reden, wo durch die sklerotischen Herde epileptiforme Anfälle verursacht sind. Auch hinsichtlich der häufigen hysterischen Erscheinungen bei Sklerotikern hat Fauser[2]) mit Recht betont, dass diese nicht als zufällige Complicationen (wie Hoffmann meinte), sondern als direkte Aeusserungen der Grundkrankheit aufzufassen seien. Fauser denkt sich den Vorgang etwa in der Weise, dass neben, resp. vor den gröberen Veränderungen, durch welche die Hauptkrankheit erzeugt wird, leichtere, bis jetzt freilich noch hypothetische Veränderungen beständen, die dann den hysterischen Symptomen zu Grunde liegen.

Ebenso scheint es verfehlt, wenn Dannenberger den 77. Fall seiner Zusammenstellung in der Weise analysirt, dass er unterscheidet: 1. Beginn mit epileptischen Anfällen und Gedächtnissschwäche, 2. im Anschluss daran eine Paranoia, die abwechselnd unterbrochen wird durch 3. eine Hysterie. Das Unhaltbare einer solchen Künstelei liegt auf der Hand.

So wenig man bei der progressiven Paralyse von einer Combination mehrerer selbstständiger Psychosen mit dem somatischen Symptomencomplexe zu reden pflegt, so wenig sollte man bei der meist früher oder

1) Klinische Beiträge zur Lehre von den combinirten Psychosen. Arch. f. Psych. 10. S. 128.

2) Discussion zum Vortrag von Hoffmann. Arch. f. Psych. 34. S. 1052.

später in Schwachsinn überführenden multiplen Sklerose sich zu dieser Annahme versteigen. Handelt es sich in beiden Fällen um eine organische, cerebrospinale Erkrankung, so kann auch beide Male bei geeignetem Sitz und Ausdehnung der Grosshirnveränderungen gleicherweise ein je nach deren Art wechselndes, psychisches Krankheitsbild resultiren. Seit die Anfertigung von Serienschnitten durch das ganze Gehirn geübt wird, lassen sich, wie Siemerling[1]), Probst[2]), Bechterew[3]) u. A. gezeigt haben, in ganz überraschend grosser Zahl kleine sklerotische Herde in der Rinde nachweisen. Demgegenüber muss die auf meist ältere Krankengeschichten gestützte Behauptung Müller's, dass gerade in Fällen von stärkerer psychischer Störung sich keine Betheiligung des Grosshirns finde, erheblichem Zweifel begegnen. Mancher jener Autoren hatte sich lediglich auf eine makroskopische Beobachtung beschränkt. Ausserdem hat mit Recht Geay darauf hingewiesen, dass man selbst bei sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung Gefahr laufe, vorhandene Herde zu übersehen, solange man nur einzelne kleine Stücke schneide.

Es ist daher entschieden Bechterew und Redlich zuzustimmen, wenn sie im Gegensatz zu Müller unsere Berechtigung betonen, schwere psychotische Erscheinungen bei der Sklerose auf eine grössere Aussaat von Grosshirnherden zu beziehen. Die Unregelmässigkeit und Mannigfaltigkeit ihrer Lokalisation und Ausdehnung entspricht sehr gut dem Formenreichthum der beobachteten psychischen Störungen.

Will man weiter der Frage näher treten, ob es nicht vielleicht ganz bestimmte psychische Krankheitsbilder sind, welche bei der multiplen Sklerose vorwiegend zur Entwicklung gelangen, so hat man zuvor nothwendig den Versuch zu machen, eine bessere Uebersicht über ihre Art und Verlaufsform zu gewinnen. Am zweckmässigsten erscheint hier eine Eintheilung der psychischen Störungen, je nachdem sie der Entwicklung körperlicher Symptome voraufgehen, also dem Prodromal- resp. Initial-Stadium angehören, oder erst nach längerem manifesten Verlaufe des Leidens, gewissermassen im Terminalstadium, zur Ausbildung gelangen.

Soweit sich aus der vorliegenden Litteratur ersehen lässt, handelt es sich bei den psychischen Störungen des Initialstadiums in erster Linie um depressive und maniakalische Krankheitsbilder, zum Theil unter Beimischung deliranter Episoden mit Verwirrtheit, Sinnestäuschungen und ganz vereinzelten Wahnideen. Solche mehr deliriösen Zustände schliessen

---

1) Zur Diagnose der multiplen Sklerose. Neurol. Centralbl. 1898. S. 575.
2) loc. cit.
3) Neurol. Centralbl. 1902. S. 285.

sich mit Vorliebe an epileptiforme oder hysteriforme Anfälle an und können mit mehr stuporösen Phasen abwechseln. Bei jüngeren Individuen nimmt die maniakalische Erregung gerne eine moriaartige Färbung an mit läppisch-albernem, vielfach erotischem Gebahren, aber auch mit zornmüthiger Reizbarkeit und aggressivem Verhalten. Die ängstlichen Verstimmungen sind oft verbunden mit quälenden Empfindungen, namentlich mit Schwindelgefühl, Kopfschmerz, allgemeiner Abgeschlagenheit, seltener mit ausgesprochen hypochondrischen Umdeutungen.

Haben solche affectiven Störungen bereits im Initialstadium eingesetzt, dann können sie auch während des weiteren Verlaufes der Erkrankung andauern. Dagegen bildet ihre Neuentwicklung bei vorgeschrittener Sklerose anscheinend die Ausnahme, falls man nicht diejenigen leichteren Stimmungsschwankungen mitzählen will, wie sie gelegentlich flüchtig auftreten und zum Theil schon hinreichend durch seelische Erregung über das Fortschreiten des Leidens oder aber durch die Ausbildung einer reizbaren Demenz sich erklären. Zwangslachen und Zwangsweinen sind überhaupt nicht zu den psychischen Störungen zu rechnen.

Dagegen kommt in den späteren Stadien der Sklerose besonders eine Form der Seelenstörung zur Beobachtung, welche von Gowers als Verrücktheit bezeichnet wird, indessen mehr an den paralytischen Grössenwahn erinnert. Im Vordergrunde stehen durchaus expansive Vorstellungen, während paranoide Eigenbeziehung und persecutorische Ideen mehr vereinzelt auftauchen. Ferner stimmt dieser Grössenwahn mit dem paralytischen darin überein, dass er gerne ins Maasslose geht und jede Spur von Kritik vermissen lässt, kurzum den Stempel des Schwachsinns trägt. Vielleicht hatte Mendel[1]) solche Fälle im Auge, als er bemerkte, die Sklerotiker gingen in vielen Anstalten fälschlich unter der Diagnose progressive Paralyse.

Charakteristisch ist die Passivität solcher expansiven Ideen, die mehr im Gespräch als in dem Gebahren zum Ausdruck gelangen und desshalb nur allzu leicht der Umgebung ganz entgehen können. Ferner scheint es, als ob besonders sexuellen Vorstellungen eine gewisse Bedeutung zukäme.

Hier sind aus der Litteratur in erster Linie zu nennen der Fall von Leube, in welchem sich zwei Jahre nach dem Bestehen des körperlichen Leidens ausgesprochenster Grössenwahn entwickelte, ferner die oben mitgetheilten Beobachtungen von Dannenberger, Lannois und Geay, vielleicht auch diejenige von Claus.

---

1) loc. cit.

Leube's Patient wollte eine Gräfin heirathen. Dannenberger beschreibt eine 27 jährige Frau, die $2^1/_2$ Jahre nach Ausbruch der Sklerose anfing, sich mit Blumen zu schmücken und Besuche auf der Männerstation plante. Lannois erwähnt bei seinem Patienten ausdrücklich sexuelle Hallucinationen und Illusionen. Der Kranke von Claus entwickelte schwachsinnige Heirathspläne. Man könnte versucht sein, in solcher Uebereinstimmung mehr als eine Zufälligkeit erblicken zu wollen.

Mit diesen Ergebnissen der Litteraturbeobachtung stehen die eigenen Beobachtungen durchaus im Einklang.

Es fand sich nämlich unter 37 Patienten 13 Mal deutlicher Schwachsinn und neun Mal andersartige psychische Störungen. Nur bei 15 Kranken, die ziemlich im Beginn ihres Leidens zur Aufnahme gelangten, schienen die geistigen Fähigkeiten noch nicht merklich gelitten zu haben.

Hinsichtlich der Art der beobachteten psychischen Störungen ist zu sagen, dass sich im Initialstadium fünf Mal eine einfache traurige Verstimmung und drei Mal eine affective Störung mit deliriösen Zuständen entwickelte, während ein Mal bei weit vorgeschrittenem Leiden ein eigenartiges paranoisches Krankheitsbild entstand, das auffallende Aehnlichkeit mit den citirten Beobachtungen der Litteratur, besonders dem Kranken von Lannois zeigte.

In einem Falle steigerte sich die melancholische Erregung in der Zeit vor voller Entwicklung des somatischen Symptomencomplexes bis zu heftigem Taedium vitae mit wiederholten Suicidversuchen. Eine andere Patientin, die in den Verdacht des Diebstahls gerathen war und in der Absicht, sich selbst ums Leben zu bringen, Brandstiftung verübte, wurde auf Grund ihrer krankhaften Depression im Initialstadium der Sklerose exculpirt.

Ausführlicher mitgetheilt seien drei Krankengeschichten, die durch ihre ganze Verlaufsweise ein besonderes Interesse beanspruchen:

Fall I.[1])

Gustav Ch., geb. 1879, Kaufmannslehrling.

Nach Angabe der Mutter keine Heredität. Kein Trauma. Früher nie krank, lernte gut. Als Lehrling tüchtig. Seit Pfingsten 1895 verändert: Das Gedächtniss wurde schwach. Häufig Kopfschmerz, besonders kurz nach dem Aufstehen. Appetit geringer. Schwindel, kein Erbrechen. Einmal fiel er im

1) Der Fall ist bereits kurz von H. Gudden mitgetheilt. (Arch. f. Psych. XXIX. S. 1022.) Auch v. Rad hat ihn in einem Vortrage am 6. October 1904 erwähnt. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 2.) Es ist der Fall 77 von Dannenberger's Zusammenstellung.

Geschäft um. Er magerte ab, sah blass aus. Die Mutter glaubte, er onanire. Ende Juni 1895, nachdem er sich Abends zu Bett gelegt hatte, klagte er über Kopfweh und Pelzigsein der ganzen linken Körperhälfte, die er auch nicht mehr bewegen konnte. Nach einer Minute gingen Gefühl und Lähmung vorüber. Anfang Juli Nachts unruhig, wollte nicht zu Bett oder stand auf, sprach vom Heiland. Dieser habe ihm Glück und Segen prophezeit, ihm einen Eisenbahnwagen versprochen. Dann wieder bestand Angst, auch am Tage, sodass er sich einschloss. Er hatte „Grauen vor irgend einem Unglück". Stundenlang sang er. Am 2. Juli Abends Anfall. Er hatte beim Baden ein Gefühl vom Uebelkeit gehabt. hatte deshalb das Bad verlassen und war nach Haus gegangen. Er rief der Mutter, er habe wieder pelziges Gefühl, verdrehte die Augen, bekam Zuckungen in den Armen. Dauer fünf Minuten. Dann folgte ein langer Schlaf. Kein Einnässen. Seit dem 8. Juli trat Enuresis nocturna ein.

Am 12. Juli 1895 Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Tübingen. 12. Juli 1895. Von der Mutter gebracht, gerät bald in grosse Unruhe, fühlt sich durch seine Umgebung auf's Aeusserste beängstigt; sagt, als Kaufmannslehrling sei es ihm nicht möglich unter solchen „seufzenden Creaturen" sich aufzuhalten. Seit drei Wochen leide er an Angstzuständen. Er hätte „ein furchtbares Grauen vor dem Tode", fühlte ein Stechen in der linken Seite. das er auf „Ueberfütterung des Magens" zurückführte. Dieselbe komme von trägem Stuhlgang. Morgens erwache er mit heftigem Kopfweh über der Stirne. das nach einer Stunde schwinde. Nachts sah er Bilder: Den Heiland zwischen zwei Wolken in einer Gestalt, wie er in der Bibel abgebildet ist. „In Gedanken" sprach der Heiland zu ihm, er werde 87 Jahre alt, die Mutter 86, sein Bruder ebenfalls und der demnächstige Stiefvater 85, der Heiland weissagte ihm ferner, dass er sein Leben unter Glück und Seligkeit verbringen werde. Nach dem Ueberschwemmungsunglück in B. Mitte Juni 1895 tröstete ihn der Heiland. über seine Vaterstadt C. werde ein solches Unwetter nicht kommen, und wenn doch, so werde auf der Eisenbahn, die dicht am Hause des Patienten vorbeifährt, ein Wagen bereit gehalten werden. in welchem er und seine Angehörigen sich mit Hab und Gut retten könnten.

Pat. spricht sehr lebhaft, bewegt heftig Arme und Beine, bittet immer wieder aus dem Saale verlegt zu werden, obgleich ihm das schon versprochen ist. Es scheint, als ob er, was er sagt, rasch vergässe. Oertlich. zeitlich orientirt, Rechnet gut.

Stat som. Schlank gewachsen, sehr blass. Kopfumfang 55,7 cm. Ohren abstehend. Pupillen reagiren auf Licht und Convergenz, Augenbewegungen frei. Zunge zittert nicht, gerade, frei von Narben. Rachen ohne Besonderheiten. Kniephänomene und Achillessehnenreflexe vorhanden. Sensibilität nicht gestört.

Puls 80, regelmässig. Systolisches Geräusch. Lungen ohne Besonderheiten. Urin frei von Eiweiss.

15. Juli, Macht den Arzt bei jeder Visite, zuweilen innerhalb 5 Minuten zweimal, darauf aufmerksam, dass sein Leiden von der Onanie herrühre. Er erinnert sich nicht, dass er sich ständig wiederholt. Patienten, mit denen er spricht, fragt er immer wieder nach ihrem Namen.

17. Juli. Diktirt in einem Briefe, sein Gedächtniss sei so schwach, dass ihm die Fähigkeit abgehe, klar zu denken. Seine Unterschrift ist auffallend zittrig. Sagt, er könne nicht selbst schreiben.

21. Juli. Klagt oft über Kopfweh, schluchzt, ist leicht zu trösten. Lacht gleich im nächsten Augenblick. Er bedient sich stets derselben Redensarten. Z. B. „Ich hoffe auch, dass ich wieder gesund werde. Machen wir die Hoffnung nicht zu Schanden".

Schreibt dann einen glücklichen Brief an die Mutter, er sei gesund wie noch nie. Seine Beobachtung dauere nur noch 8 Tage.

Bei der Visite wiederholt er immer dieselben Fragen, läuft dem Arzte, der eben ausführlich mit ihm gesprochen hat, nach, um abermals das Gleiche zu fragen.

1. August. Berichtet heute, dass er seit 5 Tagen, am deutlichsten Abends, „2 Gesichter am Firmament" sehe. Beide haben blaue Beinkleider, rothe Blusen an. Das eine Gesicht gleicht dem des Heilands, das andere dem der Maria. Beide sprechen fortwährend auf ihn ein, er solle den katholischen Glauben annehmen. Dann erhalte er ein grosses Glück. Er kann die Stimmen deutlich unterscheiden. Die Stimme des Heilands gleicht der des Oberwärters, die andere ist eine Frauenstimme, welche er früher nie gehört hat.

2. August. Heute hatten die „zwei Gesichter" goldene Kleider an. Er erkennt in ihnen seinen verstorbenen Vater und Onkel, die ihn beloben, dass er der Versuchung des Teufels widerstanden. Die beiden Gesichter rufen auch Gott herbei, der ihm verspricht, dass er bis 6 Uhr Abends gesund sein solle. Bevor ihm die beiden Gesichter erschienen, soll schon ein anderes dagewesen sein, das ihm „Schlamm und alle Unreinlichkeiten" aus dem Kopfe zog, sodass ihm ganz schwindlig war. Pat. schreibt einen quärulirenden Brief an die Mutter mit häufiger Wiederholung derselben Worte. Die Schrift ist ganz gut. Er beschwert sich in dem Briefe, die Pfleger hetzten die Kranken auf, ihn zu schlagen.

20. August. Verlässt Tags hundert Mal sein Bett, behauptet nachher, er sei höchstens zwei Mal draussen gewesen, um auf's Closet zu gehen, schwört, er wolle ruhig liegen. Sobald man ihn aber den Rücken kehrt, kommt er heraus und fragt, ob er nicht aufstehen dürfe. Erlaubt man es ihm, so stört er durch sein zudringliches Wesen und die Monotonie seiner Reden die übrigen Patienten, beschimpft, sanft zurückgewiesen, seine Umgebung mit Scheltworten, beschwert sich dann über schlechte Behandlung. Nickt bei der Unterhaltung oft mit dem Kopf gegen den Himmel, sagt auf Befragen: „Der himmlische Vater" oder der „verstorbene Vater" spräche zu ihm, der Doktor werde alle seine Wünsche gutheissen. Rascher Stimmungswechsel vom Weinen zum Lachen. Bei Abschlagen einer Bitte will er gleich seiner Mutter telegraphirt haben, sie solle ihn holen. Bei Zusage begeisterte Lobsprüche, die stets mit der stereotypen Redensart enden: Er habe sich immer gedacht, in Tübingen gebe es tüchtige Doktoren.

24. August. Abends sehr unruhig, glaubt sich von einem Pfleger bedroht, der ihn mit einem Messer in den Hals stechen und ihn ermorden wolle. Bei der Verlegung in den Wachsaal steigert sich die Erregung. Er spricht fortwährend von dem versuchten Mordanschlag, schreit, schlägt ein Fenster ein,

sträubt sich, beisst, verlangt seine Entlassung, bedroht den Arzt. „So, jetzt sollen Sie gleich todt hinfallen, ich kann das machen!“

25. August. Morgens noch sehr erregt, berichtet über die Mordversuche am Abend zuvor. Behauptet, die kleinen Verletzungen, die er beim Einschlagen des Fensters erlitten, rührten von dem Mordversuch her. Ganzen Vormittag im Bade, Nachmittags mit einem Pfleger im Garten. Beruhigt sich, erhält ein Einzelzimmer, bewegt sich hier viel, schlägt die Thürfüllung heraus, kommt bei jeder Visite mit denselben Wünschen.

28. August. Beim Kaffeetrinken im Bade plötzlich unruhig, spuckt den Kaffee aus, weil er vergiftet sei. Will bemerkt haben, wie die Pfleger einander verständnisinnig zunickten. Im Bette schimpft und schlägt er, erzählt hundert Mal die Vergiftungsgeschichte, würgt, pustet, schnäuzt sich, sagt unter Grimassen, er könne nicht mehr schlucken, und das Ohr schmerze ihn beim Athmen. Er springt auf, weil er nicht mehr athmen könne, fragt, ob er sterben müsse. Wasser weist er zurück als ebenfalls vergiftet. Da sich die Erregung steigert, 0,001 Duboisin und 0,01 Morph. Schlaf. Beim Erwachen wieder unruhig, wiederholt noch häufig die Beschuldigungen gegen die Pfleger. Behauptet Abends, er habe sich ganz ruhig verhalten. Die Sprache ist auffallend stotternd und langsam.

30. August. Zeitweise heftig erregt, fürchtet Mord, hat Vergiftungsfurcht.

1. September. Zeitweise sehr ängstlich: ein Pfleger wolle ihn ermorden. Sprache abgehackt langsam.

2. September. Glaubt sich von einem Mitkranken bedroht, ruft mit brüllender Stimme nach Arzt und Oberpfleger. Die Stimmung wechselt in Sekunden. Zahlreiche widersprechende Wünsche.

7. September. Ruhiger, doch noch rascher Stimmungswechsel. Trotz guter Nahrungsaufnahme dauernde Gewichtsabnahme.

12. October. In letzter Zeit weniger reizbar. Stimmungswechsel von Glückseligkeit bis zum bitterlichen Weinen bei jeder Unterhaltung bemerkbar.

Morgens Anfall: lag wie schlafend da. Blass. Beine schlaff. Eingenässt. Nach dem Erwachen fällt die Sprachverlangsamung auf.

Kurz nach dem Mittagessen, nachdem er mit Appetit gegessen, stellte er sich plötzlich mit steifer Haltung und starrem Blick auf, beugte sich rückwärts und sank um: klonische Zuckungen 1 $^{1}/_{2}$ Min. Nach fünf Minuten richtete er sich auf, sagte mit stockender Stimme: Alle tausend, alle tausend, da soll man doch gleich einen!“ Pupillen mittelweit, different. Im nächsten Augenblick verfärbte sich sein blass-bläuliches Gesicht noch mehr, die Augen verdrehten sich nach links, desgl. wandte sich der Kopf nach links, und es folgten in beiden Gesichtshälften und sämmtlichen Extremitäten rasche Zuckungen. Auf der Höhe des Anfalls Pupillen eng. Nach 1 Minute Zucken langsamer. Pupillen weit, Atmung röchelnd, Gesichtsfarbe blass. Nach dem Zucken ca. $^{1}/_{2}$—1 Min. allgemeine tonische Starre, dann Erschlaffen. 2 $^{1}/_{2}$ Stunden Schlaf. Wusste nachher nichts von der Visite und dem Essen, nichts vom Anfall, nur dass er Morgens Kopfweh gehabt hätte. Erzählte Abends spontan, sein verstorbener Vater sei mit prachtvoller goldener Haube erschienen, eine grosse

goldene Kugel in der Hand und habe ihm das grosse Loos bei der nächsten Lotterie versprochen. Dann sei der himmlische Vater dazwischen getreten und habe die Verheissungen seines Vaters für lauter Lügen erklärt. Pat. äussert seine Entrüstung, dass man so vom eigenen Vater angeschwindelt werden könne. Der gehöre ins Loch.

16. October 1895. Liegt neben einem Kranken mit heftigen Angstanfällen. Erzählt heute mit grossem Behagen, er wisse den Grund der Anfälle. Ein vor ein paar Jahren gestorbener Bierbrauer R. sei ihm am Firmament erschienen und habe ihm erzählt, Gott sei jetzt in Frankreich,

20. October. Zufriedener Brief an die Mutter, lobt die Kost.

23. October. In den letzten Tagen vermehrte Unruhe, springt viel aus dem Bette, auch des Nachts, will heute Morgen nicht ins Bett zurück, zerschlägt ein Fenster, damit es der Pfleger, dessen Zureden ihn gereizt, bezahlen müsse. Im Einzelzimmer ruhig, schläft viel. Erzählt Abends, ein K., ein R. und ein B. hätten mit ihm am Firmament Händel gehabt und ihn „in Gedanken" jämmerlich geschlagen. Sie hätten die Gelegenheit benutzt, wo der Herrgott nicht anwesend sei.

25. October. Stimmen, die ihm vom Firmament herunter sagen, er werde das grosse Loos gewinnen. (Spricht auffallend langsam.) Gott habe ihm das grosse Loos angekündigt, und dass er 80 Jahre alt werde. Wenn er bei der nächsten Lotterie nicht gewinne, brauche er Gott nicht mehr zu lieben. Das mache ihn ängstlich, er fürchte, dass er sterben müsse, und dass ihm ein Leid geschehe. Hängt sich weinend an den Arzt an. Unruhig. Kopfweh. Sucht den Stimmen zu entfliehen, die ihn zu schlagen drohen.

26. October. Noch unruhig. Gang schwankend, besonders beim Umdrehen. Schwindelgefühl. Sprache sehr langsam, anstossend. Beklagt sich ständig über den Pfleger. Hat immer dieselben Fragen. Behauptet sechs mal, dass er zum ersten Male frage.

28. October. Taumelnder Gang hält an. Sprache langsam. Pfleger hätten die Absicht, ihn zu morden. Bittet um Beistand.

29. October. Spricht viel von einer Erfindung, die er gemacht: dass er am Firmament eine hohe lange Brücke erblickt, über die ein Eisenbahnzug mit mehr als 100 Personenwagen 1., 2. und 3. Klasse fuhr. Lokomotive und Wagen bestanden aus Gold, und in ihnen sassen lauter Bürger aus seiner Vaterstadt. Wegen der Dunkelheit könne er die Brücke jetzt nicht sehen. Die Stimme des Herrgotts sage aber soeben, mit einem Fernrohr könne er sie wieder auffinden.

Augenhintergrund normal.

31. October. Ohnmachtsanfall. Nachher Schlaf. Beschmiert sich mit Koth. Sprache langsam, anstossend. Gang schwankend, breitbeinig, sucht beim Umdrehen eine Stütze. Klagt über schlechtes Sehen: zählt Finger auf 6 m., sucht Farbenproben richtig aus.

8. November. Klagt täglich, er könne nicht mehr sehen, gehen, austreten (Stuhlgang), sprechen, uriniren. Geht nach Aufforderung anscheinend absichtlich schwankend, plötzlich ganz gut. Will die Personen nicht er-

kennen können, titulirt sie falsch. Legt sich verkehrt ins Bett: auf den Fehler aufmerksam gemacht, auf den Bauch. Nennt Zündholzschachtel „Messer“. Will nicht hören, versteht aber Flüstersprache.

9. November. Sehe jetzt wieder besser.

10. November. Unruhig, springt alle Augenblicke aus dem Bette, schilt auf die Pfleger, belästigt die Mitpatienten. Zertrümmert in der Erregung eine Glasplatte vom Nachttisch.

13. November. Sagt lachend, er habe sein schlechtes Sehen nur simulirt, habe die Personen richtig erkannt gehabt. Wollte nur seine Augen untersucht haben.

19. November. Bisher ruhig, freundlich. Heute gereizt. Schimpft.

21. November. Abends plötzlich erregt, schimpft auf einen Mitpatienten, der ihm nichts getan hatte, schlägt das Bett auf den Boden, sucht den Schrank umzuwerfen, reisst das Hemd auf. Im Einzelzimmer ruhig.

21. November. Bei Visite tiefer Schlaf. Pupillen eng. Cornealreflexe fehlen. Reflexe von der Nasenschleimhaut nicht auszulösen. Kniephänomene erhalten. Nachher Amnesie. Kopfschmerzen.

22. November. Liegt wie gestern in tiefem Schlaf.

28. November. Aussergewöhnlich tiefer Schlaf; Nadelstiche in der Nasenschleimhaut erwecken ihn nicht. Pupillen eng.

3. December. Nach dem Erwachen sehr erregt, schlägt auf Mitpatienten ein, sucht, schimpft, urinirt auf den Boden. Im Einzelzimmer erst gegen Thür und Fenster gehauen. Dann Beruhigung.

4. December. Meint, er sei vor 3—4 Tagen in der Zelle gewesen, weil er aufgestanden sei. Sprache langsam, nicht mehr so schwerfällig.

5. December. Hat seine Speisen ins Bett geschüttet, nimmt die eines Mitpatienten. Entschuldigt sich damit, er thue es, damit sie die Wärter nicht fortnehmen.

6./7. December. Nachts unruhig, schimpft auf die Umgebung. Isolirt. Schläft dann. Nachher behauptet er, er sei ruhig gewesen.

8. December. Schläft bei der Visite ein. Bei Nadelstichen erweitern sich die Pupillen etwas, er kratzt sich mit der Hand im Gesicht. Athmung tief, schnarchend, nur 9 Züge in der Minute. Puls 56—64, wenn keine Reizung vorgenommen wird. Kniephänomene erhalten. Nach zwei Stunden Erwachen. Puls 80.

9. December. $^1/_2$ Stunde lang tiefer Schlaf. Puls 52—56. Respiration 9 Züge in der Minute. Kniephänomene erhalten. Augen nach rechts.

10. December. Sprache schlechter. Schmerzen in der Zunge.

11. December. Stimmen vom Himmel, er solle seine Schienbeine an die Bettlade schlagen, seine Haare ausrupfen.

12. December. Sehr unruhig, wirft das Essen weg.

14. December. Schlafzustand. Puls 62. Respiration $8^1/_2$ Züge in der Minute.

15. December. Sehr unruhig. Schlaf $1^1/_2$ Stunden. Puls 56. Urinirt nachher auf den Boden. Spuckt seine Getränke aus. Legt sich unter das Bett.

17. December. Unruhig, beschimpft die Pfleger, legt sich ins Bett eines Mitpatienten X. und geht nicht heraus. Sagt, er habe eine Stimme vom Himmel gehört: „Wenn du dich nicht in das Bett von X. legst, bekommst du eine schwere Krankheit, an der du sterben wirst".

18. December. Streit mit einem andern Patienten. Durch Schlag mit einem Schuh erhält er von diesem eine kleine Risswunde an der Stirn.

21. December. Pupillen immer sehr eng.

23. December. Will sich Nachts waschen und kämmen. Tags sehr somnolent. Sprache sehr unverständlich. Ganze linke Gesichtshälfte ödematös geschwollen. Kein Fieber, vielmehr Temperatur subnormal bis 34,8°. Oedem am Dorsum des rechten Fusses. Patient erscheint psychisch frei. Eiweiss im Urin. Hyaline Cylinder und feingekörnte Cylinder. Einzelne rothe Blutkörper.

25. December. Die Schwellung des Gesichts und des Fusses rechts hat zugenommen. Rasseln über der linken Lunge. Puls 144, fadenförmig. Mittags unruhig im Bett umhergeworfen. Zähneknirschen. Um 1 Uhr exitus.

Section: 26. December 1895, 10 Uhr: Nephritis parenchymatosa mit Blutungen im Parenchym und dem Nierenbecken. Bronchopneumonie links. Unbedeutende frische Haemorrhagien im retropharyngealen Zellgewebe. Leichte Schwellung der mesenterialen Drüsen.

Bei Aufschneiden des Duralsacks entleert sich vermehrte Cerebrospinalflüssigkeit. Substanz des Rückenmarks von guter Consistenz. Dura des Gehirns von normaler Spannung, nicht verdickt. Gyri normal gewölbt. Pia leicht oedematös durchtränkt. Keine Verwachsungen. Mikroskopisch zahlreiche sklerotische Herde im Hirn und Rückenmark.

(Nähere anatomische Angaben finden sich bei H. Gudden.)

Fassen wir noch einmal kurz zusammen: Ein angeblich nicht belasteter, 16jähriger Mensch, der auch keine Infectionskrankheiten durchgemacht hatte, erkrankte an Schwindelanfällen und Angstzuständen. Er hat ein „furchtbares Grauen vor dem Tode". Einzelne Sinnestäuschungen treten hinzu. Er sieht den Heiland in den Wolken, der zu ihm spricht, glaubt sich dann wieder bedroht, schlägt Fenster ein, weint, schreit, hat quälendes Oppressionsgefühl. Dazwischen tauchen beglückende Halluzinationen auf. Im Vordergrunde des Bildes stehen hysteriforme Zustände mit transitorischen Paresen und Aphasien, die mit epileptoiden Schwindel- und Schlafanfällen abwechseln. Solche Schlafanfälle haben wir kürzlich in ganz ähnlicher Ausprägung bei einem schwachsinnigen, epileptischen Mädchen gesehen, bei dem später durch Operation eine Cyste im Gehirn entleert wurde. Zu berücksichtigen ist die Nephritis. Auffallend waren von vornherein die starke Gedächtnisschwäche, die nach der Schilderung durchaus den Eindruck eines organischen Gehirnleidens macht, und der rasche Stimmungswechsel.

Hierzu kommen dann die langsame, stotternde, abgehackte Sprache, der schwankende, breitbeinige Gang, die zittrige Schrift. Allein alle

diese Störungen waren keineswegs konstant, sondern wechselten unausgesetzt, sodass sie einen mehr psychischen Eindruck erwecken mussten. Auch das Sehen war nur zeitweise beeinträchtigt, der Augenhintergrund war frei, und Pat. behauptete selbst nachher, er habe das schlechte Sehen nur „simulirt", damit ihm die Augen untersucht würden. Nystagmus und Intentionszittern sind nicht beobachtet. Die Kniephänomene erschienen nicht gesteigert. Von Fussklonus oder Spasmen ist nicht die Rede. Heute würde noch das Babinski'sche Zehenphänomen in Frage kommen. Jedenfalls standen die psychischen Erscheinungen dauernd im Vordergrund. Nach den in der Literatur niedergelegten Erfahrungen ist aber anzunehmen, dass dieselben ohne den frühzeitigen Tod durch intercurrente Erkrankung allmählich gegenüber den körperlichen Symptomen zurückgetreten sein würden.

Fall II.

Anna B., 21 Jahre alt, Dienstmädchen. Der Grossvater väterlicherseits war periodisch geisteskrank, starb durch Suicid. Die Mutter ist etwas schwachsinnig. Patientin selbst war stets aufgeregt, lernte schlecht. Keine Lues. Mit 12 Jahren Anfall: Schrei, $^1/_2$ Std. bewusstlos. Nächsten Tag wieder, vorher Pelzigsein der linken Hand. Dann nicht wieder. Mit 15—16 Jahren Dienstmädchen; ordentlich. Mit 17 Jahren Influenza, dabei Zuckungen im rechten Arm, vorübergehende Lähmung des rechten Armes, dann aller Extremitäten; ging allmählich zurück. Nach einigen Wochen wieder schwere epileptiforme Anfälle, die nun alle 4—6 Wochen wiederkehrten. Das Gedächtniss wurde für Dinge nach dem 17. Jahre schlecht.

17. Mai bis 20. Juni 1894 in der medizinischen Klinik: Intentionstremor. Gang breitspurig, schwankend, Füsse nicht richtig gesetzt. Feuchte Hände. Kniephänomen gesteigert. Fussklonus. Pupillenreaction erhalten. Nystagmus. Euphorische Demenz. „Hysterische Anfälle von plumpem Gepräge."

8. Juni. Epileptischer Anfall: Drehte sich im Kreise, setzte sich. fuhr mit Drehen des Oberkörpers fort. Tonische und klonische Zuckungen. Blau im Gesicht. Zungenbiss. Schaum vor dem Munde. Anfall war in einigen Minuten vorüber, um sich dann mehrfach zu wiederholen. Hierbei jedoch keine Zuckungen mehr in den Gliedern; diese schlaff. Zuckungen im Gesicht. Bulbi stark nach rechts oben. Pupillenstarre. Einnässen. Erbrechen. Nach $1^1/_2$ Std. komatöser Zustand bis nächsten Morgen. Dann einige Zeit verwirrt.

Dann keine Anfälle mehr. Blieb auch nach der Entlassung gut bis Neujahr 1895. Arbeitete fleissig. Dann zu Bett, klagte Brennen in den Gliedern, schrie Nachts, konnte angeblich nicht gehen, that es aber doch zuweilen heimlich. Den Monat 1—2 solche epileptiforme Anfälle. 16. Februar 1895 nach der Anstalt St. Hier vor den Anfällen Gefühl von Müdigkeit und Schläfrigkeit. Dann Erlöschen des Bewusstseins. Kopf nach links, beide Arme nach oben. Klonische Krämpfe, am stärksten im Gesicht. 10 Minuten Dauer. Nachher einige Stunden bewusstlos mit starkem Röcheln. Zeitweise störendes Geschrei ohne Grund.

Blaues Gesicht. Grimassen beim Sprechen. Gang breitspurig, unsicher. Pupillen reagiren. Papillen blass. Sensibilität erhalten. Kniephänomene gesteigert. Zehenreflexe fehlen. Kein Romberg. Geringe Schulkenntnisse. Anhänglich an die Mutter. Beschäftigt sich nicht. Kein Interesse für die Aussenwelt. Obscöne Reden. Onanirt. Immer Klagen über Brennen in den Händen, Schmerzen im Hals; spuckt viel, bläst die Finger an, steckt sie zum Kühlen aus dem Fenster. Beim Sprechen Betonung der Endsilben. Verkehrte Antworten. „Hysterisches" Wesen.

7. Juni 1895. Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Tübingen. Sprache holperig, unter Mitbewegungen. Personalien richtig. Oertlich, zeitlich unorientirt: „Das weiss ich nicht." Sagt der Mutter nicht Adieu. Gedächtniss sehr defekt. Fragt von Zeit zu Zeit, ob man sie katholisch machen wolle. Wird die Frage verneint, reibt sie sich vorgnügt die Hände. Pupillen reagiren, Augenbewegungen frei. Nystagmus. Facialis symmetrisch. Zunge gerade, zittert, zeigt Narben. Gaumen steil. Schlucken nicht gestört. Intentionszittern. Spastische Parese der Beine und Ataxie. Gang steifbeinig, schwankend. Romberg. Kniephänomene gesteigert. Patellarklonus. Achillessehnenreflexe deutlich. Allgemeine Hypalgesie. Temporale Ablassung der Papillen. Innere Organe ohne besonderen Befund Urin frei von Eiweiss und Zucker. Roth erkannt. Grün als blau bezeichnet. Sprache abgesetzt.

(Bleistift) „Schüssel".

(Wachsstock) „Das braucht man zum Brennen".

(Schlüssel.) „Rund·"

Zeigt Gegenstände richtig. Schrift zittrig. Buchstabirt beim Lesen, setzt nicht zum Wort zusammen. Sehr dement. Lacht viel. Spricht nachher besser.

10. Juni. Apathisch zu Bett. Zuweilen lautes Schreien. Unreinlich. Nennt den Arzt „lieber Vater Josef."

26. Juni. Ohne ersichtlichen Grund $^1/_2$ Stunde unarticulirtes Brüllen.

28. Juni. Menses.

31. Juli. Heitere Stimmung. Schreit weniger.

6. August. Morgens steif und blass, ass nicht, konnte nicht gehen. Schlaf. Schmerz im Halse. Frische Bisswunde auf der Zunge. 38 ° Temperatur. Eiweiss im Urin.

10. August. Wieder wohl. Kein Eiweiss.

6. October 1895. Anfall: Zittert an Armen und Beinen. Blutiger Schaum vor dem Mund. Röchelt. Dauer 10 Minuten. Nachher verwirrt.

29. October. Ruhig, reinlich.

4. November. Unruhig, schreit viel.

5. November. Drängt fort. Nachmittags Anfall um 4 Uhr 10 Min. Blau. Kopf nach links. Lichtstarre der Pupillen, die maximal weit sind. Puls 120. Benommen. Glieder schlaff. Ausser Nystagmus und Zwinkern keine Bewegung. Blass. Plötzlich um $4^1/_2$ Uhr blauschwarz. Der linke Facialis zuckt, dann links Arm und Bein. Stertoröses Athmen. Schaum vor dem Munde. Dauer 3 Minuten. Dann benommen.

Ohne Erwachen 4 Uhr 55 Min. 3. Anfall. Lichtstarre. Linker Mundfacialis zuckt, dann Arme und Beine tonisch gespannt, dann Zuckungen, allmählich Nachlassen: Erst in den Beinen, dann Gesicht, dann Armen. Liegt ruhig da, schlaff, reactionslos. Nystagmus. Patellarreflexe gesteigert. Um 5 Uhr 4. Anfall: Klonische Zuckungen in den Armen. Kopf von rechts nach links gedreht. Dann klonische Zuckungen in beiden Gesichtshälften. Einnässen. Respiration 14—16 in der Minute. Pupillen starr. Bulbi nach links. 38° Temperatur. Schlaf um $6^3/_4$ Uhr; bis dahin in Pausen wiederholtes Zucken, zwischendurch schlaff. Urin frei von Eiweiss.

6. November. Schläft. 36,7° Temperatur. Puls 88. Urin frei von Eiweiss. Nach dem Erwachen benommen.

(Schlüssel.) „Löffel."

(Becher.) „Löffel."

(Beistift.) „Das weiss ich nicht."

(Becher.) „Es ist Wasser darin, Wasser kann man herein thun."

(Brot.) „Schwarzbrot."

(Bürste.) „Messer."

(Seife.) „Zur Wasch"; später „Seife."

Nase +.

Ohr +.

Auge —.

Haar —.

(Geld.) „Kleid. — Er klappert. — Das ist grosses Geld, das ist Geld."

(Buch.) „Ah schönes Kleidle."

(Uhr.) „Oh es klappert, es thut in meinem Oehr."

11. November 1895. Ueber eine Stunde mit kurzen Unterbrechungen Zappeln und Schleudern der Glieder, besonders der Arme. Fortwährend Beuge- und Streckbewegungen. Pronation und Supination. Gespreizte Finger eigenthümlich verdreht, flecktirt, ab- und adducirt. Zuweilen so extreme Pronation, dass die Handteller mit der Ulnarseite nach innen und oben sehen. Mitunter Oberextremitäten bis über den Kopf erhoben, Rumpf ruckweise hin- und hergeschleudert. Auch Gesichtsmuskulatur bewegt, Augen zugekniffen, Mundwinkel nach rechts oder links verzogen. Stirne gerunzelt. Am ausgiebigsten sind die Bewegungen der Kaumuskulatur. Beine weniger betheiligt. Patientin ist bei Bewusstsein. Klagt „Nervenschmerzen." Keine Druckempfindlichkeit.

12. November 1895. Verwirrt, gesticulirt, sagt: „Kopf weg", macht die Gebärde des Kopfabschneidens.

15. November. Noch verwirrt. Brüllt Abends viel.

18. November. Noch verwirrt.

26. November. Epileptiformer Anfall.

6. December. Sehr erregt, schreit laut: „Dann sind sie an der Wand daher gekommen, die Thierle, an den Blumen, dann haben sie die Blumen gegessen. Dann haben sie mit dem Kopf immer so gethan." (Schnappt.) „Dann hab' ich gesagt, die sind gerade wie die Blumen, daher gelaufen an der Wand!" Nachts laut.

23. December 1895. 3 Anfälle: Klonische Zuckungen des rechten Facialis. Kopf nach rechts. Nach wenigen Minuten Zucken im linken Facialis, dann in Oberextremität und Unterextremität, allmählich schwächer. Zuletzt Streckbewegungen des ganzen Körpers. R/L — Pupillen weit, l > r. Kniephänomene gesteigert. Lässt Stuhl und Urin unter sich. Blut vor dem Mund. Würgen. In den Pausen bewusstlos. Nach Klystier mit 4 g Chloral Nachlass. Noch benommen. Kein Eiweiss im Urin.

24. December. Sehr unruhig, schreit viel, nennt alles „Schüsseln".

2. Januar 1896. Brüllt noch viel in triebartiger Weise.

3. Januar. Heiter. Sprache besser.

16. Januar. Menses. — 20. Januar.

17. Februar. Geht besser. Noch Aphasie. Heiter.

18. Februar — 22. Februar. Menses.

20. März. 5 Anfälle.

12. April 1896. 7 Anfälle in 4 Stunden. Nachher unruhig.

14. April. Schreit unaufhörlich Bibelsprüche.

12. Mai. Kopfschmerzen.

21. Mai. Anfall.

22. Mai. Macht mit dem Oberkörper einen Schuss nach vorn, Arme nach vorwärts gestreckt, Finger lebhaft bewegt. Mit einem Ruck in die Kissen zurück. Mit beiden Händen in's Gesicht. Auf Befragen, wie es geht: „Nicht gut, es liegt eben in den Nerven."

(Schlüssel.) „Messer."

(Messer.) „Löffel."

(5 Mark.) „Zwicker."

(Bleistift.) „10 Pfg." „Jetzt sehe ich, es ist zum Aufschreiben."

Menses bis 26. Mai.

2. Juni. Gefühl, als werde der Hals zugedrückt. Im Kopf geht es hin und her, von hinten nach vorn. Macht dabei mit dem Oberkörper nach vorn stossende Bewegungen. Lippen und Unterkiefer in zitternder Bewegung.

16. Juni. Schreit laut, macht mit dem Oberkörper stossende Bewegungen nach vorn.

Menses bis 20. Juni.

23. Juni. Ruhig, giebt Auskunft, unorientirt. Sei hier in St. Sei 60 Jahre alt. Einfachstes Rechnen falsch. Händedruck schwach.

12. Juli. 4 Anfälle. Enurese.

3.—7. August. Menses.

Nach Anfall Temperatur 38,4°.

6. September. Schreit in ganz incohärenter Weise: „Leben, Zeitung, Sagen, Sachen und Bildung, Stärkung, auch rechte und ganz gute Gesundheit und Namen, Sagen, Zeitung, Sagen, Sachen, alles recht gern, Stärkung und Bildung . . . ." u. s. w.

Menses bis 10. September.

15. September. Anfall.

12.—16. October. Menses.

1. November. Drängt fort, schreit und spricht viel.

15. November. Ruhig, blöde. Erkennt den früheren Stationsarzt nicht wieder nach halbjähriger Abwesenheit, sagt, sie habe ihn nie gesehen.

17. November. 2 epileptiforme Anfälle. Nach dem Erwachen aus dem Schlaf stärkere Aphasie.

25. November. Heiter. Unterhält sich gut mit Besuch.

16. December. 6 Krampfanfälle. Nachher verwirrt, läuft aus dem Bett, urinirt auf den Boden, findet das Bett nicht. Bei Anrede erschreckt. Spricht nicht. 38,2 ° Temperatur.

24. Januar 1897. 2 Anfälle mit mehr linksseitigen Zuckungen und Zungenbiss.

29. April. Still, klagt über ihre „Nerven".

30. April. Munter.

18. Mai. Links deutliche Atrophie des Opticus, rechts Abblassung der Papille.

23. Mai. Nachsprechen gut. Paraphasie. Skandirt jetzt deutlich bei langen Worten. Aufforderungen richtig befolgt. Planta und Vola hyperästhetisch. Sonst Sensibilität intact. Nystagmus. Intentionszittern. Gang unsicher.

24.—30. Mai. Menses.

7. Juni. 7 Anfälle. Nachher benommen.

17. Juni. Schreit viel.

28. Juni 1897. Epileptiformer Anfall.

13. Juli. Beiderseits blasse atrophische Papillen.

18.—26. Juli. Menses.

19. Juli. 3 Anfälle in der Nacht.

19.—24. August Menses.

19. August. Anfall mit Schrei und Zuckungen um 3 Uhr 45 Min. Um $6^1/_2$ Uhr eigenthümlicher Zustand: Der Kopf ist nach links gebeugt, der Oberkörper gekrümmt, die Beine in Hüft- und Kniegelenk flektirt. Keine Reaction auf Anreden noch auf Reize. Allmählich kommt Pat. zu sich: blickt stier und ängstlich vor sich hin. Macht mit den Händen zupfende Bewegungen. Dauer bis 7 Uhr.

20. August. Nachts geschlafen. Heute klar. Nur mürrisch.

29. August. Isst nicht. Nahrung sei Gift!

4. September. 7 Anfälle.

17.—21. September. Menses.

4. October. Anfall. Dann verwirrt und erregt.

15. October. 4 Anfälle. Nachts unruhig. Unrein.

18. October. Heute erst wieder klar.

28.—31. October. Menses.

30. October. Epileptischer Anfall.

7.—11. December. Menses.

8. December. Schreit andauernd. Kein Anfall beobachtet.

24. December. Anfall. Nachher hat sich Pat. unter die Decke verkrochen. Hält sich ruhig.

10. April 1898. Sitzt benommen, zusammengekauert da, reagirt auf Anrede. Abstinirt.

20. Mai. Brüllt stundenlang, nicht zu beruhigen.

25.—29. Mai. Menses.

27. Mai. Anfall.

3. Juni. Euphorische Demenz. Kennt den Arzt. Ausgesprochene Aphasie.

(Schlüssel.) „Löffel.“

(Messer.) „Löffel.“

(Patrone.) „Löffel.“

(Geldstück.) „Löffel“.

(Geldstück mit Kopf darauf.) „Herrle.“

Vom 1—20 richtig gezählt, 7 + 6 = 12. Citirt Bibelsprüche. Pupillen reagiren. Nystagmus. Kraft der Beine und Arme gering. Intentionstremor, Füsse in Equinovarusstellung. Kniephänomene gesteigert. Achillessehnenreflexe deutlich. Spastisch paretischer Gang. Romberg.

8. Juni 1898. Kurzer Anfall.

28. Juni. Anfall mit Enurese.

9. August. 2 Anfälle gestern. Heute benommen. Kopf druckempfindlich. Spricht nicht. Die Beine sind krampfhaft an den Leib gezogen.

10. August. Wie früher. Lacht. Kein Schmerz.

11.—15. August. Menses.

17. October. 2 Anfälle mit Zungenbiss und Einnässen.

25. October. Anfall.

12. December. Schwachsinnig heiter, ruft immer nur: „Guten Morgen Herr Doctor!“ Sagt keine Antwort. Aeussert bisweilen, sie wolle fort. Läuft aus dem Bett. Isst gierig. Unrein.

(Schlüssel.) „Messer.“ Macht Bewegung des Schliessens.

(Bleistift.) „Messerle.“ „Ein Aufschreiber.“

(Uhr.) „Messerle, Zeitung, Messerle.“

(Thaler.) „Geld.“

(10 Mark.) „Löffel, Zeitung.“

(Buch.) „Zeitung, Löffel.“

Aufforderungen werden befolgt. Gang spastisch: Pat. geht breitbeinig, mit steifen Schritten. Kniee kaum gebeugt. Spitz- und Klumpfuss. Kniephänomene gesteigert. Intentionszittern etwas weniger deutlich. Nystagmus gering. Beiderseits Opticusatrophie.

27. December. Schwerer Anfall.

Februar 1899. 2 Anfälle.

März 1899. 2 Anfälle.

6. Mai 1899. 5 Anfälle an einem Tage.

29. Mai. Anfall, danach verwirrt.

30. Juni. Sehr euphorisch. Ausser bei Anfällen hält sich Pat. jetzt reinlich, Spricht besser, unterhält sich mit Pflegerin über ihren früheren Aufenthalt in der medicinisehen Klinik.

(Wie alt?) „Anna B.“

(Geboren?) „27. Januar 1875."
Vorgezeigte Gegenstände:
(Bleistift.) „Löffel" (macht Bewegung des Schreibens).
(Schlüssel.) „Offenmacher, Löffel, Messer".
(Messer.) „Löffel, Aufschneider".
(Feder.) „Zum Einstecken".
(Federhalter.) „Zum Einstecken".
Rechnet schlecht.
Kann in den anfallsfreien Zeiten lesen.
(Roth.) Wird richtig bezeichnet.
(Grün.) „Gelb".
Sagt zu allen anderem „weiss".
Sensibilität nicht gestört.
11. Juli 1899. Anfall.
1. September. Nennt den Arzt in der Regel „Doctor".
(Wo hier?) „Sachsenhausen".
(Wer ich?) „Der Herr Vater".
(Wie alt?) —
(Buch.) „Lesen, ein Löffel".
(Feder.) „Löffel".
Bezeichnet heute keine Farbe richtig. Zuweilen neugebildete Worte.
23. November 1899. (Wie alt?) „Schon gut".
(Wer ich?) „Herr Vater. Im Geschäft Schuhmachermeisterei. Grosse Herren".
(Schlüssel.) „Löffel, aufmachen".
(Uhr.) „Anzeigen".
(Licht.) Sucht es auszublasen.
(Nagel.) „Zeitung, Löffel".
(Pferd.) „Zeitung, Thierle, Nerven".
(Igel.) „Licht, Zeitung, Thierle, Nerven".
(Braun.) „Löffel".
(Roth.) Richtig.
(Grün.) „Das ist gar nichts".
(Blau.) „Hell, schwärzlich".
(Grün.) „Auch so ganz".
Singt eine Strophe richtig mit. Nachsprechen schwer. Sehr erotisch.
Starke Spasmen in den Beinen. Patellarklonus und Fussklonus sind auszulösen.

2. Januar 1900. Gang breitspurig, unsicher. Passive Beweglichkeit der Finger- und Zehengelenke erhöht. Kniephänomene gesteigert. Zehenreflexe fehlen. Sensibilität nicht gestört. Pupillen reagiren. Augenbewegungen frei. Leichter Nystagmus. Intentionszittern. Mitbewegungen im Gesicht. Rachenreflex schwach.

3. Januar 1900. Ungeheilt in eine andere Anstalt.

Dort nach zwei Jahren im Status epilepticus gestorben. Makroskopisch waren laut Mittheilung am Gehirn und Rückenmark keine Veränderungen wahrnehmbar. Eine mikroskopische Untersuchung hat leider nicht stattgefunden.

Wenn auch die Diagnose in diesem Falle nicht durch einen histologischen Befund gestützt wird, so darf man doch wohl auf Grund des Nervenstatus das Vorliegen einer multiplen Sklerose annehmen. Es bestanden: Temporale Abblassung, später Opticusatrophie, Nystagmus. Skandiren, Intentionszittern, spastische Parese der Beine mit Spitzfuss- und Klumpfussstellung, Steigerung der Kniephänomene, zeitweise auch Patellarklonus und Fussklonus. Interessant war die starke Häufung der epileptiformen Anfälle, die ganz in den Vordergrund des klinischen Bildes traten und zuweilen von einer stärkeren Aphasie gefolgt waren, während eine leichtere Störung in den freien Zwischenzeiten nachweisbar blieb. Das Vorkommen von Aphasie bei der multiplen Sklerose ist besonders von Schönheimer[1]) beschrieben worden. Der betreffende Kranke konnte sich oft auf Worte, die ihm sonst geläufig waren, nicht besinnen und versuchte nach vergeblichem Ueberlegen das Wort zu umschreiben. Bei Ermüdung wurde diese Erscheinung deutlicher. Auch Köppen[2]) erwähnt bei einem Sklerotiker mit Spinalepilepsie und häufigen Delirien amnestische Aphasie und Paraphasie. In unserem Falle kam die vorgeschrittene Demenz complicirend hinzu und verwischte das Bild. Dieselbe begann schon frühzeitig und ging einher mit gemüthlicher Abstumpfung, Neigung zu obscönen Reden und Onaniren, kindischem, „hysterischem Wesen“.

Auf diesem Boden entwickelten sich dann schwerere Erregungs- und Verwirrtheitszustände von bald mehr delirantem, bald einfach triebartigem Charakter und mit incohärentem Gefasel. Der eigenthümliche Zustand am 19. August 1897 war wohl als ein Anfall von Epilepsia minor aufzufassen. Bemerkt sei, dass bei dieser Patientin ebenso wie bei dem Kranken in Beobachtung I sehr lebhafte Parästhesien vorübergehend in Erscheinung traten.

Fall III.

Karl Sch., 1876 geb., Kupferschmied, ledig.

Angeblich nicht belastet. Als Kind Rachitis, lernte erst mit zwei Jahren laufen. Pneumonie mit sieben Jahren und Masern. Niemals Krämpfe. Mit 13 Jahren Neigung zu Furunkeln. Sonst gesund. Kein Trauma, leichter Potus. Pat. war vor 2 Jahren in einer Schnapsbrennerei als Kupferschmied thätig, trank täglich für 30 Pfg. Schnaps, dazu Bier. Lues negirt, doch soll Pat. Zuhälter gewesen sein.

---

1) Ueber die Sprachstörung bei der disseminirten Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. I.-D. Berlin 1890.

2) Ueber die histologischen Veränderungen der multiplen Sklerose. Arch. f. Psych. XVII. S. 69.

Januar 1902. Reissen und Schmerzhaftigkeit im rechten Knie- und Fussgelenk. Gang erschwert durch Schwäche des rechten Beines.

26. Februar — 1. April 1902. Aufnahme in ein Krankenhaus: Schmerzen im Bein bei Bewegungen. Gang unsicher: rechtes Bein steif gehalten und im Kreise herumgeführt. Die Reflexe beiderseits sehr lebhaft. Rechts Fussklonus und Andeutung von Patellarklonus. Leichter Romberg. Geringer Nystagmus.

1. April. Gang gebessert. Psychisch aufgeweckter. Sehr deutlicher Nystagmus. Starke Steigerung der Kniephänomene.

9. April. Schlechter. Beine sehr schwach, beim Gehen steif und gespannt. Sprache schlechter, langsamer. Er bekam starken Schwindel, so dass er umfiel. Flimmern vor den Augen.

14. April. Aufnahme in die Nervenklinik Kiel. Psychisch nichts besonderes.

Status som.: Mässig genährt. Normale Farbe der Haut und Schleimhäute. Geringe Skoliose der Lendenwirbelsäule nach rechts, Rachitischer Brustkorb.

Pupillen gleich, mittelweit, verengen sich gut bei Belichtung und Convergenz. Nystagmus, sonst Augenbewegungen frei. Augenhintergrund frei. Nasolabial-Falten wenig ausgeprägt. Beim Sprechen Zucken im rechten Mundfacialis, der schwächer innervirt ist, als links.

Rachen frei.

Zunge gerade, zittert.

Sprache verwaschen, nasal, zuweilen anstossend.

Kein deutlicher Intentionstremor.

Sehnenreflexe der OE. OE lebhaft.

Bauchreflexe fehlen.

Cremasterreflexe erhalten.

Zehenreflex links + dorsalwärts, rechts —.

Kniephänomene und Achillessehnenreflexe gesteigert. Starker Fuss- und Patellarklonus. Grobe Kraft des rechten Beines herabgesetzt. Beiderseits Spasmen, besonders rechts.

Kniehackenversuch beiderseits, besonders rechts, unsicher.

Starkes fibrilläres Zucken in beiden Oberschenkeln. Romberg angedeutet. Sensibilität intakt. Gang spastisch, paretisch.

Herztöne rein. Puls 84, regelmässig. Lungen ohne Besonderheiten.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

19. April. Schlechter Geschmack. Magenschmerzen und Erbrechen.

25. April. Klagt noch Erbrechen, dazu Abgeschlagenheit.

14. Mai. Kann allein fast gar nicht mehr gehen.

8. Juni. Zunge nach R. Auf der linken Zungenseite Prickeln und Kältegefühl. Bauch- und Cremasterreflexe nicht auslösbar.

Starke Spasmen beiderseits.

Nachröthen und Muskelerregbarkeit erhöht. Romberg +.

12. Juni. Sehr euphorisch: Er werde immer besser.

17. Juni. Babinski beiderseits.

24. Juni Sehr euphorisch: Kräfte kommen wieder.

7. Juli. Niedergedrückt, Arme seien schlechter. In der That haben Spasmen der OE. OE zugenommen.

11. Juli. Stimmung besser. Urinbeschwerden

14. Juli. Wiederholtes Erbrechen grünlicher Massen.

16. Juli. Euphorisch. Spasmen im rechten Arm stärker.

17. Juli. Euphorisch. Urinlassen theils erschwert, theils unwillkürlich.

21. Juli. Trotz Verschlimmerung überschwänglicher Dank für die Besserung.

23. Juli. Ausserordentlich euphorisch. Seine Kniescheiben, die man früher wegen der durchgemachten englischen Krankheit kaum habe sehen können, seien jetzt Dank der Behandlung deutlich zu fühlen. Bald sei er ganz gesund. Schätze sich glücklich, hierhergekommen zu sein.

28. Juli. R / L +, Pup. different: l > r.

Nystagmus nur bei Bewegungen.

Zunge nach R. Kein Prickeln mehr.

Sprache verwaschen, anstossend, skandirend.

Reflexe der OE. OE sehr lebhaft. Rechts Spasmen. Mechanische Muskelerregbarkeit in den OE. OE stark erhöht. Grobe Kraft der l. OE > r.

Intentionszittern.

Babinski rechts. Keine activen Bewegungen der UE. UE. Gehen und Stehen nicht möglich. Sensibilität am rechten Bein (besonders Oberschenkel), für alle Qualitäten herabgesetzt. Spitze und Knopf verwechselt, warm und kalt desgleichen. Grenzen wechseln mit jeder Prüfung.

Leichte Ermüdbarkeit.

7. Octoher. Häufiges Zwangslachen!

1. November. Zwangslachen zurückgetreten. Zunahme der Euphorie.

19. November 1902. R / L +. Skandiren. Spasmen der Halsmuskulatur. Beiderseits Babinski. Beine wieder mühsam $^1/_2$ m von der Unterlage erhoben; dabei starkes Zittern im rechten Oberschenkel. Kann allein stehen, mit Unterstützung gehen. Sensibilität überall gut.

25. Januar 1903. Immer euphorisch, dement.

10. Februar. Mit seinem Zustand sehr zufrieden. Gehen ohne fremde Hilfe nicht möglich. Starker Intentionstremor. Erzählt in kindlicher Weise, er sei ein guter Turner gewesen, und dass auch seine Brüder alle gut turnen. Fragt, ob die Lunge gesund sei, habe früher immer Cigarettendampf durch die Lunge geraucht. Sehr erfreut, als er hört, dass ja. Schreibt gleich eine Karte nach Haus, dass es ihm so gut gehe.

21. März. Schmerzen in den Beinen.

25. März. Wohlbefinden.

2. April. Sehr matt. Lässt Stuhl unter sich.

25. April. Lässt Urin unter sich. Nach Strychnin besser.

23. Juni. Weiss, wie lange er hier ist.

13 × 13 = 169. Jahr? 365 Tage. Deutschland? Kaiserreich. Bismarck? Habe in Fürstenwalde gewohnt. Habe sich nie darum gekümmert. Sei kein

Freund von solchen Leuten gewesen. Er habe nur für das Interesse, was er selbst gebrauchen könne. Kiel gehöre zu Schleswig-Holstein.

Grosse Unsicherheit der Hände beim Essen.

30. Juli. Dauernd euphorisch.

10. September. Zunehmende Urteilslosigkeit: erzählt lange, gleichgültige Geschichten von früher, die angeblich mit seiner Krankheit im Zusammenhang stehen.

27. October. Beiderseits Babinski. — Bei der Untersuchung Zittern am ganzen Körper.

6. November 1903. Sagt, es gehe ihm besser. Er habe nur noch Zucken im rechten Bein und Rückgrat.

20. November. Erzählt zusammenhangslose Geschichten in schwachsinniger Weise.

3. December. Alle möglichen confusen Geschichten. Heiter.

7. Januar 1904. Sehr euphorisch.

12. Januar. Brief an die Eltern: Will gern „Mutter, Ernst und Frl. Guste aus Hamburg“ sehen; „denn verehelichen kann man sich noch lange nicht. Wenn sie nicht will, so trete ich zurück. Aber sehen möchte man sich mal“.

3. Februar. Brief an „die Obrigkeit der Nervenklinik zu Kiel“. Dankt für die Behandlung. Er habe 1900 Tripper gehabt. $^1/_2$ Jahr keinen Alkohol getrunken. „Tanzlustige Sophie N., Freundin der Männer, wollte mich in die Ehe haben. Nein zuerst kommt die Besserung. Das Fräulein hat ein klein Baby bekommen, da denkt sie, weil ich so gut bin, der kann es bezahlen. Mit mehreren sucht sie den besten aus.“

24. Februar. Will täglich electrisirt sein, um in einigen Wochen gesund zu werden. Rühmt, wie gut er schon gehen könne!

21. März. Euphorisch, geht im Garten, einen Stuhl vor sich herschiebend. Will trotz Verbots im Zimmer allein gehen, behauptet, er könne das. Fällt dabei.

31. März. Gedrückt. Vermeidet seit dem Fall jeden Gehversuch. Apathisch zu Bett.

8. April. Eingenässt.

13. April. Kann heute das rechte Bein nicht bewegen. Rechter Facialis paretisch. Zunge nach rechts. Rechter Arm ist frei. Anfall nicht beobachtet.

14. April. Sehr euphorisch.

20. April. Nässt nicht mehr ein, hebt das rechte Bein wieder von der Unterlage ab. Rechter Facialis nicht mehr so gelähmt. Zunge nach rechts.

23. April. Bei jeder Visite ein Anliegen: baldige Entlassung, um zu heiraten, oder Urlaub, um sich ordentlich zu amüsiren oder zu turnen. Sucht allein zu gehen. Verlangt mehrfach, I. oder II. Klasse verpflegt zu werden, da er genug Geld dazu habe.

29. April. „Vollkommen gesund. Gehen noch etwas schwer, aber unbedeutend.“ Nur beim Sprechen und Lachen Facialis-Differenz. Zunge wenig nach rechts. Rechtes Bein bis 45° erhoben.

15. Juni. Deprimirt. Könne nicht gehen. Fährt im Rollstuhl, tastet an der Wand entlang.

14. Juli. Dement, euphorisch. Leicht gereizt. Verlangt vom Pfleger barsch „sofort 100 Cigaretten“. Macht sich im Badezimmer zu schaffen, will hier helfen.

26. August. Lumbalpunction: Trübung und Lymphocytose.

20. September. Dement, euphorisch. Will spaziren fahren.

25. September. Muss alle 2 Stunden Urin lassen.

7. October. In den letzten Tagen öfters verwirrt, spricht unzusammenhängend, turnt an den Betten herum, sagt, er müsse sich beschäftigen. Heute gereizt, schlägt den Pfleger in's Gesicht ohne Veranlassung.

8. October. Ruhig, keine Klagen, lächelt blöde.

9. October. Wieder gereizt. Bleibt nicht zu Bett.

28. November. Euphorisch. Spricht unzusammenhängendes, verworrenes Zeug. Er habe viel Geld, seine Besserung schreite fort.

6. December. Brief an Frau Wittwe L. „Euer Wohl! Inhaber dieses wünscht, dass Sie mit Eurer Nichte Franziska morgen Nachmittag herkommen. Immer der alte Allright wie Turnlehrer Jahn. Immer ich hoffe und denke nix versäumen. Alles andere in der Mundsprache“ u. s. w.

7. December. Erregt. Schimpft auf den Pfleger. Antwortet dem Arzt ganz kurz. Leicht zu beruhigen.

8. December. Behauptet, der Pfleger steche ihn Nachts heimlich in den Rücken. Er merke es hinterher an den Schmerzen.

21. December. Zieht die Kleider verkehrt an.

24. December. Sehr fidel.

28. December. Isst nichts, mag nicht!

30. December. Isst wieder gut.

5. Januar 1905. Nachts beim Wasserlassen umgefallen, Unterlippe aufgeschlagen.

7. Januar. Heirathsgedanken, Millionärin aus der Moltkestrasse wolle ihn haben.

11. Januar. Will nicht mehr heirathen. Heirath sei Luxus. Der Pfleger habe Schweinerei mit seiner „Braut Martha“ getrieben. Man sähe es ihm an den Augen an. Meine Tante deine Tante hätte er mit ihr gemacht. „Martha“ wohne Mittelstrasse. In der Moltkestrasse wohne eine Fürstin, Millionärin, wolle ihn haben. Er wolle sie nicht, weil sie ihm zu viel Geld habe. Die „Dame in der Waschküche, Frieda“, denke auch, ihn zu kriegen.

13. Januar. Beschwert sich, er sei wieder von den Pflegern mit der Nadel in den Rücken gestochen während der Nacht. Sie kämen heimlich, hätten einen Kontrollschlüssel. Auch am Tage, wenn er am Schreibtisch sässe, würde er ganz heimlich in den Rücken gestochen, ohne dass er es selbst merke. Die anderen Patienten wären mit den Pflegern im Bunde und sagten nichts.

Brief an die Eltern: Es gehe ihm besser. „Es wird eine andere Liebe werden, nähmlich eine Frieda.“ Habe sie nur in der Kirche gesehen. Es komme alles von der Rachitis. Spricht von „meiner Martha“ zu Hause. Will für sie arbeiten, damit sie eine ordentliche Wirthschaft kriegt, wenn sie seine Frau wird. „In nächster Zeit Hochzeit im englischen Garten.“

16. Januar. Euphorisch. „Die Krankheit verwächst sich wieder."

21. Januar. Pupillen mittelweit. l Spur > r.

R / L+. R/C +. AB +.

Nystagmus horizontalis stark.

r Lidspalte > l.

Facialis l > r. Zunge nach R, zittert. Uvula nach rechts. Rachenreflex schwach. Sprache verwaschen, langsam, skandirend. Intentionstremor. Kopfwackeln.

Starke Ataxie bei Nasenversuch.

Reflexe der OE. OE gesteigert.

Mechanische Muskelerregkarkeit erhöht.

Starkes vasomotorisches Nachröthen.

Bauchreflexe 0. Cremasterreflexe 0.

Starke Spasmen in den UE. UE.

Kniephänomene und Achillessehnenreflexe gesteigert.

Patellarklonus beiderseits.

Fussklonus l > r.

Babinski beiderseits l > r.

Rechts UE bis 60° erhoben aus Rückenlage, l bis 75°.

Ataxie bei Kniehackenversuch.

Pinsel +. Kopf und Spitze der Nadel verwechselt. Schmerz +. Temperatur +.

Gang spastisch-paretisch, gebeugt, allein mit Mühe. (Hält sich meist.) Kann nicht lange allein stehen. Leichte Kyphose der Brustwirbelsäule. Emmetropie S = $^5/_6$ r, $^5/_{10}$ l.

Beiderseits temporale Abblassung der Papillen. Gesichtsfeld nicht eingeschränkt.

Gehör: Flüstern in 6 m verstanden. Stereognosie +. Drucksinn +. Geruch +. Geschmack +.

Es gehe ihm gut. Nur das Gehen wolle noch nicht. Eine Fürstin wohne hier über ihm. „Das kann man hören." Nicht gesehen. Er höre ihre Stimme. Sie wolle ihn heirathen. „Das ist leicht zu hören". Sie und die anderen erzählen es. Sie habe sehr viel Geld. Kotillarden, mehr als Milliarden. Ihr Mann sei gestorben, habe Köster Fürst zu Hohenlohe geheissen. Sie habe dunkle Haare, braune Kleider, sei mittelgross. Er heirathe sie, wenn er gesund sei. Lächelt zufrieden.

26. Januar 1905.

Wie geht es?	„Gut."
Wie lange hier?	„Seit 12. April 1902."
Heute?	„Dienstag, 17. Januar 1905."
Director der Klinik?	Richtig.
Ich?.	„Oberarzt Köster."
Abtheilungsarzt?	„Das weiss ich nicht. Den Mann kenne ich nicht."
Sonstige Aerzte?.	Nennt frühere Aerzte richtig.

Wer noch hier?	„Dr. Erhorn, den kenne ich von klein auf. Als er noch so klein war. Der ist hier im Betrieb der Anstalt.“ Bezeichnet auf Befragen einen Arzt als Dr. Erhorn, kenne den von früher.
Seit wann ist er hier?	„Dass weiss ich nicht genau, im Herbst.“
Noch Jemand von früher?	„Ja, Dr. L. Der sagte: 3 × täglich electrisch baden.“
Beruf?	„Kupferschmied.“
Arbeitaufnahme?	„Wenn ich das nur erst könnte! Mein Leiden kommt von der Kais. Werft her. Ich bin da gefallen.“ (Beschreibt den angeblichen Fall.)
Pläne?	„Wieder zur Werft zur Arbeit.“
Heirathen?	„Das will ich. Ich weiss noch nicht wem. Mit 60 Pfg. Schnaps und 60 Pfg. Bier habe ich eine Dame probirt, ob sie wirklich alkoholfrei ist. Sie war nicht alkoholfrei. Sie war von Ost- und von Westpreussen. Das war 1901.“
Anerbietungen von Damen?	„Ach, die viele Wirthschaft, die ich gehabt habe, hier oben ist eine Wittfrau, die hat Tausende von Milliarden in Mark, die wohnt hier drüber in der ersten Klasse.
Schon gesehen?	„Sie guckte von oben herunter mit ihrem Mann, und ich fuhr im Wagen.“
Was gesagt?	„Die hat mich so angesehen, als ihr Mann tot war. 2 oder 3 Tage später war sie in hellem Kostüm. Ich meine das bedeutet, dass sie Absichten hat, mir zu kriegen. Sie hat drüben im Garten Verlobung gefeiert. Ich lag hier im Bett. Ich habe gesagt: „Meinetwegen spielen Sie Verlobung, soviel Sie wollen! Das geht nicht, wenn ich im Bett liege“. Sie verlangt, ich sollte raus aus der Klinik, aber hier ist gut sein. Das geht nicht so schnell.“
Auch in der Küche Braut?	„Auch in der Küche sind mehrere Damen, die sich für mich interessiren. Die können ja später bei mir in

Dienst kommen. Die oben ist ja eine Fürstin. Wenn ich die heirathe, kann ich die anderen in Dienst nehmen. Die Fürstin heisst Gertrud zu Hohenlohe."

Sie später auch geadelt? „O danke, da quäle ich mich nicht drum. Da mache ich mir keine Gedanken."

31. Januar. Seine Braut sei in der Küche, heisse Martha Frieda K., se Schwester eines Mitpatienten. Sie habe hübsche Statur, rothe Backen, sei liebenswürdig und liebe ihn sehr. „Sonntags, während der Kirche, war ich das letzte Mal in der Küche." (Pat. verlässt nie die Abtheilung.) „Ich habe viel Geld bis 350000 Mark. Meine Eltern haben viel Geld." (Was ist Vater?) „Arbeiter." Er feiere zwischen Weihnachten und Neujahr Hochzeit im englischen Garten. Alle Aerzte würden eingeladen. Man solle sich mit 20 Jahren paaren und mit 30 Jahren verheirathen.

18. März. Sehr reizbar. Verlangt bei Aerger sofort seine Entlassung. Leicht zu beruhigen. Bald abweisend, bald freundlich.

10. April. Hat für die Aerzte besondere Namen, an denen er festhält. Sagt, die Abtheilung sei wohl ein Schiff. Sein rechtes Bein zittere wie auf dem Schiff.

„Oben wohnt die Gräfin Hohenlohe mit 100000 M. 10 mal mehr muss sie haben, wenn sie mich haben will." Er habe sie draussen gesehen. Durch seinen Körper gehe positive und negative Elektricität. „Ich bin bei 88° gebadet, negativ und positiv, Celsius, Réaumur."

14. April. Spricht wieder mehr von seiner Braut, will sich nun endlich verloben.

24. April. Droht dem Arzt, ihn aus dem Fenster zu werfen. Kann kaum allein stehen.

18. Mai. Beschmutzt Bett und Wände mit Stuhlgang. Er spreche häufig seine Braut, sie gehe hier spaziren. Neulich habe er sie geküsst.

21. Mai. Seine Braut sei todt, liege unter der Erde; der Arzt habe sie dahingebracht.

22. Mai. Wolle erst heirathen, wenn er besser zu Wege wäre.

Pupillen untermittelweit, links Spur weiter als rechts, reagiren etwas träge. Convergenzreaction schlechter. Deutlicher Nystagmus. Rechte Lidspalte weiter als linke. Facialis R < L.

Sprache undeutlich, nasal, skandirend.

Intentionstremor und Ataxie.

Quinquaud +. Reflexe der OE. OE gesteigert. Mechanische Muskelerregbarkeit etwas erhöht. Vasomotorisches Nachröthen. Bauchdecken- und Cremasterreflexe fehlen. Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert. Patellarklonus +. Kein Fussklonus. Links Babinski, rechts nicht deutlich. Pinselstriche prompt lokalisirt, Spitze und Knopf verwechselt.

Kann allein nur gehen, wenn er sich an den Wänden entlang tastet. Spastisch-paretischer Gang; nach vorn gebeugt.

24. Mai. Temporale Abblassung der Papillen beiderseits. Gesichtsfeld für weiss normal, für Farben nicht aufzunehmen. In den letzten Tagen gereizte Stimmung.

10. Juni. Euphorisch, verlangt eine Droschke: will Urlaub nehmen und die Stadt ansehen.

25. Juni. Beiderseits Fussklonus und Babinski. Sensibilität nicht gestört. Das rechte Bein geschleift.

14. Juli. In letzter Zeit deprimirt, es werde immer schlimmer.

1. August. Heiterer Stimmung, macht viel Gehversuche; lacht, wenn er fällt. Wirft vorübergehenden weiblichen Besuchern Kusshände zu.

4. November. Will nichts mehr von der „Gräfin Hohenlohe“ wissen, nennt sie „ein altes Saustück“. Will jetzt eine „Prinzessin“ heirathen, die noch viel reicher sei. Ziemlich stumpf, producirt wenig, lebt zufrieden in den Tag hinein.

Dass dieser Pat. an multipler Sklerose leidet, steht wohl ausser Zweifel. Es könnte sich höchstens die Frage erheben, ob es sich nicht um eine Combination mit Paralyse handle im Sinne von F. Schultze u. a. Das einzige Moment, das aber zu Gunsten dieser Auffassung angeführt werden könnte, wäre die Lymphocytose. Indessen haben wir diese wiederholt auch bei ganz reiner disseminirter Sklerose[1]) beobachtet, sodass ein solcher Befund allein noch nicht allzu sehr in's Gewicht fallen dürfte. Sämmtliche übrigen körperlichen Symptome sprechen gegen die Annahme einer Paralyse. Namentlich die Pupillenreaktion war dauernd erhalten.

Was die Form der psychischen Störung betrifft, so entspricht sie ganz den Schilderungen von Lannois und Geay, die sich auch entschieden gegen eine derartige Combination ausgesprochen haben. Auch die früher citirten Ausführungen von Leyden, Mendel, Bechterew, die sehr ähnlichen Fälle von Valentiner, Leube, Jolly, Gasquet und Dannenberger sind in diesem Zusammenhange zu nennen. Wie bereits oben hervorgehoben wurde, gelangt das sklerotische Grössendelir erst in vorgeschritteneren Fällen zur Entwicklung. Wenn auch nach Geay die Wahnideen sich wieder ganz zurückbilden können, so scheint doch meist eine hochgradige Verblödung zurückzubleiben.

Der bisherige Verlauf in unserem Falle ist kurz folgender: Zwei Jahre nach manifestem Ausbruch der Sklerose bei deutlicher Abnahme der Intelligenz und Neigung zu Confabulationen stellen sich abenteuerliche Heirathsgedanken ein. Pat. äussert bald Verfolgungsideen gegen die Pfleger, die ihn im Schlafe überfallen sollen, bald expansive Vorstellungen: er sei sehr reich, wolle erster Klasse verpflegt werden“, während thatsächlich die

---

1) Die gleiche Angabe macht Rosenthal, Neurolog. Centralbl. 1905. S. 870.

Armenverwaltung für ihn bezahlt. Im folgenden Jahre nehmen diese Grössenideen immer bedeutendere Dimensionen an. Er soll Gräfinnen und Prinzessinnen heirathen mit vielen Milliarden und „Kotiliarden". Er hört darüber sprechen, fabelt von einer stattgehabten Verlobung, macht aber keinerlei Anstalten, seine wahnhaften Gedanken in die That umzusetzen, sondern lebt zufrieden in der Klinik weiter. Die Ideen verblassen oder treten schärfer hervor, je nachdem Pat. traurig oder heiter gestimmt ist. Infolge von Personenverkennung giebt er den Aerzten falsche Namen, hält dann aber beharrlich an diesen fest, verwechselt nicht die einzelnen Persönlichkeiten. Stärkere Erregungen und Affecte, eigentliche Verwirrtheitszustände sind bisher nicht aufgetreten. Trotz seiner Demenz nimmt er entschieden Antheil an den Vorgängen in seiner Umgebung, ist zeitlich orientirt, zeigt lebhafte Sympathien und Antipathien. Nicht zu jeder Stunde und nicht mit jedem spricht er über seine Wahnideen. Wenn man nicht viel Geduld hat, wird man, zumal bei seiner Sprachstörung, nicht viel erfahren. Es ist sehr wohl denkbar, dass ihn unter Umständen ein Arzt im Krankenhause längere Zeit behandeln könnte, ohne etwas von seinen Grössenideen zu ahnen. Vielleicht erklärt sich hierdurch die relative Seltenheit einschlägiger Beobachtungen. Ob es sich bei dem hier beschriebenen Verlaufstypus um eine specifische Geistesstörung bei multipler Sklerose handelt, lässt sich auf Grund des bisher vorliegenden kleinen Materials nicht entscheiden.

Auf eine Besprechung des einfachen Schwachsinns der Sklerotiker näher einzugehen, lag ausserhalb des Rahmens dieses Aufsatzes, und dürfte auch nach den sorgfältigen Untersuchungen, die Seiffert[1]) erst ganz neuerdings veröffentlicht hat, überflüssig erscheinen. Auffallend war in allen unseren Fällen das lange Zeit erhaltene Interesse für die Umgebung, die geringe gemüthliche Stumpfheit, die meist gute Orientirung. Zum Schluss sei nur betont, dass unsere Erfahrungen den alten Satz von Meynert[2]) bestätigen, die Demenz setze im Allgemeinen erst nach längerem Bestande der somatischen Krankheitszeichen ein. Wo deutlicher Schwachsinn den körperlichen Symptomen voraufgehe, handle es sich um jüngere Individuen, bei welchen durch die sklerotischen Gehirnveränderungen schon eine Entwickelungshemmung gesetzt wurde.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath Siemerling, bin ich für die liebenswürdige Ueberlassung der Krankengeschichten und Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit zu Dank verpflichtet.

---

1) loc. cit.
2) loc. cit.

XVII.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg (Prof. Rieger).

Die Inanition im Verlaufe von Geisteskrankheiten und deren Ursachen.

Von

Dr. G. Dreyfus,

Ehemaligem[1]) Assistenten der Klinik.

(Mit 6 Abbildungen.)

Unter Inanition versteht man nicht nur den Zustand des Hungerns und dessen Folgen, sondern überhaupt jeden Zustand, in dem der Körper gezwungen ist, zur Erhaltung der nothwendigen Lebensfunctionen von seinen eigenen Geweben aufzubrauchen, gleichgültig ob dies durch vollständige oder unvollständige Unterbrechung der Nahrungsaufnahme bedingt ist, oder ob wegen vermehrten Verbrauchs und stärkerer Ausscheidung die unter gewöhnlichen Verhältnissen ausreichende Nahrung nicht mehr genügt, um den Gewebsverbrauch zu decken.

Chossat[2]) hat bei seinen Tierexperimenten gefunden, dass der Tod an Inanition eintritt, sobald die Gewichtsabnahme 40—45 pCt. des Initialgewichts beträgt, und dass sich diese Zahl nur dann etwas nach unten oder oben verschiebt, wenn das Versuchstier mager oder fett ist. Beim Menschen ist die Beurtheilung des Grades der Abmagerung in so fern schwierig, als in den meisten Fällen das Initialgewicht nicht bekannt ist. Die Bestimmung kann daher nur eine muthmassliche sein und ist nur dann mit einiger Sicherheit möglich, wenn wir Normalzahlen besitzen, nach denen wir uns richten können.

Bei dem weder fetten, noch mageren, also bezüglich des Ernährungszustandes normalen Menschen entspricht einer be-

---

1) Zur Zeit Assistent a. d. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. in Giessen.

2) Chossat, Recherches expérimentales sur l'inanition. Mémoire présenté à l'académie royale. Paris 1843.

stimmten Körpergrösse ein bestimmtes Gewicht und der Quotient aus der Grösse in Centimentern dividirt durch das normaler Weise dazu gehörige Gewicht in Kilogrammen ist der Ausdruck für den normalen Ernährungszustand. Eine Gewichtsangabe allein, ohne die Grösse, ist so gut wie wertlos.

Da Professor Rieger, der schon seit langer Zeit[1]) auf die Wichtigkeit dieses Quotienten hingewiesen hat, seit über 10 Jahren bei allen die Klinik passirenden Kranken den Quotienten bestimmen lässt, war es mir möglich mit Hilfe dieses reichlichen Materials die Mittelzahlen für die zu jeder Körpergrösse gehörenden Quotienten zu bestimmen. Ich habe das Resultat der Berechnung in einer Tabelle festgelegt, deren Anwendung ohne weiteres verständlich ist. Da die Grössen 156—176 cm die am häufigsten vorkommenden sind, sind auch die häufigsten Quotienten zwischen 3,0 und 2,5. Für die äussersten Reihen nach links und nach rechts standen mir, da die sehr grossen und sehr kleinen Leute nicht so zahlreich sind, relativ weniger Zahlen zur Verfügung. Es wäre daher möglich, dass bei späteren Berechnungen die Werthe für die Grössen sich um ein Geringes verschieden herausstellen könnten[2]).

Einen Unterschied zwischen männlichem und weiblichem Geschlecht konnte ich kaum feststellen, höchstens dass die Zahlen vielleicht um 0,1 höher liegen bei den Frauen.

Die Quotienten verstehen sich immer nach Abzug der Kleider und gelten nur für erwachsene Personen[3]).

Der Werth der Tabelle ist leicht ersichtlich. Eine geringe Differenz von $\pm$ 0,1 oder 0,2 würde selbstverständlich noch nicht in Betracht kommen; aber wenn jemand bei 168 cm 82 kg wiegt, also den Quotienten 2,0 hat statt des normaliter zu erwartenden 2,7, so ist er bedeutend zu schwer. Wiegt dagegen jemand bei 156 cm nur 39 kg, hat also den Quotienten

1) Vergl. die auf Anregung von Prof. Rieger angefertigte Inaug.-Diss. Würzburg 1896. Joachim, Körpergewicht und Hirngewicht.

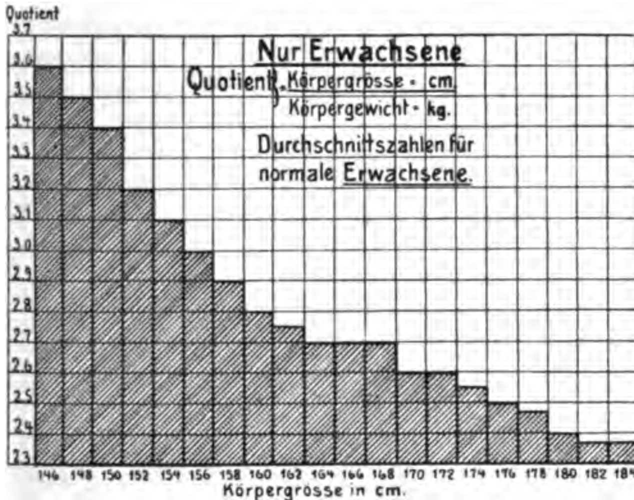
2) Wenn die der Tabelle zu Grunde liegenden Zahlen auch von geisteskranken Menschen stammen, so glaube ich doch, dass man diese Mittelzahlen annähernd als Normalwerte ansehen kann; denn sie stimmen ziemlich genau überein mit denjenigen, die sich aus den Untersuchungsresultaten von Quetelet (Physique sociale und Anthropométrie) berechnen lassen und auch mit den Normalzahlen für Grösse und Gewicht, die ich auf einer automatischen Waage fand, und die den Hutchinson'schen Tabellen, der Statistik der britischen anthropometrischen Gesellschaft und des U. S. A. Gesundheitsamts entnommen sind, alles natürlich nach Abzug der Kleider.

3) Bei Unerwachsenen kommt ausser der Grösse auch das Alter in Betracht. Je niederer das Alter, desto höher der Quotient.

4,0 statt 3,0 so ist er bedeutend zu mager. Den Grad bestimmen wir durch die einfache Rechnung:

$$3{,}0 \times 100 : 4{,}0 = x$$
$$x = 300 : 4 = 75.$$

Sein Gewicht beträgt also 75 pCt. des muthmaasslichen Normalgewichts, die muthmaassliche Abmagerung also 25 pCt.



Figur 1.

Nach diesen vielleicht etwas langen, aber meiner Meinung nach nothwendigen und praktisch wichtigen Vorbemerkungen kann ich zum eigentlichen Thema übergehen und zunächst, wenn auch nur ganz kurz, die Frage berücksichtigen: welche Rolle die Inanition in der Aetiologie der Psychosen spielt?

Man hat früher in dieser Beziehung die Bedeutung der Inanition sehr überschätzt, weil man die Beobachtung gemacht hatte, dass sehr viele Geisteskranke körperlich stark heruntergekommen waren. Noch im Jahre 1887 sprach Macks[1]) in seiner von Arndt inspirirten Dissertation den Satz aus: „Die meisten Psychosen sind Inanitionspsychosen.“ Auf einem solchen Standpunkt stehen wir glücklicher Weise nicht mehr, jedoch wird auch heute noch von einigen Autoren die Wichtigkeit der Inanition für die Entstehung von manchen Geisteskrankheiten, ganz besonders der sogenannte Inanitionsdelirien betont.

1) R. Macks, Ueber den Zusammenhang zwischen psychischen Störungen und Abnahme des Körpergewichts. Inaug.-Dissert. Greifswald 1887.

Und doch sieht man, dass gerade bei denjenigen Krankheiten, in deren Verlauf eine hochgradige Inanition einzutreten pflegt, insbesondere bei der Tuberculose und dem Carcinom eigentlich so gut wie nie psychische Störungen sich einstellen. Und wenn solche auftreten, so lassen sie sich wohl immer auf secundäre infectiöse Processe zurückführen.

Auch bei der kleinen Gruppe von Psychosen, die Kraepelin[1]) noch als Erschöpfungspsychosen auffasst, spricht er die Möglichkeit aus, dass es sich um „Giftwirkungen durch Infectionsträger oder Zerfallstoffe“ handeln könne. Jedenfalls ist in der übergrossen Mehrzahl im Endstadium jener oben genannten Erkrankungen nie etwas von Delirien zu bemerken. Vielmehr werden die Kranken somnolent und stuporös, gerade so wie die an Inanition zu Grunde gehenden Versuchsthiere, aber als „Inanitionspsychose“ kann man diesen Zustand nicht auffassen. Es ist eben das prämortale Stadium bei völliger Schwäche und Erschöpfung, das was Chossat mit den Worten: „Mort imminente“ ausgedrückt hat.

Unter allen Krankengeschichten, die ich weiter unten bringen werde, konnte ich niemals, auch bei den hochgradigsten Inanitionszuständen irgend einen Einfluss der Inanition auf das psychische Verhalten constatiren, wodurch das Krankheitsbild irgend wie verändert worden wäre, höchstens, dass auch hier die Kranken in der letzten Periode sich in einem halbtoten Zustande befanden. Ich werde bei einzelnen Fällen noch darauf hinweisen. Aber auch unter den vielen andern Krankengeschichten der hiesigen Klinik ist es mir, trotzdem ich mich sehr bemüht habe, nicht ein einziges Mal gelungen, einen Fall zu finden, welcher in einwandsfreier Weise die Inanition als ätiologisches Moment annehmen liesse. Gegen diese Annahme spricht auch, dass wie Weygandt[2]) gezeigt hat, „die psychischen Erscheinungen der sogenannten Erschöpfungspsychosen nicht den Veränderungen entsprechen, welche durch einfache Nahrungsentziehung erzeugt werden“. Wohl ist es möglich, dass bei einem Individuum, wenn alle zur Entstehung einer Psychose nöthigen endogenen Bedingungen vorhanden sind, der letzte Anstoss durch eine Inanition geliefert werden könnte. Ihre Rolle ist dann allerdings eine verschwindend kleine.

Die Annahme von der ätiologischen Bedeutung stützt sich nicht zum mindesten auf die histologischen Befunde in Ganglienzellen inanirter Thiere. Makroskopisch lässt sich am Gehirn keine Veränderung nachweisen. Chossat hat gefunden und spätere Untersuchungen haben

1) Kraepelin, Lehrbuch d. Psychiatrie. II. S. 34.

2) Weygandt, Ueber die Beeinflussung etc. Physiologische Arbeiten. 1904. S. 173.

bestätigt, dass das Gehirn an der Atrophie so gut wie nicht betheiligt ist. Diese Widerstandskraft des Gehirns beruht auf der Einrichtung des Organismus, die allerdings bis jetzt noch der Erklärung harrt, dass zunächst diejenigen Gewebe atrophiren, welche am wenigsten gebraucht werden, und die zum Leben wichtigen Organe, in aller erster Linie das Centralnervensystem, ganz zuletzt ergriffen werden. Das wunderbarste Beispiel dieses Verhaltens ist der Rheinlachs, der in der Zeit seiner geschlechtlichen Fortpflanzung vier Monate lang hungert. In dieser Zeit bleiben seine Hoden auf Kosten des Fettes und der Muskeln nicht bloss erhalten, sondern hypertrophiren sogar gewaltig. Durch die Inanition wird also das Gehirn an letzter Stelle mit in Leidenschaft gezogen. Fängt aber seine Betheiligung an, dann steht auch der Tod in allernächster Zeit bevor.

Wie steht es nun mit den histologisch nachweisbaren Veränderungen? Wenn wir die Litteratur hierüber durchblättern, stossen wir auf die allergrössten Widersprüche. Man kann sich diese Widersprüche vielleicht dadurch erklären, dass die Veränderungen wohl erst im letzten Stadium der Inanition, kurze Zeit vor dem Eintritt des Todes eintreten. Je nachdem nun der Untersucher das Thier schon vor dem moribunden Stadium, oder erst während desselben getödtet hat, hat er normale oder veränderte Zellen gefunden.

Lugaro und Chiozzi[1]) haben experimentell nachgewiesen, dass die Veränderungen im Bereich des Nervensystems erst spät auftreten. „Die Elemente desselben verhalten sich also lange Zeit normal, oder zeigen höchtens leichte, zweifellos reparable Veränderungen. Erst in der allerletzten Periode, in den Tagen, welche dem Tode vorangehen, können sichere Alterationen an den Chromatinschollen und am Kern beobachtet werden. Doch zeigen auch diese Veränderungen Schwankungen; man darf keineswegs von einer Atrophie der Nervenzelle in Folge der insufficienten Ernährung sprechen."

Jakobsohn[2]), der die Thiere vor dem zu erwartenden Tode tödtete, um etwaigen präagonalen Veränderungen auszuweichen, fand die untersuchten Vorderhornzellen intakt. Eine Unterscheidung von normalen Präparaten war unmöglich.

Marinotti und Tirelli[3]) fanden sehr leichte Veränderungen in

1) Ziemlich genau cit. nach Mendel's Jahresberichte für Psychiatrie. 1897. S. 229.

2) Citirt nach demselben Band. S. 222.

3) Marinotti e Tirelli, La mikrofotografia applicata allo studio della struttura della cellula dei gangli spinali nella inanizione. Annali di frenatria. XII. Ref. Jahresber. 1901. S. 1042.

den spinalen Ganglienzellen. Sie fanden blasse Zellen; wenn sie diese photographirten, traten in denselben die Chromatinschollen gerade so, wie in normalen Zellen auf. Daher schliessen sie, dass die Veränderungen nur chemische, nicht morphologische sind.

Weygandt[1]), dem auch die Fülle von Widersprüchen aufgefallen ist, hat bei Hungermäusen Hyperämie gefunden, und in den Nervenzellen mehr oder weniger homogene Färbung des Zellkörpers, gelegentlich von etwas körnigem Aussehen, leichte Färbung des Kernes, Kernfalte und Kernkörperchen sichtbar, lange Spitzenfortsätze, vereinzelt Vakuolen. Weygandt hat seine Thiere erst in moribundem Zustand getödtet. Trotzdem sind die Veränderungen nicht als hochgradige anzusehen. Interessant ist bei Weygandt's Versuchen, dass Mäuse die durch Schlafentziehung erschöpft waren, durchweg stärker abgemagert waren als die Hungertiere. Jedenfalls haben diese Thiere während der Schlafentziehung und der damit verbundenen dauernden Rotation fast nichts oder jedenfalls nur minimale Mengen Nahrung zu sich nehmen können. Es handelt sich also um eine durch Schlafentziehung und Arbeitsleistung (2 m Weg in der Minute) complicirte Inanition. Die Arbeitsleistung erscheint zwar gering, ca. 3 km in 24 Stunden, beträgt aber für die Maus das 30 bis 40000fache ihrer Körperlänge, zurückgelegt in einem für die Maus ungewöhnlich langsamen und daher beschwerlichen Tempo. Auch bei den „Schlafmäusen“ waren die Veränderungen nicht sehr hochgradig. Sie unterschieden sich von den „Hungermäusen“ durch Anämie und Verdickung der Gefässe. Die Ganglienzellen waren vielleicht noch weniger ergriffen.

Aus allem über die histologischen Veränderungen Angeführten können wir ersehen, dass die Frage noch ihrer definitiven Lösung harrt. Jedenfalls scheint sicher, dass die Veränderungen nicht vor dem Endstadium auftreten. Ueber das Wesen dieser Veränderungen, die immer nach der Nissl'schen Methode nachgewiesen worden sind, speciell ihre Beziehungen zu Functionsstörungen ist bis jetzt nichts Sicheres bekannt. Da die Nissl'sche Methode keine morphologische, sondern eine chemische ist[2]), müsste man erst das Verhältniss der Fibrillen in den geschädigten Zellen untersuchen.

Dass die Veränderungen nicht schwerer Natur sind und reparabel sein müssen, beweist der Umstand, dass, wie Chossat schon gefunden hat, die inanirten Thiere, die sich schon im Stadium der „Mort immi-

1) Weygandt, Psycholog. u. anatom. Beiträge. Sitz.-Ber. d. Physikal.-medic. Gesellschaft zu Würzburg. Stuber's Verlag. Würzburg 1904.

2) Bethe, Allgem. Anat. u. Physiol. d. Nervensyst. 1903. S. 128.

nente" befinden, also wenige Augenblicke vor dem wahrscheinlichen Eintritt des Todes, durch sorgfältige Erwärmung und Ernährung wieder zum Leben zurückgebracht werden können, so dass sie sich ziemlich rasch und vollständig wieder erholen.

Ich glaube mit den eben gemachten Ausführungen gezeigt zu haben, dass die Bedeutung der Inanition für die Aetiologie der Psychosen nur eine ganz minimale sein kann, und dass man mit dem Worte Inanitionspsychose, wenn man es überhaupt noch anwenden will, nicht vorsichtig genug sein kann. Wenn wir die Inanitionszustände so oft bei Geisteskranken vorfinden, so hat das seinen Grund darin, dass sie erst secundär, als Folge der psychischen Erkrankung auftreten. Auf welche Art sie in den einzelnen Krankheitsgruppen zu Stande kommen, will ich im Folgenden auseinander setzen.

I.

Behandeln wir zunächst diejenigen Inanitionszustände, welche aus rein äussern Gründen auftreten, d. h. nur in Folge von Verminderung oder völliger Unterbrechung der Nahrungsaufnahme.

Wenn wir die accidentellen Fälle, wo Menschen durch Schiffbrüche, Verschütten oder Einsperren in die Hungertürme dem Verhungern ausgesetzt waren, studiren, fällt auf, dass meistens der Tod schon sehr bald eintritt. Bei solchen, bis dahin gesunden Menschen kommt die psychische Aufregung, die durch die Qualen des Hungers, vor allem aber die Angst vor diesen Qualen und vor dem schrecklichen Hungertod bedingt ist, mit in Betracht. Diese Qual und Aufregung wird noch stärker, wenn der Mangel an Flüssigkeit und die Angst vor dem Verdursten hinzu kommt. Wie stark diese psychische Aufregung wird und die durch sie ausgelösten Acte, können wir an der Schilderung sehen, die Savigny von dem Schiffbruch der französischen Fregatte „Medusa" gemacht hat. Diese Erregungszustände und ihre Folgen sind sicher noch nicht durch die Inanition als solche bedingt, da sie schon nach zwei Tagen, auch wenn die Vorräthe kaum völlig aufgebraucht sind, entstehen können. Unter der Einwirkung solcher Erregungszustände kommt es natürlich zu einer viel rascheren Consumption und der Tod tritt meist nach 8—12 Tagen, oft noch früher ein. Fehlt dagegen die durch die Angst vor dem Verhungern ausgelöste Erregung, wie z. B. bei Verurteilten, die sich verhungern lassen wollen, um einer schimpflichen Hinrichtung zu entgehen, so sehen wir, dass sich die Inanition schon bedeutend in die Länge zieht. Es sind solche Fälle in der alten Litteratur, welche sich mit dieser Frage des Hungers und Durstes überaus ausführlich beschäftigt, besonders von Haller und Tiedemann

angeführt, u. a. ein anscheinend geistesgesunder Verbrecher, bei dem der Tod erst nach 63tägiger Abstinenz eintrat. Von den andern, in den älteren Werken angeführten Menschen, die das Fasten so lange ausgehalten haben, waren die meisten Geisteskranke. Haller[1]) sagt: Homines quidam qui cibo diu abstinuerunt fere ad unum omnes melancholici fuerunt, aut hystericae plerumque feminae et demum aliquae sensu pene omni destitutae, stupidae lethargicae demum stultae aut a nervis destructis insensibiles. In überwiegender Mehrzahl handle es sich um weibliche Personen. Tiedemann fügt den von Haller erwähnten Beispielen noch einige hinzu, weist aber darauf hin, dass viele dieser hungernden Personen Betrügerinnen sind, die Publicum und leichtgläubige Aerzte täuschten[2]).

In den meisten der einigermaassen glaubwürdigen Fälle haben die Menschen, die sich aushungern liessen, Wasser zu sich genommen. Was die Rolle der Wasseraufnahme während des Hungerns betrifft, so hat Chossat nachgewiesen, dass die Wasseraufnahme das Leben verlängert. Bei dieser allerdings ziemlich selbstverständlichen Thatsache ist es doch auffallend, dass die hungernden Thiere relativ wenig Wasser trinken und dasselbe gegen das Lebensende überhaupt stehen lassen.

Auch der Mensch braucht relativ wenig Wasser. Bei [dem übrigens zweifellos geisteskranken] Succi schwankte nach Luciani's[3]) Angabe die täglich aufgenommene Wassermenge ungefähr zwischen 500 und 700 g. Die Ausscheidung durch die Nieren ist beständig geringer, wie die Menge des aufgenommenen Wassers, die Abgabe von Wasser und Kohlenstoff durch Haut und Lungen, Perspiratio insensibilis, betrug täglich ca. 600 bis 800 g. Bei einem andern Hungerkünstler Cetti dagegen, der bedeutend mehr trank, durchschnittlich 1200 ccm, steigerte sich die Urinmenge und die Perspiratio insensibilis, auch kam es, wie Munk gezeigt hat, wegen der grossen Wassermenge, zu einem grösseren Stickstoffverbrauch.

Bei einer Paranoischen wurde in unserer Klinik im Verlauf einer 7tägigen Hungerperiode Folgendes beobachtet:

1) Elementa physiologiae. VI. p. 175. Bern MDCCLXIV.

2) Zu letzteren gehört Schmidtmann (Geschichte eines jungen Mädchens .. Hannover 1800), der im Anschluss an einen ausführlich beschriebenen Fall sich verleiten lässt, die abenteuerlichsten Theorien über den Stoffwechsel aufzustellen: Aufnahme von Nährstoffen durch Haut und Lungen aus der Luft etc. Er sah aber später den Betrug ein und widerrief alles.

3) Luciani, Ueber das Hungern. Deutsch von Fraenkel. Hamburg-Leipzig 1890.

Fall 1.

Henriette S., Feldwebelsfrau. 31 J. aus Würzburg.

Diagnose: Paranoia. Keine Intelligenzdefecte, Beginnt nach 4 wöchentlichem Aufenthalt in der Klinik auf Geheiss einer inneren Stimme ein siebentägiges Fasten.

In diesen 7 Tagen nahm sie nicht ganz 6 kg. ab. Am 8. Tage ass sie wieder und nahm nun rasch wieder zu, Vom 5. Tage an wurde eine genaue Stoffwechselbilanz von Prof. Rieger gemacht, die folgendes Ergebnis hatte:

Tag	Einnahme		Summa	Ausleerungen		Summa	Gewichts-schwankung	Perspiratio insensibilis
	reines Wasser	Essen		E=Eiweiss Urin	Koth			
5.	450	—	450	270	—	270	— 400	580
6.	640	—	640	530	—	530	— 290	500
7.	?	—	?	?	—	?	— 350	?
8.	615	645	1260	420	—	420	+ 240	600
9.	760	1840	2600	680 E	—	680	+ 1400	520
10.	1240	2060	3300	640 E	760	1390	+ 1200	710

Also während des Hungerns nur geringe Wasseraufnahme, dementsprechend wenig Urin. Am 10. Tage nach Beginn des Hungerns erste Kothentleerung. Die Gewichtsabnahme während des Hungerns ist nicht sehr gross, dagegen beinahe unheimlich die spätere Gewichtszunahme.

Die Körpertemperatur war immer normal; die niedrigste 36,2°, die höchste 37,2°.

Etwa 24 Stunden nach der ersten Nahrungsaufnahme Auftreten von Eiweiss 0.5 ‰, allmählich abnehmend, nach 4 Tagen völlig und zwar dauernd verschwunden.

Während im grossen und ganzen diese Beobachtung mit allem Bekannten übereinstimmt, ist auffallend, dass der Urin, der während des Hungerns qualitativ normal war, am 2. Tage nach der Wiederaufnahme von Nahrung Eiweiss enthielt. Es ist mir nicht bekannt, ob ein ähnliches Verhalten auch sonst wo beobachtet ist, da gewöhnlich die Untersuchungen an Hungerkünstlern sich nur auf die Zeit des Hungerns und nicht auf die darauf folgende Periode erstrecken. Wenn ich auch für diese Abbuminurie keine sichere Erklärung geben kann, so scheint es mir doch nicht unmöglich, sie auf folgende Art zu erklären:

Im Hunger stellt sich der Organismus auf den Minimalverbrauch von Stickstoff ein. Wenn nun plötzlich wieder sehr reichliche Nahrungsmengen zugeführt werden, so bleibt trotzdem in der ersten Zeit der

Verbrauch noch niedrig, ein grosser Theil des zugeführten Stickstoffes wird assimilirt, daher die rasche Gewichtszunahme, aber wenn die Menge zu reichlich ist, wird ein Theil durch die Nieren ausgeschieden[1]). Erst wenn nach einigen Tagen sich wieder die gewöhnlichen Stoffwechselverhältnisse eingestellt haben, d. h. der Körper wieder an die reichliche Nahrungsaufnahme gewöhnt ist, verschwindet langsam das Eiweiss. Ob diese Annahme eine Berechtigung hat, lasse ich dahingestellt. Die Frage gehört mehr ins Gebiet der Physiologie. Jedenfalls wäre es sehr interessant zu erfahren, ob ein derartiges Verhalten nicht öfters in der auf Hungerzustände folgenden Periode auftritt.

Während über das blosse Hungern zahlreiche Beobachtungen vorliegen, ist weniger bekannt über Combinationen von längere Zeit andauerndem Hungern und Dursten. Ein derartiger Fall ist im Neurol. Centralblatt 1884 S. 409 ff. von F. Liemens beschrieben. Absolute Carenz eines Paranoïschen.

Carl S., 43 J. Da ihm nichts sauber genug ist, absolutes Hungern und Dursten. Dauer 12 Tage. Abnahme im ganzen 14 kg., d. i. 17 pCt. seines Initialgewichts, also täglich durchschnittlich $1^1/_4$ kg.

Wenig Urin, der meist verloren geht. Nur am letzten Tage aufgefangen: hochgestellt, trübe, sedimentreich. Viel Eiweiss. Nun Sonderfütterung, darauf wieder spontane Nahrungsaufnahme.

Das Eiweiss hält sich noch bis am 3. Tage nach der ersten Nahrungsaufnahme. Verschwindet darauf gänzlich.

Wir sehen also hier eine viel stärkere Abnahme, sehr wenig Urin, der viel Eiweiss enthielt, wenigstens sicher in der letzten Zeit und bis drei Tage nach dem Aufhören der absoluten Carenz.

Diesem Falle kann ich folgenden an die Seite stellen, der sehr genau von Prof. Rieger selbst beobachtet ist.

Fall 2.

Barbara D., 32 Jahre alt.

Diagnose: Paranoia. Sonst ganz intelligent. Wegen religiöser Wahnideen 5 Tage lang vollständiges Fasten. Vom 4. Tage an genau untersucht. Temperatur immer normal. Die Gesammtabnahme beträgt 5,500 kg. in 5 Tagen, ist also beträchtlicher wie bei gleichzeitiger Wasseraufnahme. Die Abnahme war in den ersten Tagen, wie gewöhnlich, stärker als gegen das Ende. Die Abstinenz war sicher vollständig. Auch hier wenigstens vom 4. Tage an Albuminurie, die bis am 3. Tage nach der Wiederaufnahme von Nahrung anhielt

1) Möglich wäre es auch, dass die Nieren durch das Hungern ein wenig geschwächt werden und nun mit einer leisen Insufficienz antworten, wenn sie plötzlich mehr zu thun bekommen.

und später nie wieder auftrat, auch nicht im Verlaufe eines späteren nochmaligen Aufenthaltes.

Tag	Einnahme			Ausleerungen			Gewichts-schwankung	Perspiratio insensibilis
	Wasser	Essen	Summa	E=Eiweiss Urin	Koth	Summa		
4.	—	—	—	207 E	—	207	— 770	560
5.	—	—	—	205 E	—	207	— 845	640
6.	+?	+?	+?	? E	?	?	+ 2000	?
7.	1550	2050	3600	235 E	—	235	+ 2700	667
8.	1070	1745	2680	+? E	+?	1080	+ 150	1350
9.	1000	1833	2833	+	+	563	+ 1050	1270
10.	1000	2000	3000	1138	—	1138	+ 850	1012

Während also im Verlauf der Inanition mit Wassergenuss das Eiweiss zu fehlen scheint, und höchstens wieder nach reichlicher Nahrungsaufnahme im Anschluss an dieselbe auftrat, haben wir bei gleichzeitiger Enthaltung vom Trinken, wenigstens in diesen beiden Fällen, Albuminurie.

Es liegt mir natürlich fern aus diesen wenigen Fällen allgemeine Schlüsse ziehen zu wollen; ich möchte nur für die Zukunft auf diese Thatsachen die Aufmerksamkeit künftiger Beobachter gelenkt haben. Vielleicht wäre es doch nicht unmöglich, dass sich da eine gewisse Gesetzmässigkeit herausstellen könnte[1]).

Wie dieses Auftreten von Eiweiss zu erklären ist, das wäre eigentlich mehr Sache der Physiologen. Vielleicht liegt die Ursache in dem Umstande, dass, da der Körper seinen ganzen Wasserbedarf aus den Geweben decken muss, es zu einem stärkeren Gewebszerfall kommt, als zu den für das Leben unumgänglich nothwendigen Oxydationsprocessen nöthig wäre. Da nicht alle frei werdenden Eiweissstoffe oxydirt werden, so kommt es zu einer stärkeren Concentration derselben im Blute und der Ueberschuss wird allmälig durch die Nieren ausgeschieden. Möglich wäre es auch, dass wegen zu grossen Wasserverbrauchs die Concentration einfach durch eine Eindickung des Blutes bewirkt würde.

Was die Menge des Urins betrifft, so sehen wir: sie ist noch bedeutend geringer wie in Fall 1. Die Perspiratio insensibilis dagegen scheint annähernd gleich stark zu sein. Bei Wiedereinsetzen der Zufuhr sehen wir, dass das Gewicht noch rascher steigt, indem der Körper, der ganz ausgetrocknet ist, mit aller Gier möglichst viel Wasser zurück-

1) Nicht zu berücksichtigen wäre in dieser Beziehung diejenige Kategorie von Fällen, von welchem speciell im II. Teil die Rede sein wird.

den Fall als reinen Inanitionstod aufzufassen. Mit dieser Annahme steht auch der Grad der Abmagerung im Einklang. Die Kranke hat fünf Monate incompleter Inanition gebraucht, um sich zu Tode zu hungern. Sie hat während des Aufenthalts in der Klinik 31 pCt. ihres Eintrittsgewichtes aufgebraucht; da sie aber schon beim Eintritt abgemagert war, ist der Gesammtgewichtsverlust noch grösser. Ihrer Grösse entsprechend hätte sie nach der Tabelle einen Quotienten von 3,1 und ein Gewicht von etwa 50 kg haben müssen. Die muthmaassliche Gesammtabnahme beträgt also 38 pCt. kommt also der Chossat'schen Zahl sehr nahe. Sie wird also für die Erklärung des Todes wohl ausreichend sein.

Fall 4.

Barbara G., 53 Jahre alt, aus Carlstadt.

Aufnahme: 28. Januar 1896. War schon mit 18 Jahren einmal melancholisch gewesen, dann gesund bis kurz vor dem Eintritt. Aus der Blutsverwandtschaft ist nichts zu erfahren, ausser dass merkwürdiger Weise eine Tochter zu gleicher Zeit ebenfalls wegen Melancholie in der Klinik behandelt wurde. (Sie wurde später geheilt entlassen.) Die Mutter war bald nach der Erkrankung in die Klinik gebracht worden, weil sie einen schweren Suicidversuch gemacht hatte. In den ersten Wochen ihres Aufenthaltes war sie in schwerer melancholischer Depression. Von Anfang an setzte sie der Zufuhr von Nahrung den heftigsten Widerstand entgegen. Jammerte: sie sei kein Mensch, sie sei ein Vieh, das man todtschlagen müsse. Sie hatte dann noch starke Gehörstäuschungen, hörte, dass ihr Kind fürchterlich gemartert werde; schreit grässlich, sie werde umgebracht.

Von Anfang April 1896 bis zum Tode 3. Juni 1896 war die Nahrungsverweigerung so hartnäckig, dass sie beständig mit der Schlundsonde ernährt werden musste. Sie rannte Ende April immer umher und schrie, sie sei nicht werth, dass man ihr Essen gebe, es koste zu viel Geld u. s. f. Im Mai wurde die Nahrungsverweigerung noch hartnäckiger. Sie würgte von da an das Essen, das ihr mühsam mit der Sonde eingeführt worden war, heraus und bekam Durchfälle. Das Gewicht sank immer mehr. Am 3. Juni 1896 erfolgte endlich der Tod, nachdem sie schon wochenlang in einem äusserst reducirten Zustande sich befunden hatte. Sie hat in den 4 Monaten ihres Aufenthaltes von **41 kg** (bei 148 cm Quot. 3,6) bis auf 23 kg (Quot. 6,4) abgenommen, d. i. um **44 pCt.** Sie war schon bei der Aufnahme etwas leicht, aber ihr Quotient war doch annähernd ihrer Grösse entsprechend gewesen. Die Section ergab völlig **negativen** Befund. Das Gehirn war mit 1140 g (bei Schädelinhalt von 1320 ccm) nicht als atrophisch zu bezeichnen, hatte also am extremen Schwund des übrigen Körpers keine Betheiligung. Die Abmagerung ist völlig ausreichend, um den Eintritt des Todes zu erklären. Wie hochgradig sie war, ist an der Photographie deutlich zu erkennen. Zu ihrem Zustandekommen waren über 4 Monate nöthig gewesen.

Von einer prämortalen Temperaturerniedrigung war hier, wie in dem andern Falle nichts beobachtet worden. Allerdings ist die Temperatur nicht kurz vor dem Eintritt des Todes gemessen worden. Was das Gehirn betrifft, so ist dieser Fall eine Bestätigung der längst bekannten auch am Thierexperiment gemachten Erfahrung. Es ist nämlich, wie wir gesehen haben, an der Atrophie des übrigen Organismus so gut wie nicht betheiligt.

Bezüglich der psychischen Symptome war festzustellen, dass niemals ein Einfluss der progredienten Inanition zu verzeichnen war. Speciell wurde niemals das Krankheitsbild durch terminale „Inanitionsdelirien" complicirt. Es stellte sich nur gegen das Ende ein auf die grosse Schwäche zurückzuführender stuporöser, collapsartiger „halb-

Figur 2.



Fall 4. Barbara G. beim Tode.

toter" Zustand ein gerade so, wie er von Chossat bei seinen Experimenten als „Mort immente" beschrieben ist.

Der Grad der Abmagerung, der nöthig ist, um den Eintritt des Inanitionstodes zu bewirken, beträgt in den beschriebenen Fällen rund 40 pCt. desjenigen Gewichts, das man der Grösse des Individuums entsprechend als Normalgewicht bestimmen kann. Wir sehen also eine genaue Uebereinstimmung mit der erwähnten Chossat'schen Regel.

Ich habe bei der Besprechung der vorstehenden Fälle angenommen, dass die Inanition nur eine Folge äusserer Ursachen: der verminderten Nahrungszufuhr und eventuell eines stärkeren Verbrauchs in Folge motorischer Erregung sei. Doch muss ich darauf hinweisen, dass wir vielleicht doch nicht in allen diesen Fällen berechtigt sind die Mitbetheiligung irgend welcher anderer „innerer" Factoren ganz auszuschliessen, welche den normalen Gang der Inanition so wie er beim völlig gesunden Menschen und beim Thierexperiment zu Stande kommen müsste, in irgend einer Weise, sei es nun beschleunigend oder hemmend beeinflussen könnten. Aus leicht verständlichen Gründen

besitzen wir keine genauen Anhaltspunkte darüber, in welchem Maasse und in welcher Zeit ein völlig gesunder Mensch der completen oder incompleten Nahrungsentziehung erliegt, welche wir zum Vergleich heranziehen könnten. Gründe, welche mich dazu veranlassen, die Möglichkeit solcher innerer Einflüsse offen zu lassen, liefern die Beobachtungen, die man im Verlaufe der meisten Psychosen machen kann — es kommen hier nur diejenigen ausser Betracht, welche als Folgen einer krankhaft angeborenen Veranlagung bei sonst normaler Geistesthätigkeit, originäre Paranoia, oder als Entwicklungshemmungen oder andere im Gehirn zum Stillstand gekommenen Processe (Idiotie etc.) aufzufassen sind —, dass nämlich der Ernährungszustand fast regelmässig in Mitleidenschaft gezogen wird. Denn einerseits sehen wir in einer grossen Anzahl vonPsychosen das Körpergewicht sinken, bei vielen periodischen sogar jedesmal beim Auftreten der psychischen Störung, wobei man manchmal mit Sicherheit ausschliessen kann, dass die Verminderung der Appetenz und die starke motorische Erregtheit ganz oder auch nur teilweise Schuld daran sind; anderseits sehen wir in andern Fällen, vor allem bei der Manie sehr oft ein relativ rasches Ansteigen ohne besonders starke Nahrungsaufnahme, bei starken motorischen Erregungszuständen, und umgekehrt bei fast aufgehobener Nahrungsaufnahme einen oft minimalen Stoffverbrauch und dem entsprechend ein nur geringes Sinken des Körpergewichtes. Alles dies deutet doch darauf hin, dass der der Psychose zu Grunde liegende Krankheitsprocess, welcher auf einen Vorgang im Centralnervensystem hindeutet, auf die Ernährung des Organismus einen unmittelbar abhängigen Einfluss ausübt, oder wenigstens ausüben kann.

Ob derartige Einflüsse bei allen bisher beschriebenen Fällen ausgeschlossen werden können, lässt sich wie gesagt, nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Ich kann mich vorläufig darauf beschränken diese Möglichkeit bloss anzudeuten, wollte aber diese Andeutung nicht unterlassen, um im Voraus etwaigen Einwänden aus dem Wege zu gehen.

Mit diesem Vorbehalt, glaube ich, sind wir berechtigt, das bisher Behandelte als Inanition aus rein äusseren Ursachen aufzufassen und ihr im folgenden 2. Teil die Inaniton aus [oder wenigstens unter Mitbetheiligung von] inneren Gründen entgegen zu halten.

II.

Das deutlichste Beispiel einer solchen durch innere Ursachen hervorgerufenen Inanition ist die progressive Paralyse. Es handelt sich da meistens um das Endstadium dieser Krankheit, denn fast alle Para-

lytiker sterben mit einem überaus niederen Körpergewicht und dem entsprechend hohen Quotienten. Kraepelin[1]) sagt in seinem Lehrbuch der Psychiatrie, dass im Beginn der Paralyse eine geringe Abnahme des Gewichts stattfindet, doch bald steigt das Gewicht wieder in die Höhe, um dann im letzten Stadium constant bis zum Eintritt des Todes zu sinken. Nur wenn Remissionen eintreten, soll das Gewicht auf derselben Höhe bleiben, oder sogar wieder etwas in die Höhe gehen. Die terminale Abnahme ist so regelmässig, dass Vallon[2]) das Sinken des Gewichts als prognostisches Zeichen für die Dauer der Paralyse empfiehlt. Wir werden sehen, dass man sich auf diesen Satz sehr oft nicht verlassen kann.

Was das von Kraepelin als typisch angegebene Verhalten der Gewichtscurve anlangt, so ist in der That zu beobachten, dass dasselbe sehr häufig, ja sogar fast immer angedeutet ist, vorausgesetzt natürlich, dass man die Kranken bald nach dem Beginn der Erkrankung in Beobachtung bekommt. Da ausserdem der Tod bei der Paralyse in jedem Stadium eintreten kann, kommt es gar nicht so selten vor, dass der typische Gang der Curve schon früh unterbrochen wird, und die Kranken mitten im Stadium der Mästung sterben. Ich will nur ganz kurz einen Kranken erwähnen, der bei 156 cm mit Quotient 2,0 gestorben ist, 50 pCt. schwerer als man nach seiner Grösse erwartet hätte. Das Endstadium der stetigen Abnahme zieht sich oft über lange Jahre hinaus. Die Kranken bleiben oft auf einem Zustand hochgradiger Inanition stehen, nehmen sogar manchmal öfters zu, allerdings ohne dass man dabei von einer Remission des psychischen Verhaltens sprechen kann. Kurz vor dem Tode kommt es gewöhnlich zu einer Beschleunigung der Abnahme und der Tod tritt meistens beim niedrigsten Stand des Körpergewichts ein. Meistens ist (wenn der Tod nicht durch eine zufällige intercurrente Krankheit verursacht worden ist) der Quotient zu einer Höhe zwischen 4,5—5,5 angestiegen. Das entspricht, da die Mehrzahl der Menschen, wie oben ausgeführt wurde, einen Quotienten zwischen 2,5 und 3,0 hat, einer Abnahme von ca. 40 pCt.; also etwa demjenigen Grad, den wir nach Chossat als die Grenze der möglichen Inanition angesehen haben. Man könnte also beinahe annehmen, dass die Inanition als directe Todesursache aufzufassen wäre, wobei man allerdings nicht vergessen darf, dass diese Inanition eine directe Wirkung der paralytischen Erkrankung ist. Es wäre somit die Inanition in ähnlicher Weise

1) Lehrbuch d. Psych. II. 7. Aufl.
2) Neurol. Centralbl. 1897. S. 382.

als directe Ursache des Todes der Paralytiker zu verstehen, wie die Pneumonien, Decubitusphlegmonen, Erysipele etc.

Ehe ich dazu übergehe, die Ursachen der eben beschriebenen Inanitionszustände genauer zu erörtern, muss ich die interessantesten und wichtigsten mir zur Verfügung stehenden Fälle beschreiben. Beginnen werde ich damit, dass ich ganz kurz einige Beispiele für die hochgradigsten Abmagerungszustände und den gewöhnlichen Gang der Körpergewichtscurve bringe.

Fall 5.

Anna F. aus Würzburg. Kommt in völlig verwahrlostem Zustand, mit sehr herabgekommenem Körpergewicht in die Klinik. Diagnose: Paralyse zweifellos. Stirbt wenige Tage nach der Aufnahme mit Quotient 5,5 bei einer Grösse von 160 cm und einem Gewicht von 29 kg. Anamnestisch war nichts zu erfahren gewesen.

Da man bei der Grösse einen Quotienten von 2,8 und ein Gewicht von 57 kg hätte erwarten können, beträgt die wahrscheinliche Abnahme fast 50 pCt. Sie ist also als eine maximale zu bezeichnen.

Fall 6.

Margarethe H. aus Schweinfurt. 24 Jahre alt beim Eintritt.

Beginn der Erkrankung mit dem 18. Lebensjahre. War draussen sehr vernachlässigt worden. Beim Eintritt Grösse 144 cm, Gewicht 42 kg, Quot. 3,4. Vom Eintritt Januar 1892 bis April desselben Jahres steigt das Gewicht auf 49 kg (Quot. 2,9). Vom Juni an sinkt das Gewicht, trotzdem von da an Bettruhe angeordnet wurde, ziemlich rasch und war im Februar 1893 auf 34 kg bei Quot. 4,2 gesunken, hielt sich dann fast 2 Jahre lang bis Januar 1895 auf dieser Höhe, um bis zum Tode, Juli 1895, noch bis 28 kg bei Quot. 5,2 abzunehmen. Ein Zusammenhang zwischen der Quantität der Nahrungszufuhr und dem Steigen oder Sinken des Gewichtes liess sich nicht feststellen. Die psychische Erkrankung hatte in der ganzen Zeit des Aufenthalts langsame, aber stetige Fortschritte gemacht.

Die Gewichtscurve zeigt das gewöhnliche Verhalten. Die erste absteigende Periode war allerdings nicht mehr zur Beobachtung gekommen. Die eigentliche Inanitionsperiode zieht sich über die lange Zeit von drei Jahren hinweg. Wenn man im Beginn des Absturzes gestützt auf den rapiden Verfall sich hätte verleiten lassen eine Prognose auf baldigen Exitus zu stellen, würde man eine Enttäuschung erlebt haben. Die Gesammtabnahme beträgt 43 pCt. des Höchstgewichtes, ist aber in Wirklichkeit etwas geringer. Der geringen Grösse von 144 cm ent-

sprach ein Gewicht von ca. 40 kg. Die Abnahme im Vergleich zu den gesunden Tagen beträgt also muthmaasslich 30 pCt.

Fall 7.

Franz Joseph W., 20 Jahre alt, 130 cm gross, 24 kg schwer, Quot. 5,4.

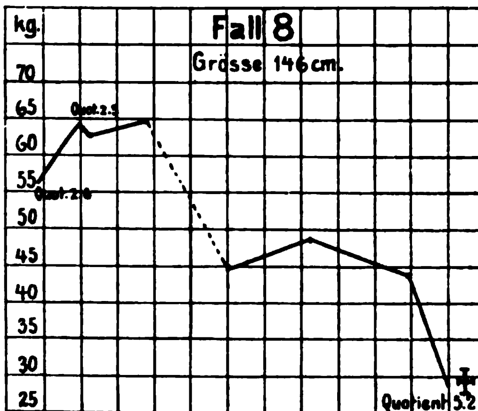
War schon vor der Aufnahme abgemagert. Nimmt dann bis zum Tode, der ein Jahr nach der Aufnahme erfolgt, ab bis auf 16 kg und erreicht den hohen Quotienten 8,1. Die Abnahme in dem Jahr des Aufenthaltes betrug 33½ pCt. In Wirklichkeit ist er aber im Ganzen bedeutend mehr abgemagert. Nach Quetelet[1]) entspricht einem Menschen von 130 cm (Kind) ein Gewicht von 26,6 kg. Wir dürfen dies auch mindestens als Normalgewicht für einen gesunden Zwerg von 130 cm ansehen. Es würde also die muthmaassliche Gesammtabnahme mindestens 40 pCt. betragen.

Fall 8.

Marianne St., 47 Jahre alt, aus Humprechtshausen.

Eintritt 8. April 1899, mitten in der Mästungsperiode. Grösse 146 cm, Gewicht 56 kg, Quot. 2,6, also schon ziemlich fett. Mästet sich weiter bis 64 kg und Quot. 2,3 und hält sich bis Februar 1900 auf diesem Gewicht. Dabei

Figur 3.



Körpergewichtscurve zu Fall 8.

geringe Besserung der psychischen Symptome, deshalb vorläufige Entlassung. Nach 1 Jahre wieder aufgenommen; in der Zwischenzeit Abnahme von 27 pCt. Daraufhin stationär bis April 1902 = 14 Monate lang und nun rapide Abnahme bis zum 3 Monate später erfolgten Tode auf 28 kg, d. i. Quotient 5,2.

1) Quetelet, Physique sociale.

Das Verhalten des Gewichtes ist aus der beigefügten Gewichtscurve, die allerdings stark zusammengedrängt ist, ersichtlich. Die Abnahme beträgt 56 pCt. des Höchstgewichtes, aber nur ca. 31 pCt. ihres mutmaasslichen Gewichtes in normalen Tagen.

Auffallend bei ihr in der langen Zeit ihrer Beobachtung waren plötzliche isolirte Temperaturerhöhungen bis zu 40°, für die sich keine Ursache nachweisen liess, auch keine Anfälle, und ebenso häufig plötzlich auftretende subnormale Temperaturen bis zu 35,4. Ein Zusammenhang zwischen den Temperatur- und Gewichtsschwankungen liess sich nicht nachweisen. In den letzten Lebenswochen, d. h. in der Zeit des rapiden Verfalles war auffallend starkes „Fettschwitzen" vorhanden.

Fall 9.

Eva St. aus Würzburg, geb. 22. Februar 1857.

Eintritt 20. November 1899. Sehr verwahrloster Zustand. War schon als Kind liederlich, ging neben die Schule und bettelte. War aber doch nicht hochgradig idiotisch von Hause aus. Ist bei 164 cm ziemlich leicht, 48 kg, Quot. 3,4. Pupillen normal. Patellarreflexe völlig aufgehoben, hochgradiger Blödsinn. Sehr unsauber, nicht atactisch. An der Diagnose progressive Paralyse scheint kein Zweifel zu bestehen. Im Mai 1900 beginnt eine wesentliche Besserung des psychischen Zustandes. Sie fing wieder an zu sprechen und zwar zusammenhängende Sätze, ohne Articulationsstörungen. Im December 1900 war sie wieder soweit, dass sie dem Manne mit nach Hause gegeben werden konnte. Blödsinnig war sie immer noch, doch lässt sich nicht entscheiden, ob sie nicht auch früher schon so idiotisch war. Die Patellarreflexe sind niemals auszulösen. Auch heute ist der Zustand der Patientin noch derselbe wie bei der Entlassung. Der Blödsinn hat sicher nicht zugenommen. Da seither der Mann gestorben ist, verdient sie sich selbst den Unterhalt durch Botengänge. Die Patellarreflexe fehlen immer noch. In der Zeit der klinischen Beobachtung zeigte ihr Körpergewicht folgendes merkwürdiges Verhalten:

Schon beim Eintritt etwas mager, nimmt sie bis Ende April 1900 ständig ab, und zwar 25 pCt. in 5 Monaten auf Quotient 4,3 bei 36 kg. Da ihrer Grösse ein Gewicht von 60 kg und ein Quotient 2,7 entsprechen würde, beträgt die Abnahme rund 40 pCt. ihres muthmaasslichen Normalgewichtes. In der Zeit der Abnahme hatte sie selten unerklärte Temperaturerhöhungen. Die hochgradige Inanition war eingetreten, trotzdem die Nahrungsaufnahme immer reichlich war, wie täglich durch die Tellerwage bestimmt wurde. Im Beginn des Absturzes war nie Erbrechen und keine Durchfälle vorhanden. Wohl traten späterhin Durchfälle auf. Manchmal auch auffallend starker fettiger Schweiss. Trotzdem die täglich aufgenommene Nahrungsmenge zwischen $2^1/_2$ und 3 kg schwankte, erreichte das Gewicht seinen niedersten Stand im Juli 1900. Mitte Juli fing die Steigung an, während die Besserung des psychischen Verhaltens schon 2 Monate vorher begonnen hatte. Sie fing dann allerdings an, noch mehr zu essen, und nun ging es unaufhörlich aufwärts, so dass sie im December 1900 66 kg und einen Quotienten von 2,3, d. h. eine Zunahme von

83 pCt. ihres niedersten Gewichtes erreicht hatte. Die unerklärten Fieberstösse traten seltener in der Mästungsperiode auf, zum letzten Mal im August 38,7°.

Diese anfallsartigen Fieberstösse die durch gar keine Gelegenheitsursache erklärlich sind, müssen wir wohl als directe Folge der paralytischen Erkrankung ansehen. Im Verein mit dem merkwürdigen Verhalten des Körpergewichts helfen sie die Diagnose, die vielleicht nicht ganz einwandsfrei ist, stützen, so dass wir doch zur Annahme berechtigt sind. Es ist eine Paralyse in deren Verlauf eine ausnahmsweise lange Remission sich eingestellt hat[1]).

Fall 10.

Charlotte S., 44 Jahre alt.

Eintritt 16. April 1897. Grösse 153 cm, Gewicht 43 kg. Lichtstarre Pupillen, hochgradiger Blödsinn. Ist relativ mager. Auffallend starker Speichelfluss in der ersten Zeit. Gewicht bleibt stationär bis Ende August und steigt dann ziemlich rasch bis November 1897 um 32 pCt. ihres Eintrittsgewichtes auf 53 kg, Quot. 2,9. Anfangs December, und zwar mehrere Tage vor einem paralytischen Anfall, beginnt ein Absturz bis 46 kg, Quot. 3,2. Es erfolgt ein neuer Anstieg bis Anfang März 1898 auf 54 kg, Quot. 2,8. Auf dieser Höhe blieb das Gewicht bis Juni 1898, sank dann, weil die Kranke wenig ass, Ende Juli auf 45 kg. 10 Tage später trat der Tod ein, nachdem in der Zischenzeit das Gewicht noch um 3 kg zugenommen hatte. Im psychischen Verhalten liessen sich keine ähnlichen Perioden unterscheiden, insbesondere waren keine den Gewichtssteigerungen entsprechenden Remissionen vorhanden. In den letzten Lebenswochen auffallend starkes Fettschwitzen. Auch hier öfters anfallartig ansteigende Temperaturstösse ohne jede Ursache. Gegen das Ende ausgedehnte Hautablösungen und Decubitus mit permanent hohem Fieber.

In diesem Fall zeigt die Gewichtscurve starke Schwankungen, die nicht durch die Menge der Nahrungsaufnahme allein erklärlich sind. Das Gewicht beim Tode war ausserdem bedeutend höher (8 kg) als beim Eintritt. Auffallend ist es auch, dass der erste Gewichtssturz nicht im Anschluss an einen paralytischen Anfall begonnen hat, sondern einem solchen mehrere Tage vorausging.

Fall 11.

Karoline W. 36 Jahre alt aus Würzburg. 3maliger Aufenthalt in der Klinik. Erster Eintritt 18. Juli 1894, Tod 13. Juli 1895. Starke Miosis, reflektorische

1) Diese Annahme erfährt eine Bestätigung durch die 2. Aufnahme in die Klinik nach $4^1/_2$ Jahren annähernd normalen Verhaltens. Diagnose jetzt zweifellos. Pupillen immer noch zweifelhaft. Das Gewicht ist wieder auf die Höhe des ersten Eintrittsgewichts gesunken. Lumbalpunction: Reichliche Lymphocytose.

Pupillenstarre, fehlende Patellarreflexe, Sprachstörung. War während ihres 3maligen Aufenthaltes meistens sehr aufgeregt.

Bei der ersten Aufnahme 47 kg schwer nimmt sie erst in 4 Wochen 2 kg zu und dann in 14 Tagen bis 42,5 kg ab, um sich dann bis Anfang November, das ist in $1^1/_2$ Monaten, bis 56 kg in die Höhe zu mästen. In der Folge treten vielfache Schwankungen bis zu 4 kg auf- und abwärts auf. Dabei ist sicher festgestellt worden, dass in den Zeiten der Abnahme die Nahrungszufuhr mindestens so reichlich war, wie in den anderen. Auch die äusseren Umstände, Temperaturverhältnisse etc. können die Schwankungen keineswegs erklären, ebenso wenig wie den nun folgenden rapiden Sturz von 56 kg auf 33 kg in 60 Tagen, also eine Abnahme von 40 pCt. Während dieser Periode war die Nahrungsaufnahme sogar bedeutend vermehrt. Dabei kein Fieber, keine Durchfälle, dagegen starke Wasserabgabe durch Haut und Lungen. Das Gewicht sinkt dennoch weiter bis auf 30 kg, der Gesammtverlust beträgt also im ganzen 46 pCt. 14 Tage später tritt der Tod ein nach einer vorübergehenden Steigung von $3^1/_2$ kg[1]).

Hier hat die Gewichtscurve im Grossen und Ganzen die charakteristischen Merkmale der paralytischen. Die drei Stadien lassen sich gut trennen. Auffallend sind allerdings die grossen Schwankungen innerhalb der einzelnen Perioden, die eben so wenig motivirt scheinen, wie der Gesammtverlauf. Die Abnahme darf wohl auch als maximale bezeichnet werden.

Fall 12.

Dorothea H.[2]) 45 Jahre alt. Aufenthalt in der Klinik vom März 1894 bis 5. Februar 1896, also 23 Monate lang. Beim Eintritt das Bild einer schweren Melancholie, aber reflektorische Pupillenstarre. In spätern Verlauf typisches Bild der Paralyse.

Die merkwürdigen Gewichtsschwankungen lassen sich am besten aus nebenstehender Curve erkennen.

In den ersten $2^1/_2$ Monaten jäher Sturz um 40 pCt. Er begann ohne äussere Veranlassung. Erst im weiteren Verlauf trat ein Erysipel. Panaritium und hartnäckigste Nahrungsverweigerung auf. Alles dies überstand die Patientin wunderbarer Weise. Späterhin war die Nahrungsaufnahme immer genügend. Es kam zunächst zu einer vorübergehenden Zunahme um 27 pCt., bedingt durch starke Oedeme. Im weiteren Verlauf stellte sich noch ein 2maliger Anstieg ein und jedesmal Rückkehr zu demselben niederen Gewicht. und endlich vom 18. Monat an langsamer unterbrochener Abfall bis zum

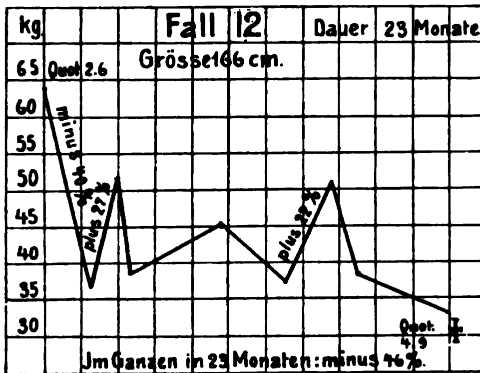
1) Dieser Fall ist schon erwähnt von Pütterich. Münch. med. Wochenschr. 1897. S. 204.

2) Vergl. Joachim, Körpergewicht und Hirngewicht. Inaug.-Diss. Würzburg 1896. S. 22.

Quotient 4,9 mit 34 kg und mit ihm der Tod während eines paralytischen Anfalls. Das Anfangsgewicht, 63 kg war der Grösse 166 cm entsprechend (Quot. 2,6), die Gesammtabnahme beträgt 46 pCt.

In den letzten Lebensmonaten bestanden heftige unstillbare Diarrhoen, für die sich keine Darmerkrankung als Ursache nachweisen liess. Ausser dem für Paralyse charakteristischen Schwund der Nervensubstanz ergab die Section abgesehen von dem Schwund des Körperfettes und den sonstigen Folgen der Abmagerung nichts Besonderes. Das Gewicht des Gehirnes stand trotz der Paralyse in ganz normalem Verhältniss zu der Schädelcapacität, war also an der allgemeinen Atrophie nicht betheiligt.

Figur 4.



In diesem Falle haben wir wiederum die terminale Periode der Paralyse vor uns. Es besteht eine fortwährende Tendenz zur fortschreitenden Inanition, die allerdings in merkwürdiger Weise dreimal durch stossweise vorübergehende Anstiege unterbrochen wird. Eine Erklärung für dieses Verhalten haben wir nicht. Die Anstiege coincidiren nicht mit Remissionszuständen, sind nicht durch Schwankungen in der Menge der zugeführten Nahrung bedingt. Nur der erste war veranlasst durch starke Oedeme der untern Extremitäten, aber auch diese finden eben so wenig eine Erklärung in Organerkrankungen, wie die starken Diarrhoen der letzten Monate.

Wir können das Ergebniss der bisherigen Ausführungen in folgenden Worten zusammenfassen.

Die Paralyse bewirkt in der Regel in ihrem Beginne eine geringe Abnahme des Körpergewichts, an die sich eine oft gewaltige Mästung anschliesst, führt aber schliesslich zu einer langsam progredienten Inanition, die sich bis zum Eintritt des Todes fort-

setzt und meistens einen Grad erreicht, der an und für sich schon, auch ohne die Paralyse ausreichend wäre, um den Eintritt des Todes zu erklären.

Abweichungen von diesem Verhalten kommen insofern vor, als einerseits der Tod bei der Paralyse unvermuthet in jedem der drei Stadien eintreten kann, auch im Zustand gewaltiger Mästung, anderseits aber auch innerhalb der einzelnen Perioden häufige mehrere Kilogramme betragende Schwankungen nach oben und nach unten vorkommen können, und auch der Verlauf der eigentlichen Inanitionsperiode nicht selten durch eine Reihe vorübergehender, meistens stossweise erfolgender Steigungen gestört werden kann. Eine Coincidenz dieser Steigungen mit etwaigen Remissionen der psychischen Krankheitssymptome lässt sich nicht als Regel aufstellen. Ebenso wenig besteht ein regelmässiger Zusammenhang der gewaltigen Gewichtsschwankungen und der Menge der zugeführten Nahrung. Es stellt sich allerdings manchmal mit dem Beginn der Mästung ein starker Heisshunger und mit Abnahme eine Verminderung der Appetenz ein, doch ist sehr oft auch das gegentheilige Verhalten zu beobachten. Der „Heisshunger" ist sehr oft durchaus keine Folge vermehrten Hungergefühls oder eines grösseren Nahrungsbedürfnisses, sondern in vielen Fällen eine Folge des im Verlaufe der Verblödung sich einstellenden Triebes, alle erreichbaren Gegenstände, mögen sie nun essbar sein oder nicht, gerade so wie es in der Regel die ganz kleinen Kinder thun, in den Mund zu stecken. Trotz dieses „Heisshungers" und der dadurch bewirkten Vermehrung der Nahrungsaufnahme sehen wir, dass es durchaus nicht immer zu einer rapiden Erhöhung des Körpergewichts kommt, manchmal tritt sogar im Gegentheil (wie z. B. in Fall 11) trotzdem eine erschreckende Inanition ein. Umgekehrt können wir wiederum nicht selten beobachten, dass trotz geringer Nahrungsaufnahme das Gewicht sich auf der Höhe halten, ja sogar eine Zunahme erfahren kann.

Wie können wir uns diese Merkwürdigkeiten des Stoffwechsels erklären?

Kraepelin[1]), dem die Entwicklung der psychiatrischen Wissenschaft bekanntlich so viel verdankt, hilft sich, um das Räthsel zu lösen, indem er annimmt, „dass die Paralyse eine schwere allgemeine Ernährungsstörung ist, bei welcher die Hirnerkrankung zwar die wichtigste und auffallendste, aber doch nur eine Theilerscheinung ist." Ihm gelten gerade die eigenthümlichen Körper-

---

1) Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. II. 7. Aufl. Leipzig 1904. S. 382.

gewichtsschwankungen auch als ein Beweis für diese Annahme. Sie deuten ihm hin auf „Krankheitsursachen, die den Allgemeinzustand des Körpers entscheidend beeinflussen", und als Wesen der Erkrankung sieht er eine allgemeine Vergiftung des Körpers mit einem [hypothetischen] Toxin an, welches im Blute kreist, und durch welches in durchaus gleicher Weise einerseits die im Hirn localisirten Processe, anderseits das merkwürdige Verhalten des Stoffwechsels hervorgerufen werden.

Was nun speciell den letzteren Punkt betrifft, so kann man sich allenfalls vorstellen, dass durch eine allgemeine Vergiftung des Körpers ein progressiver Zerfall und eine progrediente Gewichtsabnahme bewirkt werden könnte, aber wie auf eine solche Ursache die unregelmässigen Schwankungen und besonders die Gewichtszunahme zurückgeführt werden könnten, ist schon schwerer verständlich. Kraepelin sieht das natürlich auch selber ein und nimmt daher an, dass „dieses Gift nicht dauernd in die Blutbahn gelangt, sondern bald in geringerer Menge vorhanden ist, bald den Organismus überschwemmt." Es wäre also hiernach ein Gift, das (nicht ununterbrochen, sondern bloss zeitweise) im Körper gebildet wird (Autointoxication).

Auf diese Art lässt sich aber keineswegs erklären, wie nun mit dem Einhalten der Gewichtsabnahme, wie in vielen der beobachteten Fälle beschrieben wurde, oft kein Stillstand des psychischen paralytischen Krankheitsprocesses zusammenfällt und ebenso wenig, wieso es dann zu den gewaltigen Mästungen (ebenfalls ohne Remission der psychischen Symptome) kommt.

Nachdem nun Kraepelin in der eben angeführten Weise das Wesen des paralytischen Krankheitsprocesses geschildert hat, fährt er fort: loc. cit. S. 384.

„Alle die angeführten Erfahrungen werden, wie ich meine, nur dann verständlich, wenn die Paralyse, indem sie die genannten Ernährungsvorgänge und nach Umständen eine Reihe von Organen, Gefässe, Herz, Nieren, Knochengewebe in Mitleidenschaft zieht, zugleich ein Gift erzeugt, welches weite Bezirke des Nervensystems vernichtet". Danach gäbe es also neben dem Gifte, das die „allgemeine Ernährungsstörung" hervorrufen soll, noch ein zweites, ebenfalls im Körper gebildetes, mit specifisch deletärer Wirkung auf die nervösen Gewebe, so dass einschliesslich des exogenen Syphilistoxines nach K.'s Ansicht der Organismus der Paralytiker von dreierlei Giflen bearbeitet würde. Auch giebt er keine Andeutung darüber, wo er sich die Bildungsstätten dieses Giftes denkt.

Ich glaube aus allem Citirten erhellt, dass doch dies alles nicht recht klar, und was die Hauptsache ist, völlig unbewiesen ist. Ganz abgesehen davon, dass es bis jetzt noch nicht gelungen ist, irgend eines von diesen Giften darzustellen oder auch nur einigermaassen zu charakterisiren, oder wenigstens einen objectiven Anhaltspunkt für ihre Existenz zu finden, sind die Gründe, die für ihr Vorhandensein geltend gemacht worden sind, nicht stichhaltig, und es ist daher leicht verständlich, warum Kraepelin sich relativ vorsichtig ausgedrückt hat; und die Unbestimmtheit der Ausdrücke wie: „wahrscheinlich", „ich bin geneigt", „könnte möglicher Weise", „scheint darauf hinzuweisen" etc.[1]), lassen doch deutlich erkennen, dass die ganze Hypothese auch ihm nicht ganz einwandsfrei erscheint, und dass er vielleicht weniger der allerdings sehr verführerischen Versuchung unterlag, der augenblicklich besonders in der Psychiatrie herrschenden Moderichtung zu folgen, die alle möglichen und unmöglichen räthselhaften Vorgänge auf Vergiftungen und Selbstvergiftung zurückzuführen bestrebt ist, sondern vielleicht diese Ansicht bloss einstweilen, in Ermanglung einer besseren Erklärung, zur seinen gemacht hat.

Und da glaube ich nun berechtigt zu sein, darauf hinzuweisen, dass man das Wesen dieser Vorgänge doch auch anders auffassen kann. Ich meine vielmehr:

Die Stoffwechselanomalien und der Krankheitsprocess im Centralnervensystem (ich vermeide absichtlich das Wort „Hirnkrankheit") sind nicht 2 völlig gleichwerthige, secundäre Parallelerscheinungen im Verlauf der Paralyse, sondern der Process im Centralnervensystem, der sicher regelmässig vorhanden ist, und auf den sowohl das psychische Krankheitsbild, als auch die pathologische Anatomie hinweisen, ist das Primäre und Wesentliche und ruft erst secundär alle anderen im Verlaufe der Paralyse vorkommenden Erscheinungen hervor, speciell auch die „allgemeine Ernährungsstörung" mit den merkwürdigen Stoffwechselschwankungen[2]).

Ich werde in Folgendem zu zeigen versuchen, dass diese Auffassung der Paralyse viel eher berechtigt ist, ganz abgesehen davon, dass sie viel ungezwungener und leichter verständlich ist.

---

1) l. c.

2) Ich habe hierbei ganz die Frage unberücksichtigt gelassen, als nicht hierhergehörig, ob seinerseits wieder dieser Process im Centralnervensystem als Nachkrankheit einer syphilitischen Infection anzusehen ist.

Ich habe schon auf S. 534ff. ausgeführt, wie das Verhalten des Körpergewichts im Verlaufe der verschiedensten Psychosen auf die directe Abhängigkeit der gesammten Ernährungsvorgänge vom Centralnervensystem hinweisen. Noch eine Reihe anderer Thatsachen sprechen dafür, dass sämmtliche Ernährungsvorgänge im Organismus einem regulatorischen Centralapparat unterstellt sind.

Am Schlusse seines schon erwähnten Buches kommt Luciani auf Grund seiner Untersuchungen zum Resultate, „dass der regulatorische Einfluss des Nervensystems auf die Ernährung der Gewebe sowohl, als auch auf die Wärmeerzeugung in unverkennbarer Weise durch zahlreiche Beobachtungen und Erfahrungen bewiesen wird. Auch Richet[1]) hat ausgesprochen, dass das Nervensystem die Intensität der chemischen Umwandlungen regulire. Verworn[2]) hält die centrale Verwaltung aller Functionen des Organismus im Nervensystem für unumgänglich nothwendig für das Zusammenwirken aller Zellen, Gewebe und Organe in feinster Harmonie. Auch v. Frey[3]) vertritt in der neuesten Auflage seines Lehrbuchs den Standpunkt, dass das Nervensystem die Regulirung der Wärme-Bildung und Abgabe und des eng damit zusammenhängenden Stoffwechsels bewirke. F. Müller[4]) sagt: Vor allem sehen wir aber, dass das Nervensystem auf die Ernährungsverhältnisse der Muskeln, wie auch der Haut und der Gewebe von hervorragendem Einfluss ist“.

Ich könnte die Reihe solcher Citate noch bis ins Unendliche verlängern. Ich will aber auch objective Thatsachen anführen, welche das Vorhandensein eines regulatorischen Centralapparates beweisen, oder wenigstens wahrscheinlich machen.

Dass eine solche Regulirung vorhanden sein muss, dafür spricht zunächst die Thatsache, dass Wärmebildung und Wärmeabgabe, die in engen Beziehungen zu dem gesammten Stoff- und Kraftwechsel stehen, sich in gewöhnlichen Zeiten genau das Gleichgewicht halten, so dass die Körpertemperatur keinen grossen Schwankungen unterworfen ist. Besteht in gesunden Zeiten eine Tendenz der Temperatur sich nach oben, oder nach unten zu verschieben, so öffnen oder schliessen sich reflectorisch die Ventile, die der Wärmeabgabe dienen, indem automatisch die vasomotorischen und secretorischen Nervencentren in Function treten. Aber nicht allein die Wärmeabgabe,

1) Richet, Revue scientifique 1889. Cit. bei Luciani.
2) Verworn, Allgemeine Physiologie. Jena 1895. S. 570.
3) v. Frey, Physiologische Vorlesungen.
4) F. Müller, in Leyden's Handbuch I. S. 165.

sondern auch die Wärmebildung, d. h. die Quantität der Oxydationsprocesse und somit der Stoffverbrauch und die Ernährungsvorgänge in den einzelnen Geweben, ist der Regulation vom Nervensystem aus unterworfen.

Schon der Umstand, dass beim Hungern die einzelnen Gewebe in gesetzmässiger Weise und Reihenfolge dem Verbrauch anheimfallen, der Art, dass die wichtigsten Organe, besonders das Nervensystem in aller letzter Linie und am wenigsten in Mitleidenschaft gezogen werden, lässt eine solche Regulation vermuthen, und auch die Anpassungsfähigkeit an die Aenderungen in der Menge zugeführter Nahrung kann wohl kaum eine andere Erklärung finden. Es ist eine wohlbekannte Thatsache, dass der Organismus im Hungerzustande sich reflectorisch auf den Mindestverbrauch an Calorien einstellt, und dass bei überreichlicher Zufuhr auch bedeutend mehr verbraucht wird.

„Der Reiche macht im Winter ein grosses Feuer an, und wenn die Temperatur zu hoch wird, öffnet er die Fenster. Der Arme dagegen heizt möglich sparsam ein und hält die Thüren und Fenster sorgsam verschlossen, um die theuere Wärme zu erhalten“ [1]).

Diesen letzteren Vorgang sehen wir am stärksten ausgebildet in den Zuständen des Winterschlafes. Dieser Zustand ist jeder Zeit (auch künstlich) reflectorisch durch die Kälte auszulösen bei den betreffenden Thieren, und bewirkt eine Schutzvorrichtung gegen den Nahrungsmangel im Winter. Indem das Thier seinen Stoffumsatz, und damit die Wärmebildung auf ein Minimum beschränkt und nun keinen genügenden Ersatz mehr für die durch die kalte Aussentemperatur entzögene Wärme mehr liefern kann, wobei es gleichzeitig in Schlaf verfällt und so seine Arbeitsleistung auf ein Minimum beschränkt, ist es im Stande den Winter hindurch eine vollständige Inanition zu ertragen, ohne dass seine Abmagerung einen bedenklichen Grad erreicht. In dieser ganzen Zeit ist die Körpertemperatur bedeutend erniedrigt und Wärme und Stoffverbrauch minimal. Die Auslösung dieser Schutzvorrichtung ist nur möglich durch den reflectorischen Reiz der Kälte, der Zustand verschwindet, so bald das Thier künstlich erwärmt wird. Durch blosses Hungern bei warmer Aussentemperatur tritt weder Dauerschlaf noch Herabsetzung des Stoffwechsels ein, und die Thiere verbrauchen schon nach 14tägigem Hungern soviel wie sonst in einem ganzen Winter.

Da alle diese regulatorischen Vorgänge im Gesammtstoffwechsel auf reflectorischem Wege zu Stande kommen, ist wohl keine andere

1) F. Müller, loc. cit. S. 162.

Annahme möglich, als dass die Regulation durch das Nervensystem bedingt wird, ganz abgesehen davon, dass das Nervensystem auch das einzige System ist, das in (auch anatomisch nachweisbarer) Verbindung mit allen anderen Geweben ist, dass alle diese Verbindungen im Centralorgan gegenseitig zusammenhängen, und dass wir, da es etwas anderes nicht sein kann, auch per exclusionem zum Schluss kommen, dass es das Centralsystem sein muss, dem die regulatorische Function obliegt.

Mit dieser Annahme steht auch die experimentell nachgewiesene Thatsache im Einklang, dass es nämlich gelingt, bei Thieren durch Durchschneidung des Halsmarks künstlich die Verhältnisse des Winterschlafstoffwechsels hervorzurufen.

Nach allem bisher Angeführten sind wir, glaube ich, berechtigt, bis das Gegentheil bewiesen ist, oder bis etwas Besseres kommt, das Bestehen eines regulatorischen Centralapparates für die gesammten Stoffwechselvorgänge anzunehmen. Dann können wir auch die Stoffwechselstörungen im Verlauf der Paralyse als den Ausdruck der Störungen in diesem regulatorischen Centralapparat ansehen, gerade so, wie auch die psychischen Störungen, die paralytischen Anfälle und die Innervationsstörungen auf Veränderungen im Centralnervensystem zurückgeführt werden müssen.

Die häufigen Temperaturschwankungen sind schon ein Zeichen dafür, dass die Regulirung der Wärmebildung und -Abgabe, und damit zusammenhängend des Gesammtstoffwechsels stark gestört ist. Die oft beobachteten plötzlichen Temperaturanstiege, die eben so plötzlich verschwinden und Temperatursenkungen Platz machen können, welch letztere ebenso rasch kommen und verschwinden, manchmal aber auch lange Zeit andauern, sind, wie in der hiesigen Klinik beobachtet werden konnte, sehr oft durch keine Gelegenheitsursache zu erklären, weder in vivo noch in autopsia. Das anfallartige rasche Auftreten und Verschwinden lässt eine Analogie mit den epileptiformen Anfällen, welche auf Reizzustände in der motorischen Region zurückzuführen sind, vermuthen. Wenn man gerade diese Temperaturschwankungen im Sinne der Vergiftungshypothese verwerthen will, in dem man sich auf die Temperaturveränderungen bei Vergiftungen stützt, so übersieht man da, dass solche Temperaturveränderungen nach Vergiftungen, wie z. B. die Temperaturerniedrigung bei der acuten Alkoholvergiftung, denn es kann sich wohl fast nur um derartige handeln, ebenfalls auf eine Einwirkung des Giftes auf das Centralnervensystem, hier vorwiegend die Vasomotoren, zurückgeführt werden muss.

Wir können gewissermaassen diese allgemeinen Stoffwechselstörungen im Verlauf der Paralyse als trophische Störungen im Allgemeinen ansehen, und ihnen an die Seite stellen diejenigen, die man gemeinhin als trophische Störungen im engeren Sinne bezeichnet. Weil Kraepelin die ersteren nicht als durch das Nervensystem bedingt anerkennt, muss er consequenter Weise auch die letzteren wegleugnen und so spricht er von: sogenannten „trophischen“ Störungen und behauptet, dass diese sogenannten „trophischen“ Störungen ausnahmslos unter Einwirkung äusserer Schädlichkeiten entstehen[1]). Nun kommt ja allerdings Decubitus auch ohne Betheiligung des Nervensystems vor, aber wenn wir im Verlaufe der Paralyse sehen, dass die Kranken trotz sorgfältigster Pflege und Wasserbehandlung überall wund werden und so zu sagen bei lebendigem Leibe ganz verfaulen, wenn wir sehen, wie besonders oft auch an solchen Stellen, wo mechanische Einflüsse ganz ausgeschlossen sind, sich ausgedehnte Hautablösungen einstellen, so dass gewaltige Hautfetzen im Bade herum schwimmen, während bei denselben Kranken Stellen, die äusseren Schädlichkeiten stark ausgesetzt sind, trotzdem intact bleiben, wenn man ausserdem bei intactem Nervensystem solche Vorkommnisse überhaupt nie sieht, so glaube ich, ist es fast unmöglich, die Existenz einer Störung in der trophischen Innervation zu leugnen. Ich kann mich natürlich hier nicht eingehend mit dieser Frage beschäftigen und muss auf spätere Arbeiten, die aus der Klinik erscheinen werden, vertrösten[2]).

Nur mit einigen kurzen Worten möchte ich der vermehrten Knochenbrüchigkeit gedenken, von der Kraepelin[3]) sagt, dass sie bei keiner anderen Hirnkrankheit vorkäme. Er übersieht eben, dass die Paralyse nicht allein Hirn-, sondern auch Rückenmarkskrankheit ist, und dass doch auch bei der Tabes, Syringomyelie etc., und der zweifellos auf das Nervensystem zurückzuführenden Hemiatrophia facialis Knochenatrophien vorkommen.

In den beiden letzten Fällen von Spontanfracturen, die in der Klinik zur Beobachtung kamen, ist es gelungen, die ganzen macerirten Skelette zu erhalten. Dabei stellte sich heraus, dass das ganze Knochensystem gleichmässig an der Atrophie betheiligt war. Nachdem bei dem ersten Falle dies merkwürdige Verhalten constatirt worden

---

1) l. c. S. 317. Allerdings folgt gleich S. 318 eine Einschränkung dieses Satzes durch Annahme einer Herabsetzung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit.

2) Zur Orientirung über den heutigen Stand der Frage siehe Cassirer's ausführliche Monographie: Die vasomotorisch-trophischen Neurosen.

3) l. c. S. 383.

war, hatten wir bei der Section des 2. Falles speciell unser Augenmerk auf diesen Punkt gerichtet und konnten zu unserer Ueberraschung unsere Erwartung bestätigt sehen. So viel mir bekannt ist, ist auf ein derartiges Verhalten des gesammten Knochensystems bis jetzt nicht aufmerksam gemacht worden, und es wäre sehr interessant zu erforschen, ob nicht vielleicht ein derartiges Verhalten bei der Paralyse häufiger, ja sogar die Regel sei[1]).

In dem 2. Falle ist, um das Skelett ganz für die Sammlung der Klinik erhalten zu können, auf die Herausnahme des Rückenmarks verzichtet worden. In dem ersten bestand in allen Segmenten Degeneration der Hinterstränge und hinteren Wurzeln. Es wäre also vielleicht die Generalisation durch Betheiligung aller Segmente zu erklären; aber selbst wenn dieses Verhalten sich bei späteren Beobachtungen nicht regelmässig herausstellen sollte, so würde die Generalisation noch nicht gegen die Annahme einer nervösen Ursache sprechen. Es liesse sich dann einfach so erklären, dass die Gesammtheit der einem bestimmten Gewebssystem angehörenden Ernährungsnerven in einer Art gemeinschaftlichen Centrums zusammen laufen, und dass dann Störungen in diesem, das man gewissermaassen als „Obercentrum" bezeichnen könnte, die Ernährung in dem ganzen davon abhängigen Gewebssystem in Mitleidenschaft ziehen würde.

Wenn ich mich vielleicht etwas zu eingehend mit diesen trophischen Störungen beschäftigt habe, so wollte ich damit bloss zeigen, dass wir nicht nöthig haben irgend etwas anderes als die Erkrankung des Centralnervensystems anzunehmen, um die verschiedenen im Verlaufe der Paralyse auftretenden Krankheitserscheinungen zu erklären.

Die Albuminurie die manchmal beobachtet wird, ist, wie die Sectionen zeigen, nicht auf eine Nephritis zurückzuführen, sondern vielmehr eine Folge des, wie wir vorher ausführten, central bedingten, vermehrten Gewebszerfalls (ev. Fiebers). Was die Glykosurie betrifft, so konnten wir in der hiesigen Klinik, wo jeder Harn mit Hilfe des Polarisationsapparates aufs Genaueste untersucht wird, nicht beobachten, dass sie besonders häufig ist. Bei der Häufigkeit, mit der der Diabetes in den inneren Kliniken getroffen wird, ist es geradezu auffallend, wie selten Zucker gefunden wurde.

Auch die häufigen Blutwallungen, die wir öfters auch halbseitig auf-

---

1) Auch hierüber wird wohl in kurzem eine Arbeit aus der Klinik veröffentlicht werden. — Anmerkung bei der Correctur: In der Zwischenzeit ist diese Arbeit erschienen: Eckel. Ueber Spontanfracturen bei Paralyse. Inaug.-Dissert. Würzburg 1905.

treten sahen, und die Anomalien der Schweisssecretion, die ebenfalls halbseitig und bald vermehrt, bald vermindert auftreten kann, sowie die Hypersecretion der Talg-[1]) und Speicheldrüsen u. s. w. sind auf Störungen der vasomotorischen und secretorischen Function des Nervensystems zurückzuführen.

Wir sehen also, wir haben es nicht nöthig zur Erklärung irgend welche räthselhafte, hypothetische Vorgänge heranzuziehen. Wir brauchen bloss auf der, wie ich gezeigt habe, zum mindesten ziemlich wahrscheinlichen Annahme zu basiren, dass die gesammten Ernährungsvorgänge vom Centralnervensystem aus regulirt werden, und alles weitere ergiebt sich von selbst. Es ist also diese Hypothese viel einfacher, leichter verständlich und auch viel wahrscheinlicher und ich glaube, wir sind einigermaassen berechtigt, sie als richtig anzunehmen, wenigstens so lange keine andere noch einfachere, noch leichter verständlichere und vor allem auch wahrscheinlichere an ihre Stelle treten kann.

Vorläufig können wir aber wohl mit ziemlicher Berechtigung sagen: Die Stoffwechselanomalien der Paralytiker und speciell die im Verlaufe der paralytischen Erkrankung auftretenden Inanitionen sind in der Regel Folgen innerer Ursachen, und, zwar direct hervorgerufen durch den Krankheitsprocess im Centralnervensystem.

Verlassen wir jetzt die Paralyse und gehen wir über zu den sogenannten „functionellen“ Psychosen, in deren Verlauf Stoffwechselschwankungen und besonders Inanitionszustände aus inneren Gründen zu Stande kommen. Es sind dies diejenigen Erkrankungen, die man unter dem Namen Katatonie und der damit verwandten Zustände zusammenfasst. [Alles das, „was man in den grossen Topf der Dementia praecox wirft.“]

Auch hier kommen sehr oft ganz ähnliche Körpergewichtsschwankungen vor, und zwar bald unförmliche Mästungen, oft von Heisshunger begleitet, oft aber auch nicht, bald aber starke Inanitionszustände, welche ebenso wenig durch äussere Einflüsse: vermehrte Arbeitsleistung, motorische Erregtheit, Witterungseinflüsse oder verminderte Nahrungsaufnahme erklärlich sind. Ganz besonders werden solche Inanitionszustände in denjenigen Fällen beobachtet, welche mehr oder weniger rasch zum Tode führen, ohne dass wir im Leben oder bei der Section eine genügende Todesursache nachweisen können. Es sind in der hiesigen Klinik schon eine ganze Reihe solcher Fälle vor-

1) Vergl. das öfters erwähnte „Fettschwitzen“.

gekommen. Sie sind zum Theil schon von anderer Seite unter einem andern Gesichtspunkt veröffentlicht worden[1]). Ich werde mich daher darauf beschränken können, die wichtigsten Fälle hier zu berühren und nur soweit, als für die weiteren Ausführungen erforderlich ist.

Fall 13.

Karl Herling 18 Jahre alt aus Kitzingen. Aufgenommen den 30. März 1904. Grösse 170 cm, Gewicht 58 kg., Quot. 3,0 (relativ mager). Katatonische Muskelstarre, stärkster Negativismus besonders der Nahrungsaufnahme gegenüber, sodass Sondenfütterung unbedingt nöthig ist. Tägliche Einführungen von 2–3 Liter Flüssigkeit: Milch, Eier, dünne grüne Gemüse, Kartoffelbrei etc. Dabei ist der Kranke durchaus nicht motorisch erregt, sondern fortwährend stuporös. Es bestehen kein Erbrechen, keine Diarrhoeen, sondern andauernd Obstipation. Dagegen starkes Schwitzen, das nicht durch äussere Einflüsse erklärt ist. Der schon magere Kranke nimmt bis zum 17. April noch um weitere 10 kg ab trotz der oben angegebenen Menge der täglichen Nahrungszufuhr. In den folgenden 5 Tagen bis zum Eintritt des Todes nimmt er täglich 1 kg ab, sodass beim Tode das Gewicht auf 43 kg. (Quot. 4,0) gesunken war. Doch hat der Kranke in dieser letzten Zeit Fieber bis zu 39,4° gehabt, verursacht durch ein handtellergrosses Gesichtserysipel. Wegen dieses Fiebers können wir nicht mit voller Berechtigung annehmen, dass die Abnahme während der letzten 5 Tage gänzlich auf die Wirkung innerer Ursachen zurückzuführen ist. Wenn man aber das Verhalten in den fieberlosen Tagen in Betracht zieht, wird man doch den grössten Theil der Abnahme auf die Gehirnerkrankung zurückführen dürfen. Eine solche liess sich auch nachweisen: im Leben war wegen beiderseitiger Stauungspapille und anfallartiger Erscheinungen die Diagnose Tumor cerebri gestellt worden. Es fand sich aber nur eine allgemeine, gewaltige Schwellung des Gehirns, ohne in Betracht kommende histologische Veränderungen.

Fall 14.

Joseph Deixelberger, 40 Jahre alt, Bureaudiener aus Würzburg. Eintritt in die Klinik am 30. October 1900.

Bietet zuerst das Bild der Melancholie mit Selbstvorwürfen, hypochondrischen und Verfolgungsideen, Suicidversuchen. Hochgradige Angstzustände, starker Jammer, Hallucinationen. Beim Eintritt ist das Gewicht normal. 62 kg bei 166 cm (Quot. 2,7). Der Kranke isst dann in der ersten Woche auffallend wenig, nimmt um 8 pCt. ab auf 57 kg (Quot. 2,9), isst darauf wieder sehr viel und nimmt dementsprechend an Gewicht zu auf Quot. 2,6 (65 kg). Wird ver-

1) Reichardt, Todesfälle bei funct. Psych. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1905 S. 1 ff.

treten sahen, und die Anomalien der Schweisssecretion, die ebenfalls halbseitig und bald vermehrt, bald vermindert auftreten kann, sowie die Hypersecretion der Talg-[1]) und Speicheldrüsen u. s. w. sind auf Störungen der vasomotorischen und secretorischen Function des Nervensystems zurückzuführen.

Wir sehen also, wir haben es nicht nöthig zur Erklärung irgend welche räthselhafte, hypothetische Vorgänge heranzuziehen. Wir brauchen bloss auf der, wie ich gezeigt habe, zum mindesten ziemlich wahrscheinlichen Annahme zu basiren, dass die gesammten Ernährungsvorgänge vom Centralnervensystem aus regulirt werden, und alles weitere ergiebt sich von selbst. Es ist also diese Hypothese viel einfacher, leichter verständlich und auch viel wahrscheinlicher und ich glaube, wir sind einigermaassen berechtigt, sie als richtig anzunehmen, wenigstens so lange keine andere noch einfachere, noch leichter verständlichere und vor allem auch wahrscheinlichere an ihre Stelle treten kann.

Vorläufig können wir aber wohl mit ziemlicher Berechtigung sagen: Die Stoffwechselanomalien der Paralytiker und speciell die im Verlaufe der paralytischen Erkrankung auftretenden Inanitionen sind in der Regel Folgen innerer Ursachen, und zwar direct hervorgerufen durch den Krankheitsprocess im Centralnervensystem.

Verlassen wir jetzt die Paralyse und gehen wir über zu den sogenannten „functionellen" Psychosen, in deren Verlauf Stoffwechselschwankungen und besonders Inanitionszustände aus inneren Gründen zu Stande kommen. Es sind dies diejenigen Erkrankungen, die man unter dem Namen Katatonie und der damit verwandten Zustände zusammenfasst. [Alles das, „was man in den grossen Topf der Dementia praecox wirft."]

Auch hier kommen sehr oft ganz ähnliche Körpergewichtsschwankungen vor, und zwar bald unförmliche Mästungen, oft von Heisshunger begleitet, oft aber auch nicht, bald aber starke Inanitionszustände, welche ebenso wenig durch äussere Einflüsse: vermehrte Arbeitsleistung, motorische Erregtheit, Witterungseinflüsse oder verminderte Nahrungsaufnahme erklärlich sind. Ganz besonders werden solche Inanitionszustände in denjenigen Fällen beobachtet, welche mehr oder weniger rasch zum Tode führen, ohne dass wir im Leben oder bei der Section eine genügende Todesursache nachweisen können. Es sind in der hiesigen Klinik schon eine ganze Reihe solcher Fälle vor-

1) Vergl. das öfters erwähnte „Fettschwitzen".

gekommen. Sie sind zum Theil schon von anderer Seite unter einem andern Gesichtspunkt veröffentlicht worden[1]). Ich werde mich daher darauf beschränken können, die wichtigsten Fälle hier zu berühren und nur soweit, als für die weiteren Ausführungen erforderlich ist.

Fall 13.

Karl Herling 18 Jahre alt aus Kitzingen. Aufgenommen den 30. März 1904. Grösse 170 cm, Gewicht 58 kg., Quot. 3,0 (relativ mager). Katatonische Muskelstarre, stärkster Negativismus besonders der Nahrungsaufnahme gegenüber, sodass Sondenfütterung unbedingt nöthig ist. Tägliche Einführungen von 2—3 Liter Flüssigkeit: Milch, Eier, dünne grüne Gemüse, Kartoffelbrei etc. Dabei ist der Kranke durchaus nicht motorisch erregt, sondern fortwährend stuporös. Es bestehen kein Erbrechen, keine Diarrhoeen, sondern andauernd Obstipation. Dagegen starkes Schwitzen, das nicht durch äussere Einflüsse erklärt ist. Der schon magere Kranke nimmt bis zum 17. April noch um weitere 10 kg ab trotz der oben angegebenen Menge der täglichen Nahrungszufuhr. In den folgenden 5 Tagen bis zum Eintritt des Todes nimmt er täglich 1 kg ab, sodass beim Tode das Gewicht auf 43 kg. (Quot. 4,0) gesunken war. Doch hat der Kranke in dieser letzten Zeit Fieber bis zu 39,4° gehabt, verursacht durch ein handtellergrosses Gesichtserysipel. Wegen dieses Fiebers können wir nicht mit voller Berechtigung annehmen, dass die Abnahme während der letzten 5 Tage gänzlich auf die Wirkung innerer Ursachen zurückzuführen ist. Wenn man aber das Verhalten in den fieberlosen Tagen in Betracht zieht, wird man doch den grössten Theil der Abnahme auf die Gehirnerkrankung zurückführen dürfen. Eine solche liess sich auch nachweisen: im Leben war wegen beiderseitiger Stauungspapille und anfallartiger Erscheinungen die Diagnose Tumor cerebri gestellt worden. Es fand sich aber nur eine allgemeine, gewaltige Schwellung des Gehirns, ohne in Betracht kommende histologische Veränderungen.

Fall 14.

Joseph Deixelberger, 40 Jahre alt, Bureaudiener aus Würzburg. Eintritt in die Klinik am 30. October 1900.

Bietet zuerst das Bild der Melancholie mit Selbstvorwürfen, hypochondrischen und Verfolgungsideen, Suicidversuchen. Hochgradige Angstzustände, starker Jammer, Hallucinationen. Beim Eintritt ist das Gewicht normal. 62 kg bei 166 cm (Quot. 2,7). Der Kranke isst dann in der ersten Woche auffallend wenig, nimmt um 8 pCt. ab auf 57 kg (Quot. 2,9), isst darauf wieder sehr viel und nimmt dementsprechend an Gewicht zu auf Quot. 2,6 (65 kg). Wird ver-

1) Reichardt, Todesfälle bei funct. Psych. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1905 S. 1 ff.

treten sahen, und die Anomalien der Schweisssecretion, die ebenfalls halbseitig und bald vermehrt, bald vermindert auftreten kann, sowie die Hypersecretion der Talg-[1]) und Speicheldrüsen u. s. w. sind auf Störungen der vasomotorischen und secretorischen Function des Nervensystems zurückzuführen.

Wir sehen also, wir haben es nicht nöthig zur Erklärung irgend welche räthselhafte, hypothetische Vorgänge heranzuziehen. Wir brauchen bloss auf der, wie ich gezeigt habe, zum mindesten ziemlich wahrscheinlichen Annahme zu basiren, dass die gesammten Ernährungsvorgänge vom Centralnervensystem aus regulirt werden, und alles weitere ergiebt sich von selbst. Es ist also diese Hypothese viel einfacher, leichter verständlich und auch viel wahrscheinlicher und ich glaube, wir sind einigermaassen berechtigt, sie als richtig anzunehmen, wenigstens so lange keine andere noch einfachere, noch leichter verständlichere und vor allem auch wahrscheinlichere an ihre Stelle treten kann.

Vorläufig können wir aber wohl mit ziemlicher Berechtigung sagen: Die Stoffwechselanomalien der Paralytiker und speciell die im Verlaufe der paralytischen Erkrankung auftretenden Inanitionen sind in der Regel Folgen innerer Ursachen, und zwar direct hervorgerufen durch den Krankheitsprocess im Centralnervensystem.

Verlassen wir jetzt die Paralyse und gehen wir über zu den sogenannten „functionellen" Psychosen, in deren Verlauf Stoffwechselschwankungen und besonders Inanitionszustände aus inneren Gründen zu Stande kommen. Es sind dies diejenigen Erkrankungen, die man unter dem Namen Katatonie und der damit verwandten Zustände zusammenfasst. [Alles das, „was man in den grossen Topf der Dementia praecox wirft."]

Auch hier kommen sehr oft ganz ähnliche Körpergewichtsschwankungen vor, und zwar bald unförmliche Mästungen, oft von Heisshunger begleitet, oft aber auch nicht, bald aber starke Inanitionszustände, welche ebenso wenig durch äussere Einflüsse: vermehrte Arbeitsleistung, motorische Erregtheit, Witterungseinflüsse oder verminderte Nahrungsaufnahme erklärlich sind. Ganz besonders werden solche Inanitionszustände in denjenigen Fällen beobachtet, welche mehr oder weniger rasch zum Tode führen, ohne dass wir im Leben oder bei der Section eine genügende Todesursache nachweisen können. Es sind in der hiesigen Klinik schon eine ganze Reihe solcher Fälle vor-

1) Vergl. das öfters erwähnte „Fettschwitzen".

gekommen. Sie sind zum Theil schon von anderer Seite unter einem andern Gesichtspunkt veröffentlicht worden[1]). Ich werde mich daher darauf beschränken können, die wichtigsten Fälle hier zu berühren und nur soweit, als für die weiteren Ausführungen erforderlich ist.

Fall 13.

Karl Herling 18 Jahre alt aus Kitzingen. Aufgenommen den 30. März 1904. Grösse 170 cm, Gewicht 58 kg., Quot. 3,0 (relativ mager). Katatonische Muskelstarre, stärkster Negativismus besonders der Nahrungsaufnahme gegenüber, sodass Sondenfütterung unbedingt nöthig ist. Tägliche Einführungen von 2—3 Liter Flüssigkeit: Milch, Eier, dünne grüne Gemüse, Kartoffelbrei etc. Dabei ist der Kranke durchaus nicht motorisch erregt, sondern fortwährend stuporös. Es bestehen kein Erbrechen, keine Diarrhoeen, sondern andauernd Obstipation. Dagegen starkes Schwitzen, das nicht durch äussere Einflüsse erklärt ist. Der schon magere Kranke nimmt bis zum 17. April noch um weitere 10 kg ab trotz der oben angegebenen Menge der täglichen Nahrungszufuhr. In den folgenden 5 Tagen bis zum Eintritt des Todes nimmt er täglich 1 kg ab, sodass beim Tode das Gewicht auf 43 kg. (Quot. 4,0) gesunken war. Doch hat der Kranke in dieser letzten Zeit Fieber bis zu 39,4° gehabt, verursacht durch ein handtellergrosses Gesichtserysipel. Wegen dieses Fiebers können wir nicht mit voller Berechtigung annehmen, dass die Abnahme während der letzten 5 Tage gänzlich auf die Wirkung innerer Ursachen zurückzuführen ist. Wenn man aber das Verhalten in den fieberlosen Tagen in Betracht zieht, wird man doch den grössten Theil der Abnahme auf die Gehirnerkrankung zurückführen dürfen. Eine solche liess sich auch nachweisen: im Leben war wegen beiderseitiger Stauungspapille und anfallartiger Erscheinungen die Diagnose Tumor cerebri gestellt worden. Es fand sich aber nur eine allgemeine, gewaltige Schwellung des Gehirns, ohne in Betracht kommende histologische Veränderungen.

Fall 14.

Joseph Deixelberger, 40 Jahre alt, Bureaudiener aus Würzburg. Eintritt in die Klinik am 30. October 1900.

Bietet zuerst das Bild der Melancholie mit Selbstvorwürfen, hypochondrischen und Verfolgungsideen, Suicidversuchen. Hochgradige Angstzustände, starker Jammer, Hallucinationen. Beim Eintritt ist das Gewicht normal. 62 kg bei 166 cm (Quot. 2,7). Der Kranke isst dann in der ersten Woche auffallend wenig, nimmt um 8 pCt. ab auf 57 kg (Quot. 2,9), isst darauf wieder sehr viel und nimmt dementsprechend an Gewicht zu auf Quot. 2,6 (65 kg). Wird ver-

1) Reichardt, Todesfälle bei funct. Psych. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1905 S. 1 ff.

treten sahen, und die Anomalien der Schweisssecretion, die ebenfalls halbseitig und bald vermehrt, bald vermindert auftreten kann. sowie die Hypersecretion der Talg-[1]) und Speicheldrüsen u. s. w. sind auf Störungen der vasomotorischen und secretorischen Function des Nervensystems zurückzuführen.

Wir sehen also, wir haben es nicht nöthig zur Erklärung irgend welche räthselhafte, hypothetische Vorgänge heranzuziehen. Wir brauchen bloss auf der, wie ich gezeigt habe, zum mindesten ziemlich wahrscheinlichen Annahme zu basiren, dass die gesammten Ernährungsvorgänge vom Centralnervensystem aus regulirt werden, und alles weitere ergiebt sich von selbst. Es ist also diese Hypothese viel einfacher, leichter verständlich und auch viel wahrscheinlicher und ich glaube, wir sind einigermaassen berechtigt, sie als richtig anzunehmen, wenigstens so lange keine andere noch einfachere, noch leichter verständlichere und vor allem auch wahrscheinlichere an ihre Stelle treten kann.

Vorläufig können wir aber wohl mit ziemlicher Berechtigung sagen: Die Stoffwechselanomalien der Paralytiker und speciell die im Verlaufe der paralytischen Erkrankung auftretenden Inanitionen sind in der Regel Folgen innerer Ursachen, und, zwar direct hervorgerufen durch den Krankheitsprocess im Centralnervensystem.

Verlassen wir jetzt die Paralyse und gehen wir über zu den sogenannten „functionellen“ Psychosen, in deren Verlauf Stoffwechselschwankungen und besonders Inanitionszustände aus inneren Gründen zu Stande kommen. Es sind dies diejenigen Erkrankungen, die man unter dem Namen Katatonie und der damit verwandten Zustände zusammenfasst. [Alles das, „was man in den grossen Topf der Dementia praecox wirft.“]

Auch hier kommen sehr oft ganz ähnliche Körpergewichtsschwankungen vor, und zwar bald unförmliche Mästungen, oft von Heisshunger begleitet, oft aber auch nicht, bald aber starke Inanitionszustände, welche ebenso wenig durch äussere Einflüsse: vermehrte Arbeitsleistung, motorische Erregtheit, Witterungseinflüsse oder verminderte Nahrungsaufnahme erklärlich sind. Ganz besonders werden solche Inanitionszustände in denjenigen Fällen beobachtet, welche mehr oder weniger rasch zum Tode führen, ohne dass wir im Leben oder bei der Section eine genügende Todesursache nachweisen können. Es sind in der hiesigen Klinik schon eine ganze Reihe solcher Fälle vor-

1) Vergl. das öfters erwähnte „Fettschwitzen“.

gekommen. Sie sind zum Theil schon von anderer Seite unter einem andern Gesichtspunkt veröffentlicht worden[1]). Ich werde mich daher darauf beschränken können, die wichtigsten Fälle hier zu berühren und nur soweit, als für die weiteren Ausführungen erforderlich ist.

Fall 13.

Karl Herling 18 Jahre alt aus Kitzingen. Aufgenommen den 30. März 1904. Grösse 170 cm, Gewicht 58 kg., Quot. 3,0 (relativ mager). Katatonische Muskelstarre, stärkster Negativismus besonders der Nahrungsaufnahme gegenüber, sodass Sondenfütterung unbedingt nöthig ist. Tägliche Einführungen von 2–3 Liter Flüssigkeit: Milch, Eier, dünne grüne Gemüse, Kartoffelbrei etc. Dabei ist der Kranke durchaus nicht motorisch erregt, sondern fortwährend stuporös. Es bestehen kein Erbrechen, keine Diarrhoeen, sondern andauernd Obstipation. Dagegen starkes Schwitzen, das nicht durch äussere Einflüsse erklärt ist. Der schon magere Kranke nimmt bis zum 17. April noch um weitere 10 kg ab trotz der oben angegebenen Menge der täglichen Nahrungszufuhr. In den folgenden 5 Tagen bis zum Eintritt des Todes nimmt er täglich 1 kg ab, sodass beim Tode das Gewicht auf 43 kg. (Quot. 4,0) gesunken war. Doch hat der Kranke in dieser letzten Zeit Fieber bis zu 39,4° gehabt, verursacht durch ein handtellergrosses Gesichtserysipel. Wegen dieses Fiebers können wir nicht mit voller Berechtigung annehmen, dass die Abnahme während der letzten 5 Tage gänzlich auf die Wirkung innerer Ursachen zurückzuführen ist. Wenn man aber das Verhalten in den fieberlosen Tagen in Betracht zieht, wird man doch den grössten Theil der Abnahme auf die Gehirnerkrankung zurückführen dürfen. Eine solche liess sich auch nachweisen: im Leben war wegen beiderseitiger Stauungspapille und anfallartiger Erscheinungen die Diagnose Tumor cerebri gestellt worden. Es fand sich aber nur eine allgemeine, gewaltige Schwellung des Gehirns, ohne in Betracht kommende histologische Veränderungen.

Fall 14.

Joseph Deixelberger, 40 Jahre alt, Bureaudiener aus Würzburg. Eintritt in die Klinik am 30. October 1900.

Bietet zuerst das Bild der Melancholie mit Selbstvorwürfen, hypochondrischen und Verfolgungsideen, Suicidversuchen. Hochgradige Angstzustände, starker Jammer, Hallucinationen. Beim Eintritt ist das Gewicht normal. 62 kg bei 166 cm (Quot. 2,7). Der Kranke isst dann in der ersten Woche auffallend wenig, nimmt um 8 pCt. ab auf 57 kg (Quot. 2,9), isst darauf wieder sehr viel und nimmt dementsprechend an Gewicht zu auf Quot. 2,6 (65 kg). Wird ver-

---

1) Reichardt, Todesfälle bei funct. Psych. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1905 S. 1 ff.

suchsweise entlassen am 17. December 1900. Einige Tage später wird er zum 2. Male aufgenommen. Er hatte zu Hause viel gejammert, wenig gegessen, so dass er wieder auf demselben Gewicht, wie beim ersten Eintritt, stand. In der Klinik verweigert er aufs hartnäckigste jede Nahrung und nimmt dementsprechend sehr an Gewicht ab, im ganzen 25 pCt. seines Höchstgewichtes. In der Zeit des 2. Aufenthalts nahm er in 13 Tagen 13 kg ab. Am 25. December 1901 war Temperatursteigerung bis 38,2 vorhanden. Von da an blieb die Temperatur wenig erhöht, 37,8 und 37,6 etc., bis zum Tode am 3. Januar. Kurz vor dem Exitus betrug sie 39°. Von Anfang an bestand heftige Obstipation. Gegen Klystiere sträubte er sich auf's äusserste. Es gelang in den Tagen vom 21. December 1900 bis 3. Januar 1901 nur sehr selten, ihm eine oder einige Tassen Milch beizubringen. Die Ernährung mit der Schlundsonde erwies sich bei jedem Versuch als unausführbar wegen des entsetzlichen Widerstandes. Wenn die Sonde im Rachen war, stellten sich jedesmal krampfartige Contracturen der Schlundmuskeln ein, die sich nicht einmal dureh die Narkose beseitigen liessen. Diese Krampfzustände in Bezug auf den Schlingact waren, wie dies bei solchen Zuständen der Fall zu sein pflegt, sehr wechselnd. Wenn er soeben noch gut eine Tasse Milch geschluckt hatte, ging es in der nächsten Minute durchaus nicht mehr, so dass nun alles wieder heraus floss. Auch in den übrigen Muskeln bestanden katatonische Spannungszustände.

Während des ganzen zweiten Aufenthaltes zeigte sich, was auch schon das erste Mal auffallend gewesen war, dass er eine enorme Sekretion von Schleim und Speichel aus Nase und Mund hatte, die er selbst gar nicht heraus befördern konnte, sondern die immer mit dem Tuch entfernt werden mussten. Die Lungenuntersuchung ergab dabei ganz normale Verhältnisse. Es hat sich jedenfalls um eine enorme Hypersekretion der Schleimhaut der Mundhöhle und der Respirationswege, sowie der Speicheldrüsen gehandelt. Es mussten jeden Tag grosse Massen zähen Sekretes aus der Mundhöhle entfernt werden. Häufig athmete er auch sehr schnell und heftig, 30—40 mal in der Minute, wodurch wohl eine Vermehrung der Wasserabgabe durch die Lungen zu Stande kam. Die Urinmenge war wegen des constanten Negativismus leider nicht bestimmbar. Der Urin nicht zu untersuchen. In den letzten Lebenstagen zeigten sich auf dem ganzen Rücken, weniger auf Brust und Armen, zahlreiche kleine Aknepusteln, die früher nie vorhanden waren. Diese Hauteruptionen sind aufzufassen als Parallelerscheinungen zur Hypersekretion der Schleimhäute.

Der Tod erfolgte ganz unvermuthet. Die Section ergab völlig negativen Befund, sowohl makroskopisch als mikroskopisch. Die Abnahme genügt nicht, um den Tod als Folge der Inanition zu erklären.

Diese Inanition ist nur theilweise auf Rechnung der Verminderung der Nahrungsaufnahme zurückzuführen. Wie wir im ersten Theil gesehen haben, geht die Inanition in Folge Nahrungsmangels nicht so rasch vor sich, auch wenn er mit motorischer Erregung verbunden ist. Der Hungerkünstler Succi hat in 30 Tagen 19 pCt., im Ganzen nur 11 kg an Gewicht verloren. Eine epileptische Frau, die sich 15 Tage

lang in der Klinik im Status epilepticus befand und während dieser Zeit absolut nichts zu sich genommen hat, hat trotzdem in diesen 15 Tagen, obwohl sie wegen der fortwährenden Anfälle in möglichst ungünstigen Verhältnissen war nur 10 kg verloren. Hier dagegen haben wir, trotzdem sogar manchmal geringe Nahrungs- und Flüssigkeitsmengen zugeführt werden konnten, die Nahrungenthaltung also keine absolute war, in kaum 13 Tagen ein Deficit von 13 kg. Wir sind also völlig berechtigt anzunehmen, dass noch etwas anderes, als der blosse Nahrungsmangel im Spiele sein muss[1]).

Ich kann mir wohl ersparen die andern hierher gehörigen Fälle anzuführen. Sie bieten, was die Inanition betrifft, meist ein ganz analoges Verhalten, wie die beiden geschilderten Fälle. Gemeinsam ist ihnen allen, dass der Gewichtssturz überaus rasch erfolgt, und dass er durch äussere Ursachen eine genügende Erklärung nicht finden kann.

Die Temperaturerhöhungen, die weder in vivo noch in autopsia eine Erklärung finden, könnten wohl als der Ausdruck für die Vermehrung der Oxydationsprocesse aufgefasst werden. Auch im Fall 13, wo ein Erysipel angenommen wurde, ist es keinesfalls bewiesen, dass das Fieber, das sicher schon 24 Stunden vor dem ersten Auftreten einer erysipelatösen Röthung constatirt worden war, nur auf Rechnung des Erysipels zu setzen ist.

Im Gegensatz zu dieser Gruppe von Fällen stehen diejenigen, in denen der Stoffwechsel niedriger, wie bei gesunden Menschen ist; doch lassen sich die einzelnen Fälle nicht von einander trennen, da es sogar bei einem und demselben Kranken vorkommt, dass in verschiedenen Stadien der Erkrankung die Intensität der Stoffwechselvorgänge verschieden ist. Während bei der Paralyse doch eine gewisse Gesetzmässigkeit zu bestehen scheint, ist es hier vorläufig unmöglich etwas derartiges festzustellen.

In seinem schon öfter erwähnten Buch giebt Luciani der Vermuthung Ausdruck, dass bei manchen Menschen Zustände vorkommen können, die an den Winterschlaf erinnern. Er meint damit eine Einschränkung der Stoffwechselvorgänge auf ein Minimum und führt als Beispiele einerseits die indischen Fakire, anderseits eine sehr merkwürdige Krankengeschichte aus dem Jahre 1827 an.

---

1) Nicht hierher gehören die rapiden Gewichtsabnahmen im Verlaufe des infectiösen Delirium acutum, bei dem schwere acute Veränderungen in den Ganglienzellen nachweisbar sind. Hier wird die Gewichtsabnahme durch die verminderte Nahrungsaufnahme, die meist vorhandene motorische Unruhe und vor allem den infectiösen Process wohl eine genügende Erklärung finden.

Was die indischen Fakire betrifft, so ist mir nicht bekannt, ob sichere einwandsfreie Beobachtungen über sie vorliegen. Jedenfalls wird man auch sie wohl kaum für psychisch gesund erklären können. Die erwähnte Krankengeschichte ist folgende: Sie wurde von Osella in Raconigi beobachtet1).

„Anna Garbero, geb. 13. Juni 1780. Asketin und Visionärin, Wahnideen religiöser Art. Am 8. September 1825, fing sie an, Speise und Trank zu verschmähen unter Symptomen von Ekel, Erbrechen, Schmerzen im Epigastrium, Dysphagie, Aufhören der Ausleerungen und des Schweisses. Jeder Versuch der Ernährung durch den Mund war vergeblich, erregte Erbrechen und Convulsionen. Durch derartige Zufälle wurde auch die Anwendung von nährenden Klystieren verhindert. Am 3. April 1826 schienen Haut- und Lungentranspiration aufgehört zu haben, da ein vor den Mund gehaltener Spiegel nicht beschlug. Die Kranke war stimmlos, die Haut trocken etc. Am 19. Mai 1827 trat der Tod ein, 20 Monate nach Beginn der Nahrungsverweigerung. Zuverlässige Temperaturangaben fehlen leider, da Messungen nicht gemacht worden waren".

Luciani fässt diesen Zustand als Hibernatio auf, indem alle Lebensthätigkeit nachgerade herabgedrückt wird, indem ein täglicher sehr geringfügiger Verlust stattfindet, wobei gleichwohl der Lebensfaden sich weiter spinnt. Wenn dieser Fall auch so unglaubwürdig erscheint, dass auch Tiedemann (l. c.) ihn für eine unwahre Geschichte hält, so erfährt er doch eine ganz andere Beleuchtung, wenn wir ihm folgende Beobachtungen aus der hiesigen Klinik an die Seite stellen.

Fall 15.

Luise V. 27 Jahre alt aus Schweinfurt. Stuporös, negativistisch. Nahrungsverweigerung während des ganzen Aufenthalts vom 2. Januar bis 26. Februar 1904.

Lässt nur sehr wenig Urin, täglich höchstens 100—200 cm. Haut und Schleimhäute trocken, sehr spärliche Darmentleerungen. Nahm trotz geringer Nahrungsaufnahme in fast 2 Monaten nicht ganz 8 pCt, d. h. nur 6 kg ab. Unter anderem hat sie an einem Tage, wo sie überhaupt nichts, nicht einmal Wasser zu sich genommen hatte, in 24 Stunden nur 150 g abgenommen. Ein anderes mal nahm sie in 4 Tagen insgesamt, das Wasser mit inbegriffen, nur 3000 g zu sich und brachte es trotzdem fertig in diesen 4 Tagen 2000 gr an Gewicht zuzunehmen, sodass auf die Ausscheidungen durch Niere, Darm, Haut und Lungen ein täglicher Verbrauch von nur 250 g kommt. Sie wurde dann später nach Werneck transferirt. Aus der dortigen Krankengeschichte entnehme ich folgendes: 19. April 1904: Nahrungsaufnahme ist nicht besonders reichlich und auch nicht regelmässig. Trotzdem nimmt Patientin an Köpergewicht zu. Und später: 15. Mai 1904. Nahrungsaufnahme nur gering und kaum genügend. Ernährungszustand trotzdem augenscheinlich gut.

1) loc. cit. Seite 73 u. 74.

Wir sehen also, dass bei dieser Kranken der Stoffwechsel während langer Zeit sehr gering war, und dass sie nur aus diesem Grunde trotz der geringen Nahrungsaufnahme einen guten Ernährungszustand behielt.

Leider sind in dieser Krankengeschichte keine Angaben über die Körpertemperatur vorhanden. Jedoch konnte bei anderen Kranken beobachtet werden, dass in der Zeit, wo sie so wenig verbrauchten, eine etwas niedere Temperatur vorhanden war. Bei einer Kranken[1]), die auch sehr genau beobachtet wurde, ist im Verlauf eines ähnlichen Hungerzustandes mehrmals beobachtet worden, dass die Temperatur unter 35 Grad war, ja sogar bis auf 34,6 herunterging. Dem entsprechend war auch der Stoffverbrauch sehr gering. Es sind im Verlaufe der Katatonie (resp. der Dementia praecox) öfters subnormale Temperaturen beobachtet worden. Vielleicht hängen alle diese mit einer Einschränkung der Stoffwechselvorgänge zusammen. Es würden dann diese Temperaturerniedrigungen das Gegenstück sein zu den u. a. im Fall 14 beschriebenen Temperatursteigerungen.

Unmöglich, allerdings bis jetzt nicht bewiesen, wäre es nicht, dass eine solche Herabsetzung der Intensität der Stoffwechselvorgänge manchmal eine Verminderung des Nahrungsbedürfnisses bewirken, und so in einzelnen Fällen den ersten Anlass zur Einschränkung der Nahrungsaufnahme und schliesslich die Ursache einer Nahrungsverweigerung bilden könnte.

In gewissem Sinne kann man auch eine derartige quantitative Verminderung der Stoffwechselvorgänge als eine durch den Krankheitsprocess hervorgerufene Schutzvorrichtung gegen das Ertragen des Hungers ansehen.

Das allermerkwürdigste Beispiel dieser Art ist aber wohl der folgende und letzte Fall, den ich beschreiben werde. Er ist so merkwürdig, dass er an die unglaublichsten Geschichten der alten Physiologen erinnert und dabei ist er so genau beobachtet wie möglich war. Der Aufenthalt in der Klinik dauerte leider nur zwei Tage, weil der Kranke an der Inanition zu Grunde ging. Leider ist es auch nicht gestattet worden die Section der Leiche zu machen.

Aus allen diesen Gründen müssen wir, um den Fall völlig klar zu stellen, etwas mehr Raum für die ausführliche aber vorwiegend von ärztlicher Seite stammende Anamnese verwenden:

---

1) Ich kann um die Arbeit nicht noch mehr auszudehnen leider nicht alle hierher gehörigen Krankengeschichten ausführlich bringen.

Fall 16.

Isidor Hirschberger, $20^1/_2$ Jahre alt. Kaufmann aus Stadtlauringen.

Wird mit folgendem ärztlichen Zeugnis am 10. October 1901 in die Klinik eingeliefert: „Leidet seit längeren Jahren an Hysterie mit ihren schwersten Symptomen. Zur Zeit ist die nervöse Ueberreiztheit eine derartig starke, dass fast jedes laut gesprochene Wort oder irgend ein anderer plötzlich sich abspielender Vorgang einen Anfall hervorruft. Dieser Anfall beginnt mit plötzlicher Bewusstlosigkeit und mit einem tonischen Krampf verschiedener Muskelgruppen. Diese Muskelgruppen werden der Reihe nach mit wechselnder Stärke vom Krampfe befallen. Einmal sind es die Muskeln des Nackens, sodann wieder diejenigen des Gesichts, der beiden Arme und Hände, welche durch die Krämpfe in starre Contraction gebracht werden".

„Der Patient isst mit grosser Gier sehr grosse Mengen Fleisch u. s. w.; die ganze Nahrung wird jedoch sofort wieder erbrochen. Der Magen besitzt nicht die Kraft, auch nur den geringsten Theil festerer Nahrung verdauen zu können. Ich glaube, dass die Erhaltung des Lebens nur durch Aufnahme von viel Wasser möglich ist. Die Abmagerung kann nicht schlimmer gedacht werden; die beiden Unterschenkel sind seit Monaten in starrer Beugecontractur, und glaube ich, dass beide Kniegelenke in Ankylose fest verwachsen sind. Es müssen seit Monaten ständig 2 Personen den fast stets quer im Bette liegenden Patienten halten. Auch für das Pflegepersonal ist es dringend nöthig, dass Patient in eine Anstalt gebracht wird. Derselbe ist m. E. mit seinen Kräften am Ende.

„Den ganzen Symptomencomplex zu schildern, dürfte unmöglich sein; ich glaube, dass bei der Hysterie in ihrer allerschwersten Form kein Symptom mehr gefunden werden kann, welches in dem vorliegenden Falle nicht schon vorübergehend aufgetreten war. Trotzdem halte ich den Kranken für transportabel, wenigstens glaube ich nicht, dass hierbei etwas passiren wird; er wird in einen Krampf verfallen und während des ganzen Transportes denselben behalten. Die Prognose ist meines Erachtens pessima."

Genauere schriftliche Mitteilungen, die der Vater des Patienten über die Vorgeschichte machen wollte, blieben aus, da Pat. rasch starb, aber folgende Daten konnten dennoch mit Sicherheit ermittelt werden, wobei ganz besonders eine genaue Krankengeschichte aus dem Juliusspital vom Jahre 1895 und aus dem Jüdischen Krankenhause in Würzburg vom Jahre 1900 ausserordentliche Dienste leisteten.

Die Eltern und 3 Brüder des Pat. sind gesund. Er selbst war als Kind viel krank: Rhachitis, Erysipelas faciei, Pneumonie, 1894 Diphtherie. In intellectueller Hinsicht und in Bezug auf die Schulkenntnisse konnte festgestellt werden, dass er jedenfalls nicht von Haus aus idiotisch war. Noch in den letzten Jahren war er wiederholt, wenn auch vorübergehend, in kaufmännischen Geschäften thätig und auch während seines Aufenthaltes im Juliusspital ist extra festgestellt, dass er einen durchaus intelligenten Eindruck machte. Seit seinem 11. Jahre, also seit 9 Jahren, scheinen jene abnormen geistigen Zustände sich eingestellt und mit kurzen Unterbrechungen bestanden zu haben, wie sie

in ihren letzten und höchsten Stadien das erwähnte ärztliche Zeugnis schildert. Pat. wurde ohne besonderen Anlass von einem „Anfall“ gepackt, verfiel in Krämpfe, schlug sich gegen den Kopf u. s. f. Wegen eines besonders heftigen Anfalls und Krämpfen wurde er in's Würzburger Juliusspital gebracht, wo er vom 4. bis 26. März 1895 blieb. Aus der damaligen Krankengeschichte ist hervorzuheben, dass die inneren Organe, und besonders auch der Magen und Darm völlig normal gefunden wurden. Während der Untersuchung gerieten obere und untere Extremitäten in tonische Contractur, beide Daumen wurden krampfhaft eingezogen und adducirt. Die Pupillenverhältnisse waren normal, die Augenmuskeln intact. Geringe Facialisdifferenz. Leichter Grad von Exophthalmus. Pat. war gut entwickelt, nur die äusseren Genitalien waren zurückgeblieben. Sein Ernährungszustand war gut. In den ersten Tagen weigerte er sich zu essen; es wurde deshalb ein Fütterungsversuch mit der Sonde gemacht, welcher dem Patienten derartig unangenehm war, dass er bald allen Widerstand aufgab, als er sah, dass ihm die Sonde nicht erspart blieb. So ass er denn die übrige Zeit seines Spitalaufenthaltes gut und mit Appetit. Er war auch sonst ganz ruhig und heiter, nachdem er nur am 6. März noch einmal einen längeren Anfall gehabt hatte, der einen durchaus hysterischen Eindruck machte, jedenfalls nicht epileptisch war. Die Diagnose wurde daher auf Hysterie gestellt, Pat. mit kalten Abwaschungen, Faradisation und Bromkalium behandelt und am 26. März 1895 als geheilt entlassen. Die Temperatur schwankte während des ganzen Aufenthaltes immer um 37° herum, die Pulsfrequenz zwischen 70 und 90 Schlägen in der Minute.

Es ist also sicher festgestellt, dass Pat. 1895 körperlich völlig normal war. Sein Intellect war nicht gestört. Hingegen sind die krampfhaften Contractionen und der Versuch, die Nahrungsaufnahme zu verweigern, schon vorhanden gewesen und sind wahrscheinlich als der Ausdruck der beginnenden psychischen Erkrankung und der dadurch bedingten hypochondrisch-paranoïschen Wahnideen zu deuten.

Von Ende Januar bis Ende Februar 1900 war Pat. im jüdischen Krankenhause zu Würzburg. Bei der Aufnahme war er schon auf's äusserste abgemagert, konnte aber, von 2 Leuten gestützt, noch gehen, allerdings nur mühsam und in gebückter Haltung, da die Kniegelenke schon etwas contracturirt waren. Er ass riesig viel, ganze Schüsseln voll; manchmal tagelang nur Geflügel, dann wieder nur Fisch u. s. f. Sobald er mit dem Essen aufhörte, erbrach er sofort alles wieder. Stuhlgang erfolgte regelmässig, aber in sehr geringer Menge. Während seines ganzen Aufenthaltes war die Temperatur so niedrig, dass sie mit dem gewöhnlichen Thermometer nicht gemessen werden konnte. Da die Skala der gewöhnlichen Krankenhausthermometer meist bis 33° Celsius heruntergeht, so ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass Pat. schon Anfang 1900 eine Körpertemperatur von weniger als 33° gehabt hat.

Eine detaillirtere Krankengeschichte existirt nicht. Im Krankenbuche steht die symptomatische Diagnose Vomitus (!) Pat. wurde ungeheilt entlassen. Besondere psychische Störungen ausser Krämpfen sollen nicht bestanden haben.

Während es also sicher feststeht, dass H. Anfang 1900 schon furchtbar abgemagert war, gibt der Vater bei der Einlieferung an, dass er etwa Mitte 1899 noch ganz gut genährt und nicht besonders leicht gewesen ist. Ebenso steht fest, dass er noch in den Spätmonaten 1899 völlig normal gehen und stehen konnte.

Wenn der Vater ausserdem angiebt, dass Pat. schon einmal ein volles Jahr hindurch gar keine feste Nahrung, sondern nur Wasser zu sich genommen habe, so muss man diese Angabe selbst in einer von so unglaublichen Thatsachen strotzenden Krankengeschichte für eine uncontrollirte Uebertreibung halten. Aber ebenso unglaublich fast klingt Folgendes, was doch als Thatsache angenommen werden muss, da es sowohl vom Hausarzt ausdrücklich und vollständig bestätigt wird, als auch eine Stütze findet in dem Berichte aus dem jüdischen Krankenhaus.

Es ist dies das Verschlingen abenteuerlicher Mengen von Geflügelfleisch, das Pat. lange Monate hindurch Tag für Tag vollführt hat. An vielen Tagen hat Pat. nachgewiesenermaassen das Fleisch von 15 Tauben und 3 bis 4 Enten völlig verschlungen, um es immer sofort wieder herauszuwürgen. Die Eltern waren machtlos dagegen, und da es unmöglich war, Zeit zum Schlachten und Herrichten solcher Geflügelmassen zu finden, so konnten sie dieselben nicht mehr aus der ländlichen Umgebung beziehen, sondern mussten sie in schon präparirtem Zustande aus Würzburg kommen lassen, um sie dem Sohne zum grässlichen Mahle vorzusetzen. Auch am Morgen des 10. October 1904, an welchem Tage der Pat. um 10 Uhr vormittags aus seinem Hause in die Klinik gefahren wurde, hatte er das Fleisch von 3 Enten gänzlich herabgeschlungen und wieder herausgewürgt.

Während des Transportes Suicidversuch. Während der ganzen Beobachtungszeit stiess Pat. nur unarticulirte Laute aus und hat nur 3 sprachliche Aeusserungen gemacht: 1. „Mörder“, 2. „Ihr werdet jetzt sehen, wie ich sterben werde“ und 3. „Das Wasser zehrt“, als man ihn in der Klinik im warmen Bade von enormen Schmutzkrusten befreite. Denn, „weil er es nicht duldete“, war er zu Hause seit Jahr und Tag weder gebadet, noch gewaschen worden.

Er wurde dann überhaupt möglichst viel im warmen Bade gehalten, in in der Erwägung, dass dadurch vielleicht noch am ehesten seine Körperwärme erhalten werden könnte. Die Körpertemperatur war nämlich extrem niedrig. Während des ganzen Aufenthaltes in der Klinik war es nicht möglich, das Thermometer in der Achselhöhle höher zu bringen als bis 31,0°. Die niedrigste beobachtete Temperatur in axilla war 30,6°. Der Puls hatte dabei constant eine Frequenz von 90—100 Schlägen in der Minute.

Der weitere Befund war folgender: Pat. ist zum Skelett abgemagert, buchstäblich nichts alt Haut und Knochen, was an den beiden Photographieen deutlich zu sehen ist. Sein Gewicht betrug am Abend des 10. October 1900 nur 20,900 kg. Da er die Kiefer mit grösster Kraft zusammenpresste und alles sofort zum Munde herauslaufen liess, war es nicht möglich, an diesem Abend ihm irgendwelche Nahrung beizubringen, und auch ein Versuch, mit der Sonde

durch die Nase zu füttern, misslang, da er alles, was so in den Magen gekommen war, wieder herauswürgte. So kam es, dass das Gewicht am Morgen des 11. October noch 400 g niederer war, als am Abend vorher. Ausserdem hatte er Urin und normal aussehenden Stuhl in's Bett gelassen, deren Menge und Qualität also nicht zu bestimmen waren. Am Machmittage des 11. October gelang es, 900 g Milch und Ei mit der Schlundsonde in den Magen zu bringen,

Figur 5 a.



Figur 5 b.



Fall 16. Isidor H. am Tage vor dem Tode.

was nicht sofort wieder erbrochen wurde, und sein Gewicht hob sich infolgedessen auf 21 kg, aber nur vorübergehend, da er nach einiger Zeit wieder alles, was noch im Magen war, durch Herauswürgen erbrach und wieder Urin und Faeces entleerte. Am Abend des 11. October wog er noch 20 kg. Dies war die letzte Wägung vor seinem Tode am 12. October früh.

Seine Grösse war wegen der Contracturen in den Kniegelenken nur mit Mühe festzustellen. Sie liess sich aber ziemlich genau aus den Teillängen des Kopfes plus Rumpfes, der Ober- und Unterschenkel zu 160 cm bestimmen. Es

ist dies für einen $20^1/_2$ Jahre alten Menschen sicher nicht viel. Berechnet man nun den Quotienten, so erkennt man erst recht den wahrhaft erschreckenden Ernährungszustand des Patienten. Während sonst der Tod gewöhnlich bei etwa 5,0 einzutreten pflegt, beträgt hier der Quotient 8,0. Er hat hiermit denselben Quotienten wie ein halbjähriges Kind.

Sehr bemerkenswerth und auffallend war, dass bei dieser extremen Magerkeit die Haut intact war. Obwohl der Kranke schon seit vielen Monaten im Bette lag und jeder Körperpflege entbehrte, war keine Spur von Decubitus zu sehen. Auch diejenigen Hautstellen, unter denen spitze Knochen stark hervorspringen, waren unversehrt. Nur am Knie bestand eine unbedeutende Hautwunde, die sich aber ganz vorne befand und nicht an einer Stelle, auf welcher er hätte aufliegen können. Da Patient in der letzten Zeit immer viel mit den Gliedern herumgeschlagen hatte, wenn er sich gegen das Füttern wehrte, so war diese Hautwunde einfach als Ausdruck äusserer Verletzung anzusehen.

Die Contracturen in beiden Kniegelenken waren symmetrisch und maximal so hochgradig, dass es völlig unmöglich war, die Unterschenkel auch nur im mindesten zu bewegen. Beide Fersen berührten das Gesäss, wie aus der Photographie ersichtlich. Alles an der Rückseite der Oberschenkel war so verkürzt, dass es als absolut straffes, undehnbares Band die Unterschenkel festhielt. Infolge dessen war es von vornherein unmöglich, Patellarreflexe hervorzurufen, zumal der Musculus quadriceps überhaupt nicht mehr vorhanden zu sein schien.

In allen anderen Gelenken waren keine Contracturen vorhanden. Pat. leistete allen passiven Bewegungen einen Widerstand, der in Anbetracht der enormen Abmagerung als sehr überraschend auffiel.

Die Pupillen waren beide völlig normal.

An Brust- und Bauchorganen war keine Abnormität festzustellen gewesen.

Eine Probe Urin konnte untersucht werden; sie war völlig normal, kein Eiweiss. Obwohl nur sehr wenig Urin gelassen worden war, war das spezifische Gewicht nur 1020, ein Beweis dafür, dass mit der geringen Wassermenge auch wenig Harnstoff ausgeschieden worden war.

Eine Blutprobe ergab völlig normale mikroskopische Verhältnisse.

Nachdem der Kranke schon am Abend des 11. Octobers moribund gewesen war, erfolgte am Morgen des 12. um 7 Uhr der Exitus ohne besondere Erscheinungen und ohne dass Pat. besonders erregt gewesen war oder geschrieen hatte.

Leider war es aus äusseren Gründen ganz unmöglich, von den Angehörigen die Erlaubniss zur Obduction zu erhalten, und so fehlt leider eine bestimmte Entscheidung darüber:

1. Ob eine Complication mit einer organischen Gehirn- oder Rückenmarkserkrankung vorgelegen hat, woran vielleicht wegen der Contractur zu denken wäre, und ob man dieselbe mit den psychischen Symptomen vereinigen könnte zu dem Syndrom einer jugendlichen

Paralyse, für welche allerdings das Symptom der Pupillenstörung fehlen würde?

2. Ob eine Complication mit einer Erkrankung des Magen-Darmtractus vorgelegen hat, welche zur Erklärung des unstillbaren Erbrechens mit in Betracht kommen könnte?

Was den ersten Punkt anlangt, so muss man allerdings zugeben, dass die starke Abmagerung und die subnormale Körpertemperatur mit der Annahme einer Paralyse gut vereinbar wären. Gegen eine solche Annahme spricht aber vor allem sehr der Umstand, dass der Kranke offenbar bis zum Ende nicht eigentlich blödsinnig war. Der Vater theilte auch aus der letzten Zeit noch mit, der Kranke habe selbst am meisten darüber geklagt, dass er in seinem Heisshunger solche Maassen von Geflügelfleisch verschlingen müsse. Dies spricht doch auch in höchstem Grade gegen eine paralytische Erkrankung, und ebenso hat er auch in den letzten Lebenstagen durchaus nicht den Eindruck eines blödsinnigen Paralytikers gemacht.

Wenn nicht die gewaltige Contractur in den Beinen gewesen wäre, so hätte überhaupt kein Grund vorgelegen für die Annahme einer organischen Erkrankung. Aber anderseits ist gerade eine solche, bilateral symmetrische, auf die Oberschenkelbeuger localisirte Contractur wohl kaum als Folge einer organischen Erkrankung anzusehen, sondern das ganze Krankheitsbild spricht eher dafür, dass sie rein katatonischen Charakters ist[1]).

Ebenso ist es auch ziemlich ausgeschlossen, dass das starke Erbrechen, das etwa zeitlich mit dem Beginn der Contracturen zusammen fällt, als Folge einer Magen-Darmerkrankung aufgefasst werden könnte. Es ist erst im Verlaufe der psychischen Erkrankung aufgetreten, nachdem schon Jahre lang vorher, wenigstens vorübergehend, die Nahrungsaufnahme verweigert worden war, zu einer Zeit, wo der Verdauungstractus sicher ganz normal war. Das Erbrechen hatte auch gar nicht den Charakter, als ob es durch eine Erkrankung des Magens hervorgerufen sein könnte, sondern bestand lediglich in einem aktiven Herauswürgen. Als Symptom eines organischen Hirn-Rückenmarksleidens wäre ein solches Erbrechen völlig unverständlich. Man kann ohne den Thatsachen Gewalt anzuthun, annehmen, dass das Erbrechen eine Folge paranoischer, hypochondrischer Wahnideen, oder einfach eines starken Negativismus ist, dass die Sitophobie, welche schon im Jahre 1895 bestanden hatte, auch bis zum Tode das Krankheitsbild beherrscht hat.

1) Ich behalte mir vor, auf die Contractur später, bei anderer Gelegenheit, zurückzukommen.

Was nun Hirschberger eine Sonderstellung zu allen bisher beschriebenen Sitophoben einnehmen lässt, das ist die ausserordentlich lange Lebensdauer trotz minimaler Nahrungszufuhr und der ausserordentlich hohe Grad von Inanition, den er beim Tode erreicht hat.

Sein Gewicht beim Tode betrug 20 kg, sein Quotient 8,0. Im Sommer 1899 war er nach den Angaben des Vaters noch nicht besonders leicht gewesen (1895 noch gut genährt), und sein Gewicht hat damals wohl mindestens 50 kg betragen (Quotient 3,2). Er hat also mindestens 60 pCt. seines Gewichtes verloren, ehe er erlag. In Wirklichkeit wird wohl der Verlust noch grösser gewesen sein. Seiner Grösse 160 cm entspricht ein Quotient von 2,8 und ein Gewicht von 57 kg. Hiernach beträgt die Abmagerung sogar 65 pCt. seines muthmaasslichen Gewichts in normalen Tagen[1]). Hirschberger überschreitet also die Chossat'sche Zahl bedeutend, sogar das Maximum, das Chossat für ein übermässig fettes Tier gefunden hatte, betrug nur 56 pCt. Dabei ist Hirschberger ein junger Mensch, der „die Phasen des anatomischen Wachsthums und der Functionsentwicklung aller seiner Organe noch nicht üderwunden hatte", theoretisch also der Inanition nur einen geringeren Widerstand hätte leisten sollen, als ein völlig erwachsener Mensch.

Die ersten Zeichen seiner Sitophobie reichen bis in den März 1895 zurück. Doch war sie entweder nur vorübergehend, oder nicht sehr intensiv, denn im Beginn des Jahres 1899 war sicher noch keine starke Abmagerung vorhanden. Seine Muskeln waren noch so, dass er gut stehen und gehen konnte, die Contracturen waren noch nicht vorhanden. In die zweite Hälfte des Jahres 1899 fällt der Anfang der schwersten Erscheinungen, es beginnt jetzt der Anfang vom Ende, Fettpolster und Muskeln schwinden, die Contracturen bilden sich aus, es beginnt der grässliche Scenenwechsel des Verschlingens gehäufter Fleischschüsseln und ihres sofortigen Herauswürgens. Wir können allerdings wohl annehmen, dass trotz des Herauswürgens kleine Mengen der verschlungenen Speisen in den Darm gelangten und resorbirt worden sind. Viel kann es auf jeden Fall nicht gewesen sein, denn schon Ende Januar 1900 war er „aufs Aeusserste" abgemagert, hatte damals auch schon subnormale Temperaturen, nun lebte er noch volle 20 Monate lang immer weiter abnehmend bei sicherlich minimaler

1) Trotz dieser gewaltigen Abnahme wäre, wenn die Section gestattet worden wäre, mit grösster Wahrscheinlichkeit keine Atrophie des Gehirns zu finden gewesen. Dies können wir nach den oben gemachten Ausführungen ziemlich sicher annehmen.

Nahrungszufuhr, bis endlich am 12. October 1901 das kleine Lebensflämmchen ganz erlosch. Diese anamnestischen Daten sind durch Krankenhausjournale und ärztliche Atteste bestätigt, und sind dem ganzen Krankheitsbild entsprechend.

Während alle vorher beschriebenen Sitophoben nach vier bis fünf Monaten ausgehungert waren, dauert hier der Process über zwei Jahre lang. Weder die maximale Einschränkung der Arbeitsleistung durch die Bettruhe, noch die Verminderung der Wärmeabgabe durch den Aufenthalt im Bett genügen, um dieses Verhalten zu erklären.

Wir sind vielmehr genöthigt, auch hier eine maximale Einschränkung der Stoffwechselvorgänge anzunehmen.

Die Ausscheidungen waren sehr gering, Haut und Schleimhäute trocken, Urin nur sehr spärlich, dabei relativ niederes specifisches Gewicht, nur 1020.

Die starke Erniedrigung der Körpertemperatur, die sicher schon im Januar und Februar 1900 unter 33 Grad war, und während des Aufenthalts in der Klinik bis auf 30,6 Grad herabging (dabei waren im Jahre 1895 sicherlich ganz normale Temperaturverhältnisse vorhanden gewesen), ist der beste Beweis dafür, dass die Oxydationsprocesse und damit der Stoffverbrauch stark herabgesetzt waren, und kann nach allem, was ich vorher ausgeführt habe, keine andere Erklärung finden[1]).

Wir sehen also, dass auch bei diesen functionellen Psychosen aus inneren Gründen einerseits eine gewaltige Steigerung des Stoffverbrauchs zu Stande kommt, anderseits aber auch wieder eine Einschränkung der Stoffwechselvorgänge auf ein Minimum, und dass dadurch einmal Inanitionszustände bewirkt oder deren Verlauf beschleunigt werden kann, dann aber auch das Zustandekommen der Inanition verhindert oder wenigstens verzögert werden kann.

Man hat auch hier, gerade wie bei der Paralyse versucht, dies Verhalten auf Wirkung von Giften zurückzuführen, und zwar hier

---

1) Ob der extreme Grad von Abmagerung, 60 pCt., durch die Erkrankung und die dadurch bedingte Herabsetzung der Körperfunctionen ermöglicht wurde, ist nicht so leicht zu entscheiden. Wenn man allerdings mit Voit annimmt, dass der Inanitionstod dadurch eintritt, dass die im Körper vor sich gehenden Stoffzersetzungen zu gering werden, um die zur Erhaltung der Lebensfunctionen nötigen Kräfte zu liefern, dann könnte man auch annehmen, dass, da in diesem Falle die Lebensfunctionen so überaus gering waren, auch der Mangel an den zu ihrer Erhaltung nothwendigen Kräften erst viel später eintreten musste, wie bei normalem Stoffwechsel, die Inanition infolge dessen noch weiter fortschreiten konnte.

speciell von einer Selbstvergiftung durch pathologische Secretion irgend welcher Drüsen gesprochen (es sind deren mehrere von den verschiedenen Autoren dafür verantwortlich gemacht worden). Doch ist alles das blosse Hypothese, und es ist nicht gelungen, bis jetzt wenigstens, einen triftigen, stichhaltigen Grund für diese Annahme anzugeben, geschweige denn das betreffende Gift darzustellen oder wenigstens etwas objectiv für dessen Existenz Sprechendes zu finden. Und auch hier so wenig wie bei der Paralyse würde die Existenz eines Toxines genügen, um die beschriebenen Vorgänge erklären zu können. Ich brauche wohl hier nicht mehr alles zu wiederholen, was ich bei der Paralyse ausführlich besprochen habe, sondern glaube, dass ich mit Berücksichtigung alles dessen, was ich schon dort gesagt habe, auch bezüglich dieser functionellen Psychosen dieselben Schlüsse ziehen darf: dass wir auch hier viel eher berechtigt sind, die Ursachen in primären Veränderungen resp. Reizzuständen im Centralnervensystem zu sehen, auf die auch alle anderen Erscheinungen im Verlauf dieser Erkrankungen hindeuten, sowohl die psychischen als wie auch die körperlichen, welch letztere sowohl in Störungen im motorischen Apparat bestehen, und sich als katatonische Muskelstarre, anfallsartige Erscheinungen u. s. f. kundgeben, als auch in Störungen der Gefässinnervationen, welche Hyperämien[1]), Oedeme etc. hervorrufen, und Störungen der Drüsenthätigkeit, welche übermässiges Schwitzen, Speichelfluss, Fettschwitzen u. s. w. bewirken. Auch die manchmal beobachteten Durchfälle die ohne locale Ursachen zu Stande kommen, sind leicht auf nervöse Art zu erklären[2]).

Ob wir nun neben diesen Veränderungen in der Ernährung des Gesammtorganismus, die ich vorhin als „allgemeine trophische Störungen“ bezeichnet habe, hier auch trophische Störungen im engeren Sinne haben, darüber sind keine Erfahrungen vorhanden.

Jedenfalls könnte die Thatsache, dass häufig Erysipele, Phlegmonen, Furunkel und Sepsis auftreten, dafür sprechen, dass auch hier die Widerstandsfähigkeit des Organismus geschwächt sein kann.

Während wir nun aber bei der Paralyse wenigstens eine anato-

---

1) Solche Hyperämien stellen sich oft als Vorboten und Begleiter von Aufregungszuständen auf. Bei einigen unserer Patienten stellt sich in solchen Fällen regelmässig eine intensive Röthung der Nase ein, die regelmässig kurz vor oder auch erst mit dem Ende des Aufregungszustandes aufhört.

2) Es handelt sich da vielleicht um Vermehrung der Peristaltik auf nervöser Basis oder um eine vermehrte Ausscheidung von Seiten der Darmdrüsen als Analogon der Hypersecretion sonstiger Haut- und Schleimhautdrüsen. Vergl. auch das früher gesagte.

mische Grundlage haben für die Krankheitsprocesse im Centralnervensystem, da dort der Process zu anatomisch nachweisbaren Degenerationen führt, gehen wir bei der Katatonie noch völlig im Dunkeln. Man hat da zwar u. a. bestimmte Gliawucherungen, aber eigentlich keine erheblichen histologischen Veränderungen, welche in Betracht kommen könnten, nachweisen können, wenigstens mit den zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden.

Dass aber in solchen Fällen ein localer Process im Gehirn vor sich geht, dafür sind ein Beweis diejenigen Fälle, wo wie im Falle 13 eine solche gewaltige Hirnschwellung nachgewiesen werden konnte, dass in der Schädelhöhle 200 g feste Substanz zu viel war. So märchenhaft diese Angabe klingt, so ist sie doch durch einwandsfreie Beobachtung festgestellt und die Zahlen trügen nicht. (Vgl. Reichardt l. c.). Sie beweisen, dass auch bei solchen „functionellen“ Psychosen Reizzustände vorhanden sind. Es erscheint einigermaassen wahrscheinlich, dass es sich um eine Störung des Chemismus im Gehirn handelt, und dass sich nun auf Grund dieser Störungen jene Schwellungen entwickeln können.

Das eigentliche Wesen und die Genese dieser (primären) Veränderungen sind aber, bis jetzt wenigstens, für uns noch ein grosses Räthsel, aber dieser Umstand allein berechtigt uns noch keineswegs als Ursache eine Autointoxication anzunehmen.

In seiner „Pathogenese innerer Krankheiten“ zeigt uns Martius[1]), „zu welchen unhaltbaren Uebertreibungen die seit zwei Jahrzehnten mit der Macht zwingender Suggestion auftretende Tendenz der gegenwärtigen medicinischen Forschung geführt hat, hinter allen möglichen pathogenetisch noch unaufgeklärten krankhaften Vorgängen Autointoxicationen zu wittern“. Leider ist die Psychiatrie zu einer Zeit, wo sich bei den andern Zweigwissenschaften der Medicin schon eine gewisse Reaction bemerkbar macht, wo Männer wie Brieger diese Lehre ins Gebiet absolut unbeweisbarer Hypothesen verweisen, und selbst Albu zugiebt, dass es bis jetzt unmöglich ist, etwas Positives nachzuweisen, leider, sage ich, ist trotzdem die Psychiatrie von dieser Moderichtung nicht nur nicht verschont geblieben, sondern sogar ganz erheblich inficirt worden. Dabei sind die bisher zu Tage geförderten Resultate (wie es übrigens nicht anders zu erwarten war) im Vergleich zu der vielen darauf verwendeten Arbeitskraft so minimal, dass im Interesse der wissenschaftlichen Forschung nichts sehnlicher gewünscht werden kann, als dass sich die Psychiatrie möglichst bald aus den Fesseln

1) Fr. Martius, Pathogenese innerer Krankheiten. Leipzig u. Wien 1900.

dieser Mode befreie. Ich meine, wenn man eine Ursache für einen Krankheitsvorgang nicht kennt, so sollte man dies offen eingestehen, und nicht seinem wissenschaftlichen Associationsbedürfniss dadurch Befriedigung schaffen, dass man ein schönklingendes Wort hinzufügt.

Ich kann nicht einsehen, warum gerade das Gehirn das einzige Organ sein soll, bei dem man die Entstehung eines Krankheitsvorgangs innerhalb desselben zu leugnen, und immer nur eine ausserhalb desselben liegende Ursache anzunehmen gezwungen sein sollte, so dass die Gehirnkrankheiten nur ein Anhängsel wären irgend welcher hypothetischer Drüsenerkrankungen.

Hoffentlich wird diese Verirrung nicht mehr lange anhalten, und wird die Autonomie der Psychiatrie, für die mein Chef Prof. Rieger bei jeder Gelegenheit[1]) eintritt, baldigst zur Geltung gelangen.

Herrn Prof. Rieger spreche ich für die gütige Ueberlassung des reichhaltigen Materials meinen ergebensten Dank aus.

1) Vergl. Vorrede zu: Rieger, Castration. Jena 1900.

XVIII.

Ueber Halbseitenerscheinungen bei der genuinen Epilepsie.

Von

Professor Dr. **Emil Redlich**
in Wien.

Aus dem Complexe der vielen zur Zeit noch ungelösten Fragen auf dem Gebiete der allgemeinen Pathologie der Epilepsie hebt sich eine hervor, die seit Langem in Discussion auch heute noch auf allgemeines Interesse Anspruch erheben kann, das ist die Frage nach den Beziehungen zwischen der sogenannten genuinen Epilepsie und der symptomatischen Epilepsie. Die Unterscheidung dieser zwei Formen von Epilepsie ist neueren Datums. Früher gab es nur eine Epilepsie, als deren wesentlichstes Merkmal der epileptische Anfall überhaupt zu gelten hatte; man unterschied nicht die Krankheit Epilepsie vom einzelnen epileptischen Anfall. Eine geschärfte klinisch-pathologische Denkweise musste aber darin Wandel schaffen. Wir wollen hier von toxisch ausgelösten symptomatischen Krämpfen epileptischer Art, z. B. bei Nephritis, Diabetes und anderen Vergiftungen, den eklamptischen Anfällen u. s. w. absehen, da ja deren pathogenetische Differenzirung von der eigentlichen Epilepsie nicht schwer ist. Aber es ergab sich die Nothwendigkeit von der eigentlichen Epilepsie, die sich durch die immer erneute Wiederkehr von epileptischen Anfällen kennzeichnet, und für die die Leichenuntersuchung keine ausreichende anatomische Ursache aufdeckte, Fälle abzugrenzen, in denen epileptische Anfälle Folge evidenter, leicht nachweisbarer Hirnkrankheiten waren. Hier müssen wir zunächst an Jackson's Untersuchungen anknüpfen. Ohne näher auf Jackson's zahlreiche, so verdienstvolle Arbeiten eingehen zu wollen, sei hier nur hervorgehoben, dass er zuerst zeigte, dass sich bei Rindenläsionen epileptische Krämpfe eigener Art und vor allem von charakterischem Verlaufe finden, die seitdem allgemeines

Bürgerrecht in der Neurologie und eine grosse diagnostische Bedeutung gewonnen haben. Sie führen mit Recht den Namen der Jackson-schen Anfälle, bezw. der Jackson'schen Epilepsie. Uebrigens machte Hitzig[1]) darauf aufmerksam, dass schon vor Jackson Odier einen Fall beschrieb, wo ein Säbelhieb auf das linke Scheitelbein krampfhafte Zusammenziehungen des kleinen Fingers der rechten Hand ausgelöst hatte, die sich allmälig auf die übrigen Muskeln dieses Gliedes ausdehnten, und endlich die jedesmalige Einleitung zu einem epileptischen Anfalle bildeten. Er erwähnt weiter einen Fall von Griesinger, wo ein Cysticercus, anscheinend im oberen Theile der Centralwindung, zuerst im Bein localisirte Krämpfe ausgelöst hatte. Dies, sowie eigene Beobachtungen und experimentelle Befunde führten Hitzig zum Schlusse, dass eine Verletzung des unteren Areales der vorderen Centralwindung localisirte Krämpfe auslösen könne, welche das Gesicht, die Zunge, die obere Extremität und den Hals in Bewegung setzen.

Es wurde mit Recht eine Identificirung der Jackson'schen epileptischen Anfälle, die meist Folge grober anatomischer Läsionen der Hirnrinde, und wie sich neuerdings gezeigt hat, unter Umständen auch solcher subcorticaler Centren sind, mit der gewöhnlichen Epilepsie zurückgewiesen, dieselben vielmehr als symptomatische Epilepsie von der sogenannten genuinen abgegrenzt, bei der solche Läsionen nicht nachweisbar sind, und die nach wie vor zu den sogenannten Neurosen gerechnet wurde. Aber für die Pathologie des einzelnen epileptischen Anfalles war der Hirnrinde doch mindestens eine wesentliche Rolle zugewiesen worden. Hitzig schon hatte es ausgesprochen, dass man sich mit einer Anschauung, welche dem Grosshirn in der Aufeinanderfolge der Erscheinungen eine zweite Stelle zuweist, nicht begnügen könne. Ja, viele Autoren, z. B. Unverricht[2]) u. v. A. gingen soweit, die Hirnrinde als den Auslösungsort der epileptischen Anfälle überhaupt aufzustellen. Die Bedeutung der Jackson'schen Epilepsie für die Pathogenese der genuinen Epilepsie liegt aber weiter noch darin, dass Anfälle Jackson'scher Epilepsie allmälig die ihnen zukommenden Charaktere: Halbseitigkeit, Erhaltensein des Bewusstseins u. s. w. verlieren können und zu typischen epileptischen Anfällen werden können, andererseits bei der sogenannten genuinen Epilepsie, z. B. bei Kindern anfänglich oder mitten unter den gewöhnlichen typischen Anfällen solche von Jackson'schem Typus auftreten können. Hier sei z. B. auf Löwen-

1) Hitzig, Gesammelte Abhandlungen. S. 63.

2) Siehe dessen Vortrag über die Epilepsie. Sammlung klinischer Vorträge. 1897. No. 196.

feld[1]) hingewiesen, der sich übrigens für eine Trennung der Jackson-schen und der genuinen Epilepsie ausspricht; auch bei Binswanger (l. c.), Gowers[2]) u. A. finden sich reichlich Belege für das Angeführte. In der letzten Zeit hat Müller[3]) gezeigt, dass bei der genuinen Epilepsie auch ein letal endigender Status epilepticus mit halbseitigen Krämpfen auftreten kann. Er schlägt hierfür den Namen Status hemiepilepticus idiopathicus vor.

Viel wichtiger noch und gefährlicher für die Erhaltung des Begriffes der genuinen Epilepsie als Neurose wurden die Beziehungen der Epilepsie zur cerebralen Kinderlähmung, Beziehungen, die seit einer Arbeit von Marie[4]) Gegenstand eingehendster Erörterungen und Ueberlegungen geworden sind. Schon vor Marie hatte Wuillanier[5]), ein Schüler Bourneville's, die bei der cerebralen Kinderlähmung auftretende Epilepsie zum Gegenstande einer eigenen Arbeit gemacht. Wuillanier sondert die bei der cerebralen Kinderlähmung auftretende Epilepsie von der gewöhnlichen Epilepsie. Die Convulsionen seien dort einseitig, die Art der Anfälle sei verschieden, es trete in späterem Alter — zwischen 40—50 Jahren — Heilung ein, sehr selten entwickele sich Demenz u. s. w. Marie aber plaidirt für eine weitgehende Analogisirung beider Arten von epileptischen Anfällen. Er fand, dass bei fast allen Fällen von genuiner Epilepsie sich eine Periode von Convulsionen nachweisen lasse, die dem Ausbruche der eigentlichen Epilepsie vorausgehe. Es seien also in dieser Richtung die Verhältnisse die gleichen, wie bei der symptomatischen Epilepsie der cerebralen Kinderlähmung. Auch hier treten zunächst Convulsionen auf, wonach man die Lähmung bemerkt, und nach einem längeren Zwischenraume treten erst die epileptischen Anfälle auf. Die symptomatische Epilepsie bei der cerebralen Kinderlähmung und die idiopathische Epilepsie entwickeln sich unter ganz ähnlichen Bedingungen, sie haben dieselben Ursachen und dieselben Processe. Als Ursache sind bei beiden allgemeine Krankheiten, speciell infectiöser Art anzuschuldigen. Wenn man einer solchen Analogisirung entgegen halte, dass bei der cerebralen Kinderlähmung gröbere Hirn-

1) Löwenfeld, Beiträge zur Lehre von der Jackson'schen Epilepsie und den klinischen Aequivalenten derselben. Arch. f. Psych. 1890. Bd. 21.

2) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, Bd. II, S. 90, deutsch von Grube, u. Epilepsie, II. Aufl., deutsch von Weiss, Wien 1902.

3) Müller, Ueber Status hemiepilepticus idiopathicus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankh. 1905. Bd. 28.

4) Marie, Note sur l'étiologie de l'épilepsie. Progrès méd. 1887. S. 333.

5) Wuillanier, De l'épilepsie dans l'hémiplegie infantile spasmodique infant. Paris 1882.

veränderungen sich finden, die der idiopathischen fehlen, so sei darauf zu antworten, dass ja die epileptischen Anfälle bei der cerebralen Kinderlähmung sich erst später entwickeln, andererseits bei Fällen mit gleicher Läsion fehlen, so dass die Anfälle nicht einfache Folge des anatomischen Processes an sich sein können, sondern ein Plus darstellen. Auch für die tardive Epilepsie sucht Marie diese Analogie festzuhalten, hier beschuldigt er in ätiologischer Beziehung insbesondere Syphilis und Puerperien.

Um zur gewöhnlichen Epilepsie zurückzukehren, sei noch erwähnt, dass Marie die Heredität aus der Aetiologie derselben nicht ausschaltet; er meint aber, dass dieselbe bloss eine Disposition schafft, dass aber zum wirklichen Ausbruche der Krankheit noch eine äussere, d. h. exogene Ursache nothwendig sei. Von den Autoren, die sich Marie's Ansichten anschliessen, sei zunächst Freud genannt, der in seinen zahlreichen, der Kenntniss der cerebralen Kinderlähmung gewidmeten Arbeiten zu der von Marie angeregten Frage entschieden Stellung nahm. In der gemeinsam mit Rie[1]) publicirten Arbeit, auf die bezüglich der für unsere Frage in Betracht kommenden Litteratur verwiesen sein kann, sprechen sich die Autoren dahin aus, dass man die Epilepsie ohne Zaudern den organischen Hirnkrankheiten zurechnen kann; die Epilepsie sei auf materielle, wenn auch noch unbekannte Ursachen zurückzuführen. Bezüglich der cerebralen Kinderlähmung machen sie insbesondere auf die Abortivfälle aufmerksam, die Fälle von „cerebraler Kinderlähmung ohne Lähmung“. Manche Fälle von anscheinend idiopathischer Epilepsie erweisen sich bei genauer Untersuchung als solche rudimentären Fälle von cerebraler Kinderlähmung. Sie erwähnen z. B. einen Fall von Fraser, anscheinend idiopathische Epilepsie; bei dem die Obduction einen der cerebralen Kinderlähmung zukommenden Befund ergeben hatte und meinen, dass es in Wirklichkeit eine grosse Zahl ähnlicher Fälle gebe. Zwischen cerebraler Kinderlähmung und Epilepsie gäbe es keine scharfen Grenzen.

Weitere Belege für die eben erwähnte Anschauung bringt die Arbeit von Rosenberg[2]), einem Schüler von Freud. Er erwähnt hier mehrerer Fälle von cerebraler Kinderlähmung eigener Beobachtung, wo

---

1) Freud und Rie, Studie über die halbseitige cerebrale Lähmung der Kinder. Wien 1891.

2) Rosenberg, Casuistische Beiträge zur Kenntniss der cerebralen Kinderlähmung und der Epilepsie. Beiträge zur Kinderheilkunde, herausgegeben von Kassowitz. Neue Folge. 1893. Bd. III.

die halbseitige Lähmung nur angedeutet war; in einem solchen Fall bestand sogar eine rudimentäre cerebrale Diplegie. Die epileptischen Anfälle zeigten manchmal eine Bevorzugung der gelähmten Seite, in anderen Fällen aber bestand anscheinend typische Epilepsie, selbst Anfälle von Petit mal.

Rosenberg weist auf die Möglichkeit hin, dass in anderen Fällen infantiler cerebraler Läsion die besondere Localität und die geringe Intensität des Processes überhaupt keine Lähmungserscheinungen auslösen, höchstens, dass nach jedem Anfalle solche leichterer Art auftreten und bald wieder verschwinden. Gleich Freud und Rie meint er also, man dürfe die genuine Epilepsie nicht länger als Neurose auffassen, sondern müsse sie, wie die symptomatische Epilepsie unter die organischen Hirnkrankheiten aufnehmen; die genuine Epilepsie sei dann nach dem Ausdrucke von Freud und Rie eine cerebrale Kinderlähmung ohne Lähmung.

Endlich hat Freud[1]) in seiner Bearbeitung der cerebralen Kinderlähmung in Nothnagel's Handbuch die ganze Frage neuerlich unter Erwähnung der verschiedenen möglichen Beziehungen zwischen Epilepsie und cerebraler Kinderlähmung einer eingehenden Erörterung unterzogen, die ihn zu einer gleichen Ansicht, wie früher führte.

In ähnlichem Sinne hatte sich schon vor Freud Sachs auf Grund seiner Untersuchungen über die cerebrale Kinderlähmung ausgesprochen. Im seinem Lehrbuche[2]) meint er, dass eine in Folge traumatischer oder anderweitiger Schädigung des Gehirns bedingte cerebrale Läsion anfangs Lähmungserscheinungen bedingen könne, die aber wieder verschwinden, während nur die Epilepsie zurück bleibe. Fälle von hereditärer (idiopathischer) Epilepsie kommen bei weitem nicht so häufig vor, als dies vermuthet wird.

So hat sich denn allmälig bei vielen Autoren immer mehr die Ansicht Bahn gebrochen, wonach auch die sogenannte idiopathische, genuine Epilepsie eigentlich doch einer organischen Hirnläsion ihren Ursprung verdankt, respektive keine scharfe Grenze gegenüber der sogenannten symptomatischen Epilepsie zulasse. Wir wollen — ohne irgend wie Anspruch auf Vollständigkeit in dieser Hinsicht machen zu wollen — nur noch einige charakteristische Ausführungen einzelner Autoren erwähnen. So meint Unverricht (l. c.), dass ein grundsätzlicher Unterschied zwischen corticaler und genuiner Epilepsie nicht bestehe;

---

1) Freud, Die infantile cerebrale Lähmung. Handbuch d. spec. Path. u. Ther. Herausgeg. von Nothnagel. Bd. IX. 2. Theil. 2. Abth. Wien 1897.

2) Sachs, Lehrbuch d. Nervenkrankh. d. Kindesalter. Wien 1897. S. 64.

man bezeichne als genuine Epilepsie augenblicklich gerade diejenigen Fälle, in welchen über die Ursache und das Wesen der Krankheit nichts Näheres bekannt sei; alle anderen Fälle scheide man aus dem Begriffe der idiopathischen Neurose aus.

König, der die cerebrale Kinderlähmung gleichfalls zum Gegenstande specieller Untersuchungen gemacht hat, schliesst sich in seiner Arbeit vom Jahre 1897[1]) Freud in vieler Richtung an. Er zieht auch noch die Idiotie mit in den Formenkreis der zur cerebralen Kinderlähmung im weiteren Sinne gehörigen Krankheiten heran, indem auch hier die der cerebralen Affection zukommenden Lähmungserscheinungen oft nur angedeutet sind, andererseits Epilepsie beobachtet wird, die der bei der cerebralen Kinderlähmung vorkommenden, vollständig gleiche. Auch Muratoff[2]) ist ein Anhänger dieser Ansicht, auch er weist auf die Abortivformen der cerebralen Kinderlähmung bei Epilepsie hin und beschreibt einen Fall, den er als Uebergang von der infantilen Paralyse zur selbstständigen Epilepsie ansieht, ohne aber damit die Möglichkeit einer anderen Begründung der allgemeinen Epilepsie leugnen zu wollen. Lukácz[3]), der zwar in der uns interessirenden Frage keinen ganz präcisen und principiellen Standpunkt einnimmt, sondert wenigstens einen grossen Theil der in der Kindheit auftretenden Fälle von Epilepsie von der genuinen als Encephalopathia infantilis epileptica ab, indem diesen Fällen doch eine gröbere anatomische Läsion des Grosshirns zu Grunde liege.

Wenn wir nun Muskens[4]) Arbeit erwähnen, so wollen wir von den von ihm bei Epileptikern gefundenen eigenthümlichen Sensibilitätsstörungen und den Schlussfolgerungen, die Muskens in dieser Hinsicht zieht, ganz absehen, und nur erwähnen, dass auch er mit Rücksicht darauf, dass bei der sogenannten genuinen Epilepsie die Anfälle oft eine Körperseite stärker befallen, findet, dass in den Entladungen der symptomatischen und der genuinen Epilepsie keine principiellen Differenzen sich statuiren lassen. Bei der genuinen Epilepsie erfolge die Verbreitung der Krämpfe nach den benachbarten Centren und der gegen-

---

1) König, Ueber cerebral bedingte Complicationen, welche der cerebralen Kinderlähmung u. der einfachen Idiotie gemeinsam sind; sowie über die abortiven Formen der ersteren. Deutsche Zeitschr. f. Nerv. Bd. 11.

2) Muratoff, Zur allgemeinen Pathologie der frühen Zerstörung des Grosshirns im Zusammenhang mit der Epilepsie. Ref. Neurol. Centralbl. 1897. S. 714.

3) Lukácz, Encephalopathia infantilis epileptica. Arch. f. Psych. Bd. 35. 1902.

4) Muskens, Studien über die segmentalen Schmerzgefühlsstörungen an Tabetischen und Epileptischen. Arch. f. Psych. Bd. 36. 1503. S. 347.

überliegenden Seite schneller, als bei der typischen Jackson'schen Epilepsie, aber dieser Unterschied sei nicht principieller, sondern nur secundärer Natur. Auch Pick[1]) vertritt seit jeher die Ansicht, dass die Grenzen zwischen symptomatischer, respective Jackson'scher Epilepsie und genuiner Epilepsie sich allmälig zu verwischen beginnen. Noch schärfer spricht sich Vires[2]) aus; es gebe keine Neurose Epilepsie, sondern jede Epilepsie sei eine symptomatische, wenn wir auch ihren Ursprung noch nicht kennen. Hier wäre auch Heilbronner[3]) zu citiren, auf den wir noch zurückzukommen haben werden, der sich auch dafür ausspricht, dass die genuine Epilepsie anatomische Ursachen habe. Wenn man auch die Ansicht habe, dass der Epilepsie eine diffuse Erkrankung der Hirnrinde zu Grunde liegt, dürfe man doch die Annahme nicht von der Hand weisen, dass die Veränderung zu mindest in einem Theil der Fälle von einer bestimmten Gegend ihren Ausgang nehme und auch späterhin hier am stärksten nachweisbar sei. Endlich seien noch Alt (Münch. med. Wochenschr. 1905) und Starr (ref. Jahresber. f. Psych. Bd. 8) genannt.

Die Anschauung, wonach die genuine und die symptomatische Epilepsie, speciell mit Rücksicht auf die Erfahrungen bei der cerebralen Kinderlähmung identisch seien, ist freilich nicht ohne Widerspruch geblieben. Oppenheim[4]), der zwar die Häufigkeit der Epilepsie bei der cerebralen Kinderlähmung und das Vorkommen von abortiven Fällen von cerebraler Kinderlähmung, in denen schliesslich nur die Epilepsie zurückbleibt, anerkennt, meint doch, dass eine Identificirung der genuinen und symptomatischen Epilepsie nicht berechtigt sei, zumal die epileptischen Anfälle der cerebralen Kinderlähmung sich in der Regel durch verschiedene Merkmale von denen der genuinen Epilepsie unterscheiden. Von ganz besonderem Interesse muss in dieser Hinsicht Binswanger's Ansicht sein, dem wir die Bearbeitung der Epilepsie in Nothnagel's Handbuch verdanken, und der schon früher die Epilepsie zum Gegenstande eingehender, auch experimenteller Arbeiten gemacht hatte. Ohne behaupten zu wollen, dass der Epilepsie nicht etwa materielle Veränderungen zu Grunde liegen können, meint er doch, dass dieselben heute noch nicht nachgewiesen sind. Er giebt die Richtigkeit der eben angeführten Argumente so weit es sich um Thatsachen handelt, zu, aber er spricht sich entschieden dagegen aus, alle convulsiven Anfälle

1) Pick, Ueber epilept. Traumzustände, Ep. rotatoria u. die Beziehungen zwischen Kinder- u. genuiner Epilepsie. Klin.-therap. Wochenschr. 1903. S. 584.

2) Vires, Ref. Jahresbericht f. Psych. 1903. S. 717.

3) Heilbronner, Ueber die Bedeutung und Auffassung aphasischer Störungen bei Epilepsie. Centralbl. f. Nervenheilk. 1905. S. 249.

4) Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkrankh. 4. Aufl. Berlin 1905.

bei organischen Hirnkrankheiten als Epilepsie aufzufassen, vielmehr unterscheidet er strenge dabei zwischen epileptiformen Anfällen und wirklicher Epilepsie. In den letzteren Fällen ist die Epilepsie etwas Neues, was zu der Hirnerkrankung hinzugekommen ist, von dieser verursacht ist. Freilich muss Binswanger zugeben, dass die Unterscheidung in dieser Hinsicht eine schwierige sein kann.

Dass dem wirklich so ist, liegt auf der Hand. Was immer man als Unterschied zwischen den Anfällen beider Arten von Epilepsie anführt, es kann nicht so gross sein als die Unterschiede, die symptomatisch zwischen den Anfällen verschiedener Art in Fällen unzweifelhafter sogenannter genuiner Epilepsie, z. B. zwischen einem typischen Petit mal-Anfall oder einem epileptischen psychischen Aequivalent und dem grossen epileptischen Anfall, bestehen. Es hat, das muss dem unbefangenen Beurtheiler ohne weiteres einleuchten, doch immer etwas Gezwungenes, wenn Binswanger ganz strenge Unterschiede zwischen den zwei Epilepsiearten macht, wie denn auch seine Anschauungen bezüglich der Genese des einzelnen epileptischen Anfalles, der Zuweisung des klonischen Antheiles in die Hirnrinde als Auslösungsort, der tonischen Componente in die subcorticalen Centren u. s. w., nicht ganz frei von Doctrinarismus erscheint.

Nichts destoweniger wird man die gegentheiligen Argumentationen, die für die pathologische Auffassung der genuinen Epilepsie die Erfahrungen bei der cerebralen Kinderlähmung als maassgebend hinstellen, nicht ohne weiteres für wirklich beweiskräftig halten müssen. Der Umstand, dass sich bei der cerebralen Kinderlähmung häufig, ja sehr häufig epileptische Anfälle, unter Umständen auch solche, die mit denen der klassischen Epilepsie vollständig übereinstimmen, finden, beweist an sich zunächst nichts gegen die anderweitige Pathogenese der sogenannten genuinen Epilepsie. Darum können auch einzelne Fälle von anscheinend genuiner Epilepsie, die sich bei genauer klinischer Beobachtung oder durch den nachträglich erhobenen anatomischen Befund, als Abortivfälle von cerebraler Kinderlähmung, als solche „ohne Lähmung" im Sinne von Freud erweisen, nicht die Bedeutung haben, die ihnen von gewisser Seite zugeschrieben werden. Denn es handelt sich hier, soweit die bisherigen Untersuchungen wenigstens zeigen, doch immer nur um Ausnahmefälle von verschwindend kleiner Zahl gegenüber der ungeheuer grossen Menge von Fällen sogenannter genuiner Epilepsie. Auch Marie's Ausführungen werden in dieser Hinsicht nicht zwingend erscheinen. Denn auch hier handelt es sich doch zum Theile um theoretisch construirte Analogieschlüsse; wichtiger sind seine Ausführungen bezüglich der gemeinsamen Aetiologie beider Erkrankungen,

der genuinen Epilepsie und der cerebralen Kinderlähmung, insbesondere soweit Infectionskrankheiten in Betracht kommen. Aber man kann durchaus nicht behaupten, dass dieselben für alle Fälle genuiner, in der Kindheit oder Jugend einsetzender Fälle von Epilepsie anzuschuldigen sind, für die vielmehr die Heredität ätiologisch eine wichtige Rolle spielt.

Sollen diese Argumente wirkliche Bedeutung gewinnen, dann ist es nothwendig, alle Fälle von genuiner Epilepsie zu untersuchen, hier nachzusehen, ob und wie oft sich Hinweise für eine anatomische Begründung der epileptischen Anfälle nachweisen lassen. Solche methodische Untersuchungen an grösserem Materiale liegen nun bisher nicht vor. Zwar findet sich in der Litteratur der Epilepsie mancherlei, was in dieser Hinsicht zu verwerthen ist. Da, wo Casuistik der Epilepsie u. z. genuiner Epilepsie verarbeitet ist, finden sich oft Befunde verzeichnet, die als Ausdruck einer anatomischen Läsion des Hirns einer oder beider Hemisphären mindestens gedeutet werden können. Aber die entsprechende Würdigung haben diese Facten bei den sie schildernden Autoren nur zum geringeren Theile gefunden. Ich will in dieser Hinsicht nur Einzelnes aus der letzten Zeit herausgreifen. So finden sich in der in Binswanger's Buch verstreuten Casuistik bei einzelnen Fällen Angaben, die als Andeutung von hemiparetischen Erscheinungen aufgefasst werden können, z. B. schwächere Innervation des einen Facialis oder Hypoglossus, manchmal mit Steigerung des einen oder anderen Sehnenreflexes der entsprechenden Seite; vereinzelt ist auch angegeben, dass einzelne Hautreflexe dieser Seite schwächer waren als auf der anderen Seite. Ich nenne z. B. Fall 2, 3, 10, 12, 26 u. s. w., im Falle 2 und 13 findet sich auch die Angabe, dass die Krämpfe eine Bevorzugung der als hemiparetisch anzusprechenden Seite zeigen. Auch bei Weber[1]) sind ähnliche Fälle verzeichnet, z. B. Fall II, III u. A. Ebenso findet sich bei Gowers, König, Sarbó[2]) u. A. manches hierher Gehörige. Aber wie schon erwähnt, methodische, über grosses Material ausgedehnte Untersuchungen an Fällen genuiner Epilepsie fehlen und dies scheint mir nothwendig, um aus solchen Befunden für die uns interessirende Frage, ob wir für alle oder einen Theil der Fälle sogenannter genuiner Epilepsie eine anatomische Läsion vorauszusetzen haben, irgendwie verwerthbare Schlüsse ziehen zu können.

Hier setzten nun meine Untersuchungen ein. Da anatomisches Material in genügender Zahl und genügend gründlicher Untersuchung

1) Weber, Beitrag zur Pathogenese u. pathologischen Anatomie der Epilepsie. Jena 1901.

2) Sarbó, Der heutige Standpunkt der Pathologie und Therapie der Epilepsie. Wien. Klinik 1905.

nicht leicht beizubringen ist, so musste die klinische Beobachtung hier aushelfen. Liegt der genuinen Epilepsie wirklich eine anatomische Hirnläsion zu Grunde, ist die Analogisirung oder mindestens Heranziehung der cerebralen Kinderlähmung berechtigt, dann müssten sich bei Fällen genuiner Epilepsie an einer nicht unbeträchtlichen Zahl Anzeichen einer cerebralen Läsion nachweisen lassen. Ich habe daher, nachdem ich schon früher der Frage meine Aufmerksamkeit geschenkt hatte und eine grosse Zahl positiver Befunde erhoben hatte, im Laufe der letzten zwei Jahre das relativ grosse Material an genuiner Epilepsie, das mir zur Verfügung stand, einer systematischen Untersuchung in dieser Richtung unterzogen. Zum allergrössten Theile entstammten die Fälle der I. psychiatrischen Klinik; ich kann nicht umhin, Herrn Professor v. Wagner für die gütige Ueberlassung der Fälle und für das Interesse, das er meinen Untersuchungen entgegen brachte, meinen verbindlichsten Dank zu sagen. Im Ganzen standen mir 150 Fälle genuiner Epilepsie zur Verfügung, die ich, so oft es mir möglich war, untersuchte, u. z. aus Gründen, die später besprochen werden sollen, bald, respektive unmittelbar nach Anfällen, und wenn die Fälle längere Zeit in Beobachtung blieben, in verschiedenen Abständen nach den Anfällen. Ich habe mich auf typische Fälle genuiner Epilepsie, u. z. solchen mit grossen Anfällen beschränkt, und habe daher nur solche Fälle verwerthet, bei denen es sich um jugendliche Individuen handelte, oder mindestens um Individuen, bei denen die Anfälle seit der Jugend, seit der Kindheit oder seit der Pubertät bestanden. Ich habe auch nur Fälle herangezogen, wo nach den vorliegenden Angaben, nach der Schilderung der Anfälle u. s. w., oder nach der eigenen Beobachtung an der Natur der Krankheit nicht zu zweifeln war. Ich habe auch getrachtet, durch Anamnese oder die Autopsie festzustellen, ob die Anfälle irgend wie einen charakteristischen Verlauf nehmen, z. B. eine Seite stärker betreffen, oder eine Seite zunächst in den Krampfzustand eintritt u. s. w. In der Mehrzahl der Fälle blieben diese Erhebungen negativ, aber selbst da, wo sie positiv waren, oder die Beobachtung selbst eine directe Bevorzugung einer Körperseite unzweifelhaft ergab, stimmte dies nicht immer mit jener Seite zusammen, die sich sonst als die geschädigte erwies. Es ist dies ein Moment, das auch in der Litteratur vielfach erwähnt wird.

Da den typischen Ausdruck einer Hemisphärenläsion die cerebrale Hemiplegie in ihren verschiedenen Intensitätsabstufungen darstellt, handelte es sich in erster Linie um den Nachweis solcher hemiparetischer Erscheinungen bei der genuinen Epilepsie. Bei einem solchen Ausgangspunkt der Untersuchungen ergeben sich, wie leicht ersichtlich, einige Vorfragen, Bedenken und Einwendungen, die zu erledigen sind, bevor

wir an die eigentliche Verwerthung unseres Beobachtungsmateriales schreiten können. Zunächst wird man — ich verweise auf das auf Seite 574 Gesagte — einwenden können, dass, wenn wir ausgesprochenere hemiparetische Erscheinungen bei anscheinend genuiner Epilepsie antreffen, wir es nicht mehr mit genuiner Epilepsie zu thun haben, sondern mit Fällen cerebraler Kinderlähmung, die mit Epilepsie einhergehen. Man wird solchen Fällen, wie oben auseinander gesetzt, wirkliche Beweiskraft für die genuine Epilepsie absprechen können. In der That finden sich unter meinen Fällen 3, die zunächst als genuine Epilepsie imponirten, bei denen aber die genauere Untersuchung Veränderungen aufwies, die die Bedeutung dieser Fälle als abortive cerebrale Kinderlähmung, wenn man will als Forme fruste dieser, unabweisbar erscheinen liessen. Ich will diese Fälle mit ein paar Worten skizziren.

Der erste Fall betrifft einen 20jährigen Mann, der mit 14 Jahren ein schweres Schädeltrauma durchmachte. Die Anfälle bestehen seit dem 17. Jahre. Ueber die Art derselben ist nichts Genaueres bekannt. Der Schädel ist in der linken Hälfte deutlich kleiner (freilich ist die rechte Hinterhaupthälfte wieder etwas stärker ausladend), das ganze Gesicht ist asymmetrisch zu Ungunsten der rechten Seite. Der Facialis rechts schlechter innervirt als links, die Zunge weicht eine Spur nach rechts ab, die rechte Hand etwas schmächtiger als die linke (rechts $20^1/_2$, links 22 cm grösster Umfang). Die Sehnenreflexe lassen deutliche Differenzen vermissen, dagegen sind die Hautreflexe und zwar der Bauchreflex, der Cremasterreflex und der Sohlenstreichreflex rechts weniger lebhaft als links.

Ein zweiter Fall ist kurz folgender: 22jähriges Mädchen, Zangengeburt: schon nach der Geburt wurde leichte rechtsseitige Hemiparese constatirt. Die Anfälle, anscheinend typischer Art, bestehen seit dem 16. Jahr. Es besteht Nystagmus und Strabismus convergens, die linke Schädelhälfte ist kleiner als die rechte, es besteht seit Kindheit Linkshändigkeit. Der linke Facialis ist schlechter innervirt als der rechte, beim Lachen ist diese Differenz weniger ausgesprochen, die Zunge weicht etwas nach rechts ab, die rechte Hand weniger kräftig als die linke, der rechte PSR ist lebhafter als der linke, es besteht beiderseits Patellarclonus, rechts lebhafter als links, der ASR beiderseits gleich, der Bauchreflex links lebhafter als rechts, desgleichen ist die Lebhaftigkeit der Plantarflexion der Zehen bei Prüfung auf Babinski, der Oberschenkelreflex und der Fusssohlenstreichreflex links lebhafter als rechts.

Der dritte Fall betrifft ein 19jähriges Mädchen, das seit dem 4. Jahr Anfälle hat, über deren Verlauf nichts bekannt ist, wie überhaupt hier nur ganz dürftige anamnestische Angaben vorliegen. Der linke Facialis ist weniger gut innervirt als der rechte, die Zunge weicht nach rechts ab, die linke Hand ist schmäler als die rechte, PSR links lebhafter als rechts, desgleichen der ASR;

der Fusssohlenstreichreflex und die Plantarflexion der Zehen bei Prüfung auf Babinski links lebhafter als rechts[1]).

Diese Fälle zeigen also, dass die Ausführungen Freud's, Rosenberg's u. A. eine gewisse Berechtigung haben, dass sich thatsächlich unter den Fällen anscheinend genuiner Epilepsie eine ganze Reihe solcher finden, die wir der cerebralen Kinderlähmung zuzuweisen haben. Man begreift, dass sich auf diese Weise fliessende Uebergänge zur gewöhnlichen Epilepsie darstellen lassen; man braucht sich nur vorzustellen, dass die Läsion ein ganz klein wenig sich verschiebt, den Bereich der motorischen Centren und Bahnen nicht tangirt, und so auch keinerlei sichtbare Zeichen einer cerebralen Betheiligung, wenigstens als Dauersymptom hinterlässt. Aber wir haben schon oben die Gründe auseinander gesetzt, die gegen eine solche Verallgemeinerung sprechen. Dazu kommt noch der nicht wegzuleugnende Umstand, dass sich bei der allergrössten Mehrzahl der Fälle genuiner Epilepsie gröbere anatomische Läsionen des Gehirns nicht nachweisen lassen, dass mithin die Annahme einer cerebralen Kinderlähmung, die ja stets mit einer solchen einhergeht, hier, in der allgemeinen Fassung wenigstens, nicht am Platze ist. Daher kann es sich auch, wenn wir der Epilepsie eine anatomische Grundlage zuschreiben, keineswegs um grobe Veränderungen handeln, sondern nur um solche feinerer Art. Diese Ueberlegung musste uns auch bei der Aufsuchung von Zeichen einer Affection des Gehirns recht bescheiden machen, wir konnten nicht auffällige Veränderungen, leicht nachweisliche Symptome erwarten, vielmehr musste das Hauptgewicht auf den Nachweis feinerer Differenzen, leiser Zeichen und Andeutungen von Hemiparesen gerichtet sein. Wie wir solche nachzuweisen haben, darüber habe ich mich schon in dem citirten, vor kurzem erschienenen Aufsatze[1]) des Ausführlichen ausgesprochen. Ich habe mich daher nicht nur damit begnügt, paretische Erscheinungen, wenn auch leichterer Art zu suchen, sondern auch das Studium der Reflexe ganz besonders in den Vordergrund gestellt. Dass dabei nicht nur die Sehnenreflexe, sondern auch die Hautreflexe heranzuziehen sind, habe ich am angeführten Orte dargethan. So leicht es ist, grobe Differenzen in den Sehnenreflexen zu erkennen, z. B. wenn wir auf der einen Seite Clonus finden, der auf der anderen Seite fehlt, so schwer kann es sein, leichte Differenzen zu beurtheilen, da hier Zufälligkeiten eine grosse Rolle spielen. Nicht nur der Umstand, ob die Sehne mehr oder minder kräftig oder brüsk, auch die Stelle, wo sie getroffen

---

1) Vergl. meinen Aufsatz: Ueber Steigerung der Hautreflexe auf der paretischen Seite bei organischen Hemiparesen. Neurol. Centralbl. 1905. S. a. die späteren Ausführungen. Ein vierter Fall meiner Beobachtung ist kürzlich von Neurath (Wien. med. Wochenschr. 1905) demonstrirt worden.

wird, ist unter Umständen von Bedeutung; es giebt Individuen, bei denen die laterale Hälfte der Sohle reflexempfindlicher ist, andere, wo die mediale es ist. Es giebt es Individuen, wo sich ein Optimum nachweisen lässt, von wo aus die kräftigste Zusammenziehung des Quadriceps auszulösen ist. Auch die Stellung des Fusses hat, wie bekannt (s. darüber z. B. Sternberg, Die Sehnenreflexe, Leipzig u. Wien 1893) grosse Bedeutung. Ferner haben wir noch das Studium der Hautreflexe heranzuziehen, z. B. des Bauchreflexes, des Cremaster-, des [illegible] und des Sohlenstreichreflexes, wie auch die Intensität der Plantarflexion der Zehen bei Reizung der Fusssohle nach Babinski. Dass aber gewisse Cautelen zu beobachten sind, dass eine mehrmalige Prüfung der Hautreflexe dieselben verschwinden lassen kann, dass Hyperästhesie u. A. (z. B. Verschiedenheit der Lagerung der Hoden für den Cremasterreflex) die Hautreflexe beeinflussen können, ist bekannt (s. darüber auch Garnault, Des quelques réflexes dans l'hémiplégie. Paris 1880). Also nur, wenn unter all den genannten Cautelen geprüft wird, kann das Verhalten der Hautreflexe, sowohl was die Ausgiebigkeit der Bewegung auf einen Hautreiz, als das Erscheinen des Hautreflexes je nach der Intensität des angewendeten Reizes, Differenzen in der Reflexerregbarkeit und Reflexsensibilität nach dem Ausdrucke von Munch-Peterson, recht brauchbare Resultate geben.

Zu den eben angeführten Schwierigkeiten bei der Prüfung der Hautreflexe kommt freilich bei der Epilepsie noch eine andere, der Umstand nämlich, dass die Hautreflexe bei der Epilepsie oft überhaupt relativ schwach sind oder ganz fehlen. Es liegen darüber in der Litteratur schon vereinzelte Angaben vor, am ausführlichsten bei Féré[1], der die Hautreflexe bei Epilepsie einer genaueren Untersuchung unterzogen hat. Er giebt an, dass dieselben oft fehlen. Gleich anderen ist er geneigt, diesen Umstand mit der Verabreichung von Brom in einen gewissen, wenn auch nicht ausschlaggebenden Zusammenhang zu bringen. Zahlreiche Untersuchungen liegen aus neuerer Zeit über das Vorkommen des Babinski'schen Phänomens bei Epileptischen, speciell nach Anfällen vor, jedoch soll dies erst später zur Sprache kommen. Hier sei nur erwähnt, dass Cestan und Sourd[2] relativ oft bei der Epilepsie auf Reizung nach Babinski überhaupt keine Bewegung der Zehen auftreten sahen.

Keniston[3] giebt an, dass nach Anfällen oft der Sohlenreflex

1) Féré, Notes sur quelques réflexes cutanés chez les épileptiques. Comptes rendus de la Société de Biologie. 1897. p. 853.

2) Cestan et Sourd, Contribution à l'étude du „phénomène des orteils" de Babinski. Gaz. des hôpit. 1899. p. 1249.

3) Keniston, The plantar reflex in Epilepsy. Ref. Jahresber. f. Psych. 1903. Bd. 17. S. 726.

fehlt. Auch ich konnte mich davon überzeugen, dass bei Epileptikern sehr oft die Hautreflexe auffällig schwach sind, selbst ganz fehlen; gewiss mag da unter Umständen einer länger fortgesetzten Brommedication eine Bedeutung zukommen, aber auch Epileptiker, die nicht oder schon lange nicht Brom genommen hatten, hatte öfters schwache oder fehlende Hautreflexe. Ich konnte mich des öfteren auch überzeugen, dass Anfälle, speciell gehäufte in dieser Richtung einen Einfluss haben, denn manchmal waren die Hautreflexe, unmittelbar oder bald nach dem Anfall untersucht, schwach oder fehlend, während sie längere Zeit nach dem letzten Anfalle untersucht, vorhanden waren. Das Verschwinden der Hautreflexe gehört thatsächlich zu den nicht ganz seltenen sogenannten Erschöpfungssymptomen nach Anfällen. Freilich zeigten auch unabhängig davon die Hautreflexe gewisse Schwankungen in der Intensität bei demselben Individuum, ohne dass sich immer eine sichere Ursache angeben liess. Auf eine Erscheinung, die anfänglich die Beurtheilung des Verhaltens der Hautreflexe erschwerte, Steigerung derselben dort, wo sie herabgesetzt zu erwarten waren, werde ich später zurückkommen.

Waren wir nach dem oben Gesagten gezwungen, nur auf leichte Differenzen zwischen beiden Körperseiten zu fahnden, so kommt dazu noch der schon vielfach hervorgehobene Umstand, dass die supponirte Läsion Gegenden des Hirns ergriffen haben kann, die nicht der Motilität oder Sensibilität vorstehen, dass also sogenannte „stumme“ Hirnregionen betheiligt sind, deren Läsion nicht ohne weiteres sich durch unserem Nachweis zugängliche Symptome kenntlich macht. Für die genuine Epilepsie hat Heilbronner (l. c.) neuerdings wiederum auf diesen Umstand aufmerksam gemacht, weswegen er mit Recht auf die nach Anfällen bisweilen eintretende Sprachstörung aphatischer Art als Indicator einer circumscripten Hirnläsion Nachdruck legt.

Aber noch ein weiterer Umstand musste unsere Untersuchungen, bezw. die Verwerthung derselben behindern. Bei der Annahme einer Erkrankung einer Hemisphäre. konnten wir zunächst die Möglichkeit halbseitiger Erscheinungen der gegenüberliegenden Körperseite erwarten und selbst bei solchen relativ geringfügiger Art durch einen Vergleich mit der gesunden Seite ins Klare kommen. Das war aber nicht zu erwarten, wenn beide Hemisphären etwa ergriffen waren; hier mussten selbst ausgesprochenere Störungen verloren gehen, oder nur unter besonders glücklichen Umständen verwerthbar sein. Dass aber die Annahme einer solchen beiderseitigen Hemisphärenerkrankung bei der genuinen Epilepsie nicht unberechtigt ist, darauf ist ja schon u. A. von König hingewiesen worden. Auch aus der Klinik des epileptischen

Anfalles bei der genuinen Epilepsie könnte die Beiderseitigkeit der Convulsionen, oder das rasche Uebergreifen auf die andere Seite in diesem Sinne herangezogen werden.

Fassen wir alles zusammen, so hatten wir nur relativ geringe Differenzen zu erwarten. Es genügte freilich nicht, dass die Gesichtsinnervation einer Seite etwas ungleich sei, weil hier individuelle Schwankungen, selbst Familieneigenthümlichkeiten vorkommen, auch äussere Umstände, z. B. der Zustand des Gebisses von Bedeutung ist. Es mussten also solche Facialisdifferenzen immerhin ausgesprochen und unzweifelhafter Art sein. Ebenso wenig war es verwerthbar, wenn etwa bloss ein Hautreflex auf der einen Seite stärker oder schwächer war, weil auch hier leichte Differenzen nicht gerade selten sind und Zufälligkeiten eine Rolle spielen. Als positiv konnten in erster Linie nur jene Fälle gelten, wo die ganzen Erscheinungen zu dem Bilde einer Hemiparese, wie sie uns sonst geläufig sind, wenn auch in wesentlich abgeschwächter Form sich abrundeten. Andererseits war zu bedenken, dass die Zahl der positiven Fälle vielleicht grösser, als zunächst nachweislich sei, weil beiderseitige Affektionen oder Sitz der supponirten Läsion in einer stummen Hirngegend den Nachweis erschwerten.

Und nun gehen wir an die Besprechung unserer Resultate. Eine detaillirte Wiedergabe aller untersuchter Fälle würde bei der grossen Zahl derselben diese Arbeit unnöthig beschweren. Ich will mich daher begnügen, die Fälle nach gewissen Grundsätzen zu ordnen, und bloss die Ergebnisse einer Erörterung unterziehen. Es wäre zunächst die Summe der als positiv zu bezeichnenden Fälle, d. h. jener, in denen sich bei der klinischen Untersuchung Anzeichen einer cerebralen Läsion ausprägten, den negativen gegenüberzustellen, die dies nicht zeigten, und das Procentverhältniss der positiven zu den negativen festzustellen. Doch will ich von genauen Zahlenangaben absehen, denn so leicht gewisse Fälle als positiv zu bezeichnen waren, andere wieder als negativ, so schwierig war die Entscheidung in anderen. Es wäre allzu arbiträr gewesen, sie der einen oder anderen Gruppe einzureihen, weil gewisse Veränderungen zwar vorhanden waren, diese aber im Allgemeinen doch zu geringfügiger Natur waren, oder das Bild zu wenig abgerundet war, nur einzelne Reflexe eine Abweichung von dem Verhalten der gegenüberliegenden Seite zeigten u. s. w. Man kann, um wenigstens eine annähernde Vorstellung zu geben, sagen, dass vielleicht 40 pCt. der Fälle den positiven zuzuzählen sind; dazu kommen noch etwa 15 pCt., in denen ich den Befund als zweifelhaft bezeichnen möchte, d. h. die nachweislichen Alterationen waren zwar zu geringfügiger Art, um direct von halbseitigen Erscheinungen sprechen zu dürfen, andererseits doch wieder

stärker, als dass ich sie zu den negativen rechnen möchte. Erwähnen möchte ich, dass unter den positiven Fällen diejenigen, wo Andeutungen rechtseitiger Hemipare vorlagen, weitaus über die linkseitigen überwiegen, etwa im Verhältnisse 2 : 1.

Um die positiven Fälle näher zu charakterisiren, möchte ich zunächst jene freilich spärlichen Fälle erwähnen, in denen bloss Verschiedenheiten der Facialis- und Hypoglossusinnervation, aber unzweifelhafter Art sich zeigten, die man als Andeutungen hemiparetischer Erscheinungen auffassen musste. Dass solches möglich ist, dass sich selbst bei organischen Läsionen, speciell der Hirnrinde in Folge räumlicher Beschränkung die klinischen Erscheinungen auf Facialis und Hypoglossus beschränken können, ist ja bekannt.

Viel wichtiger sind die Fälle, bei denen zu den Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven auch solche von Seiten der Extremitäten und des Stammes hinzukommen. Sie bilden das Gros der als positiv zu bezeichnenden Fälle. Wirkliche Paresen finden wir freilich nicht, höchstens Andeutungen solcher, mit dem Dynamometer, z. B. als grössere Ermüdbarkeit kenntlich, vor allem aber Aenderungen der Reflexe; relativ am häufigsten in der Art, dass einzelne oder alle Hautreflexe auf der als paretisch zu bezeichnenden Seite im oben angeführten Sinne schwächer waren, als auf der anderen Seite. Freilich kam es mitunter vor, dass ein Hautreflex, z. B. der Oberschenkelreflex gerade auf dieser Seite etwas lebhafter war, ein Punkt, der gleich zur Sprache kommen soll. Die Sehnenreflexe konnten dabei Differenzen vermissen lassen, oder einzelne, selbst alle waren auf der entsprechenden Seite gesteigert. Seltener war es, dass bloss die Sehnenreflexe das Bild einer Hemiparese completirten, während die Hautreflexe Differenzen ganz vermissen liessen oder höchstens andeutungsweise aufwiesen. Uebrigens kam es auch vor, dass die Hirnnerven ganz frei waren, nur die Extremitäten und der Stamm im Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe eine Hemiparese markirten. Ich will mit einigen Worten die eben angegebenen Verhältnisse an der Hand einzelner Fälle kurz skizziren.

Ein 17jähriges Mädchen leidet seit dem 4. Jahre an epileptischen Anfällen, die, wie die persönliche Beobachtung zeigt, die rechte Seite früher und stärker betreffen als die linke. Am 22. März 1905, zwei Tage nach einem Anfalle, zum ersten Male untersucht, ergiebt sich Folgendes: Der rechte Facialis etwas schlechter innervirt als der linke, Hypoglossus fraglich, das Dynamometer ergiebt keine Differenz zu Ungunsten der rechten Seite. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten rechts deutlich lebhafter als links, der rechte PSR eine Spur lebhafter als der linke, ASR annähernd gleich. Bauchreflex beiderseits gleich, desgleichen die Plantarflexion bei Reizung der Fusssohlen; Sohlenstreichreflex fehlt beiderseits, der Oberschenkelreflex rechts eine Spur

schwächer als links. Am 25. März zwei Stunden nach einem Anfall untersucht, sind die Verhältnisse ganz die gleichen; am 25. März 24 Stunden nach einem Anfall ist auch eine deutliche Differenz der Bauchreflexe zu den bisher erwähnten Erscheinungen hinzu gekommen, der Bauchreflex, die Plantarflexion der Zehen, der Oberschenkelreflex und der Sohlenreflex sind rechts deutlich schwächer als links. Auch am 4. April, nachdem bis dahin kein neuer Anfall aufgetreten war, seit dem letzten Anfall also schon 8 Tage verflossen waren, ist das Verhalten das gleiche, ebenso am 27. April, nachdem am 23. April mehrere Anfälle aufgetreten waren.

Ein zweiter analoger Fall betrifft ein 20jähriges Mädchen, das als Kind von 1½ Jahren Fraisen durchgemacht hatte. In der Folgezeit gelegentlich leichte Schwindelanfälle. Seit 4 Jahren bestehen schwere Anfälle mit Bewusstlosigkeit und Zungenbiss, häufig auch mit Urinabgang. Die Anfälle kommen in grösseren Zwischenräumen, selbst von Monaten, dann aber meist gehäuft. Ueber die Anfälle ist nichts Charakteristisches bekannt geworden. Die Anfälle hinterlassen angeblich eine allgemeine Schwäche ohne Bevorzugung einer Seite. Nach gehäuften Anfällen ist die Kranke öfters durch mehrere Tage verwirrt.

2 Mal 3 Wochen nach einem Anfall untersucht, findet sich Folgendes: Der Facialis zweifelhaft, die Zunge weicht deutlich nach rechts ab, aber ohne deutliche Beweglichkeitseinschränkungen nach einer Seite zu zeigen. Die Sehnenreflexe der rechten oberen Extremität sind vielleicht eine Spur lebhafter, jedoch ist dieser Befund nicht deutlich, dagegen ist der Patellarreflex rechts etwas lebhafter als links, desgleichen der ASR, der Bauchreflex ist links schwach, rechts fehlend, bei Reizung der Fusssohle tritt links lebhaftere Plantarflexion der Zehen auf als links, der Oberschenkelreflex links schwach, rechts fehlend, der Sohlenreflex ist links etwas lebhafter als rechts.

Als Beispiel jener Kategorie von Fällen, wo die Hirnnerven frei sind und nur an den Extremitäten und am Stamm Erscheinungen einer Hemiparese angedeutet sind, gebe ich den folgenden:

Ein 17jähriger Bursche leidet seit dem 9. Jahre an typischen epileptischen Anfällen, die in der letzten Zeit gehäuft auftreten, bis zu 15—20 an einem Tage. Die Anfälle beginnen mit Sensationen im rechten Fusse, dann treten Zuckungen am rechten Bein auf, worauf erst Bewusstlosigkeit sich einstellt. Nach den Anfällen öfters Schwäche des rechten Beins, manchmal beider Beine.

Das erste Mal wurde Pat. untersucht, nachdem Tags vorher mehrere Anfälle aufgetreten waren. Die Sprache und der rechte Facialis sind vielleicht nicht ganz intact, jedoch fehlen sichere Störungen, die Zunge ist frei. Das rechte Bein wird beim Gehen etwas schlechter aufgesetzt als das linke. Stehen auf dem rechten Bein allein macht grössere Schwierigkeiten als auf dem linken. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten sind rechts eine Spur lebhafter als links, beiderseits sehr lebhafter PSR und ASR mit klonischen Phänomenen, rechts aber deutlich lebhafter als links, der Bauchreflex und der Cremasterreflex, die Plantarflexion der Zehen und der Oberschenkelreflex links lebhafter als rechts, der Sohlenreflex zweifelhaft. Ganz gleich ist der Befund 3 Tage später.

Ich habe in den einleitenden Bemerkungen ausgeführt, dass wir mit der Möglichkeit diplegischer Erscheinungen zu rechnen haben, dass aber diese, da es sich ja überhaupt nur um geringfügige Symptome handeln kann, nur unter besonders günstigen Umständen nachweislich sein werden. Ein Modus, den ich gelegentlich beobachtet und für den ich ein Beispiel geben will, ist der, dass auf der einen Seite die Hirnnerven, auf der gekreuzten Seite die Extremitäten, resp. der Stamm gewisse Alterationen aufwiesen.

Ein 29jähriger Mann leidet seit dem 4. Jahre an Anfällen, die jetzt meist monatlich, dann aber in der Regel gehäuft auftreten. Ueber den Ablauf derselben ist nichts bekannt. Einen Tag nach einem Anfalle untersucht, fand sich: der rechte Facialis bleibt bei intendirten Bewegungen, weniger bei mimischen, deutlich zurück, die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten links etwas lebhafter als rechts, desgleichen der PSR und der ASR, der Bauchreflex, der Cremasterreflex und der Sohlenstreichreflex links etwas lebhafter als rechts, die übrigen Hautreflexe theils gleich, theils beiderseits fehlend. 4 Tage nach einem Anfalle untersucht im Wesentlichen dasselbe Bild, nur dass die Differenzen zwischen dem Bauch- und Cremasterreflex, die bei der ersten Untersuchung nachweislich waren, fehlten.

Ich glaube, die Auffassung dieses Falles als Diplegie erscheint richtiger, als etwa mit Winkler[1]) von einer alternirenden Epilepsie zu sprechen und dieselbe auf einen Ponsherd zu beziehen.

Ich will nun aber ein Factum erwähnen, das ich relativ oft zu constatiren Gelegenheit hatte und das im Anfange unserer Untersuchung die Beurtheilung der Fälle recht erschwerte. Ich habe in dem oben erwähnten, vor Kurzem erschienenen Aufsatze erwähnt, dass unter Umständen, bei organisch bedingten Hemiparesen nicht, wie dies die Regel ist, auf der hemiparetischen Seite die Hautreflexe herabgesetzt sind oder fehlen, sondern, u. z. auch ohne halbseitige Hyperästhesie, dauernd oder vorübergehend lebhafter sind als auf der gesunden Seite. Relativ am häufigsten fand ich dies bei Fällen Jackson'scher Epilepsie, manchmal nur nach den Anfällen, manchmal aber auch intervallär. Ich habe ausgeführt, dass eine plausible Erklärung für dieses auffällige Vorkommniss dadurch gegeben sein könnte, dass bei der Annahme eines corticalen Reflexbogens der Hautreflexe, unter der Supposition eines Reizzustandes der Rinde, die Auslösung der Hautreflexe erleichtert wird. Nachträglich möchte ich noch bemerken, dass, wie ich damals zu citiren vergessen habe, schon Gowers (Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Bd. III, S. 72) auf die Steigerung der Hautreflexe bei organischen Hemiparesen als gelegentlich vorkommend hinweist. Wie nun nochmals hervorgehoben sei, war ich auf

1) Winkler, ref. Jahresber. f. Psych. Bd. I. S. 869.

dieses Vorkommniss bei meinen Untersuchungen an genuiner Epilepsie zuerst aufmerksam geworden. Auch hier fand ich gelegentlich auf der quasi hemiparetischen Seite die Hautreflexe theils insgesammt, theils nur einzeln lebhafter als auf der anderen Seite, wiederum meist, ohne dass Hyperästhesie bestanden hätte. Am deutlichsten waren die Erscheinungen, wenn die Kranken unmittelbar oder bald nach einem Anfall oder nach mehreren gehäuften Anfällen untersucht wurden.

Wiederum nur als Paradigma ähnlicher Fälle sei der folgende Fall erwähnt. Ein 18jähriger Mann leidet seit der Kindheit an epileptischen Anfällen. Vor 2 Jahren in einem Anfalle schwere Verletzung der rechten Hand (Verbrennung). Vor 1 Jahre Schädeltrauma. Seit dieser Zeit Verstärkung der Anfälle und Häufung derselben; während der Beobachtungszeit treten jeden Tag mehrere Anfälle auf. Die Anfälle beginnen auf der linken Seite, wie die persönliche Beobachtung zeigte. Nach den Anfällen ist der Pat. meist verwirrt. Pat. wurde an mehreren Tagen hinter einander untersucht, die Verhältnisse waren nahezu stets die gleichen. Der linke Facialis schwächer innervirt als der rechte, die Zunge wird gerade vorgestreckt. Die Kraft der Arme wegen der ausgedehnten Narben an der rechten Hand nicht zu vergleichen. Die Reflexe der oberen Extremitäten links meist etwas lebhafter als rechts, der PSR links lebhafter als rechts, desgleichen der ASR, beiderseits Fussclonus, links stärker als rechts. (Einmal, nachdem in der Nacht vorher 7 schwere Anfälle aufgetreten waren, waren die Sehnenreflexe im Allgemeinen schwach, ohne Clonus, links aber doch lebhafter als rechts.) Der Bauchreflex links lebhafter als rechts, der linke Cremasterreflex lebhafter als der rechte, desgleichen der Oberschenkelreflex; der Fusssohlenstreichreflex fehlte, desgleichen die Plantarflexion der Zehen, nur einmal nach besonders gehäuften Anfällen war links Andeutung von Dorsalflexion der grossen Zehe nachzuweisen.

Dass diese Umkehr der Hautreflexe nur unmittelbar nach einem Anfalle vorkommen und, wie wir wohl annehmen können, durch diesen ausgelöst sein kann, soll der folgende Fall demonstriren: Ein 19jähriger Mann, der seit Kindheit an Anfällen leidet, die in grossen Intervallen auftreten, zeigt, einen Monat nach dem letzten Anfall untersucht, Facialis und Hypoglossus rechts schlechter innervirt als links, die Reflexe der oberen Extremitäten annähernd gleich, der linke Patellarreflex eine Spur lebhafter als rechts, ASR gleich, der Bauchreflex und der Fusssohlenstreichreflex links eine Spur lebhafter als rechts, Cremaster- und Oberschenkelreflex gleich, Babinski fehlend. 3 Wochen später untersucht (tags vorher hatte der Kranke 7 Anfälle) Facialis und Hypoglossus rechts schwächer innervirt als links. Dynamometrisch die linke Hand kräftiger und ausdauernder als die rechte, die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten gleich, desgleichen der ASR, dagegen der PSR rechts deutlich lebhafter als links; der Bauchreflex, der Cremasterreflex jetzt rechts eine Spur lebhafter als links, die übrigen Hautreflexe fehlend (siehe die oben gemachte Bemerkung über das Erlöschen der Hautreflexe nach gehäuften Anfällen).

In anderen Fällen war aber diese Umkehr der Hautreflexe auch noch

mehrere Tage nach dem letzten Anfall genau so deutlich, wie kurz nach dem Anfall, z. B. bei einem 25jährigen Manne, der seit 3 Jahren (angeblich nach einem kalten Bade) an Anfällen leidet. Einen Tag nach einem Anfalle untersucht, war der rechte Facialis etwas schwächer innervirt als der linke, die Zunge war wegen Schwellung derselben nach einem Biss nicht zu beurteilen, desgleichen der rechte Arm wegen Verletzung desselben im Anfalle. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten, der PSR, der ASR rechts lebhafter als links. Der Bauchreflex, der Cremasterreflex, der Oberschenkel- und der Fussohlenreflex rechts lebhafter als links. Beiderseits Babinski angedeutet, rechts lebhaftor als links. 4 Tage nach diesem Anfall untersucht, sind die Verhältnisse die gleichen, nur der Sohlenstreichreflex ist jetzt links lebhafter als rechts.

Wenn wir nun an eine Verwerthung unserer Befunde gehen, so könnte gegen dieselben der naheliegende Einwand erhoben werden, dass die Differenzen so geringfügiger Art sind, dass ihnen schon darum eine Beweiskraft nicht zukommt, zumal ja leichte Differenzen z. B. in den Reflexen zwischen beiden Seiten auch sonst gelegentlich vorkommen. Dagegen ist zu bemerken, dass wir, wie schon erwähnt, nur solche Fälle herangezogen haben, wo mehrere Symptome, wenn möglich Differenzen der Motilität, der Sehnenreflexe und Hautreflexe in gleichem Sinne sprechen. Für mich war auch der Umstand maassgebend, dass ich in einzelnen Fällen — freilich nicht immer — bei späterer Nachprüfung, sei es, dass die Kranken längere Zeit auf der Klinik blieben oder nach einiger Zeit wiederkehrten, bis ins Detail immer wieder dieselben kleinen Differenzen fand (mit Ausnahme der Steigerung der Hautreflexe nach Anfällen). Dabei ging ich, um unbeeinflusst zu sein, so vor, dass ich ohne Kenntniss der früher erhobenen Befunde untersuchte und erst nachträglich dieselben an der Hand der früher gemachten Notizen controlirte.

Ich habe mich endlich an Fällen von zweifellosen organischen, cerebralen Processen überzeugt, dass auch hier die Differenzen in den Sehnen- und Hautreflexen oft nur geringfügiger Art sind, unter Umständen nicht intensiver, als wir sie bei Epilepsie beobachtet haben. Und doch wird man kein Bedenken tragen, hier solche Differenzen, nachdem sie sich in das Bild der Hemiparese einfügen, als Ausdruck einer Hemisphärenläsion, als Theilerscheinung einer leichten Hemiparese zu deuten. Ich habe einen Theil dieser Fälle in dem mehrfach citirten Aufsatze über Steigerung der Hautreflexe bei organisch bedingten Hemiparesen erwähnt, so dass ich darauf verweisen kann, insbesondere auf den zur Obduction gekommenen Fall mit der Cyste in der Rinde und im Mark der Centralwindungen. Hier sei nur noch ein Fall angefügt, der zeigt, wie wenig an Erscheinungen von Seiten der Extremitäten bei einem zweifellos organisch bedingten Fall vorhanden sein kann.

Ein 49jähriger Mann, der lange Zeit Anstreicher war und mehrfach schon Erscheinungen einer Bleivergiftung dargeboten hatte, leidet seit 10 Jahren an Anfällen, beginnend mit Drehung des Kopfes nach rechts, der Zuckungen der rechten Seite folgen, die manchmal auch auf die linke Seite übergreifen; das Bewusstsein soll meist erhalten sein. Einzelne Anfälle werden durch kolikartige Bauchschmerzen ausgelöst. Deutlicher Bleisaum. Nach den Anfällen bleiben ausgesprochene Halbseitenerkrankungen zurück. Nach einem solchen Anfalle z. B. untersucht fand sich leichte Parese des rechten Facialis und Hypoglossus, es besteht rechtsseitige Hemianopsie und leichte rechtsseitige Hypalgesie, die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten, der ASR rechts eine Spur lebhafter als links, der Cremasterreflex links etwas lebhafter als rechts, die übrigen Hautreflexe theils gleich, theils überhaupt fehlend.

Auch die Fälle rudimentärer Kinderlähmung mit Epilepsie, die wir oben erwähnt haben, geben uns, glaube ich, gleichfalls die Berechtigung die bei der genuinen Epilepsie nachgewiesenen, wenn auch leichten hemiparetischen Erscheinungen zu verwerthen.

Viel ernster und darum genauer zu besprechen ist der Einwand, dass es sich bei den erwähnten Erscheinungen um sogenannte Erschöpfungslähmungen, Exhaustion Palsys nach epileptischen Anfällen handelt, d. h. um Schwächesymptome, die durch die Anfälle selbst ausgelöst, Folgen dieser sind. Ich will es vermeiden, auf die recht grosse, interessante Litteratur dieser Erschöpfungssymptome einzugehen. Es genügt hier auf die eingehenden Erörterungen bei Löwenfeld (l. c.), Gowers, Binswanger und insbesondere auf die aus der neueren Zeit stammenden Arbeiten von Clark[1]) und Eichmann (Diss. Leipzig 1905) hinzuweisen, wo auch die Litteratur eingehend besprochen ist. Clark spricht sich übrigens, wie hier nachträglich bemerkt sei, gegen die völlige Identificirung der idiopathischen und symptomatischen Epilepsie aus.

Diese „Erschöpfungslähmungen", die, wie u. A. Clark des genaueren auseinandersetzt, nicht nur nach Anfällen der genuinen Epilepsie, sondern auch nach solchen bei organischen Hirnprocessen sich zeigen können, können hemiplegischer Art sein oder nur einzelne Hirnnerven bezw. Extremitäten betreffen, sie können sich als vorübergehende Sprachstörungen u. a. Aphasien z. B. amnestischer Art zeigen (s. a. den Aufsatz von Heilbronner), sie können diplegischer oder paraplegischer Art sein. Manchmal macht sich nur dynamometrisch eine gewisse Schwäche oder erhöhte Erschöpfbarkeit geltend, wie z. B.

---

1) Clark, Clinical studies in epilepsy. Arch. of Neurol. Vol. II. S. a. Ref. Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1899. Bd. 4. New York Neurol. Soc. 1899. Ref. Journ. of Nerv. and ment. dis. 1899. p. 375.

Binswanger (l. c.) und Fleury[1]) angeben. Als Erschöpfungssymptom, als Ausdruck einer functionellen Ausschaltung der Pyramidenbahn können wir auch das vorübergehende Auftreten des Babinski'schen Phänomens unmittelbar nach dem Anfalle betrachten, was in neuerer Zeit den Gegenstand eingehender Untersuchungen gebildet hat, und von dem auch wir uns des Oefteren überzeugen konnten. Ich erwähne z. B. Babinski[2]), der das vorübergehende Auftreten des Babinski'schen Phänomens nach Anfällen sowohl bei Jackson'scher, als bei genuiner Epilepsie, ein- oder beiderseitig, bisweilen auch mit Steigerung der Sehnenreflexe beobachtete, dann Cestan und Sourd (l. c.), die zweimal unter 13 Fällen nach Anfällen Dorsalflexion der grossen Zehe beobachteten, weiter Collier[3]), der relativ bald 5—10 Minuten nach einem Anfalle, das Babinski'sche Phänomen beobachtete, bei Fällen von Hemiepilepsie bloss auf der von den Convulsionen befallenen Seite. Das Gleiche beobachtete er in Fällen von Jackson'scher Epilepsie. Ich citire weiter Pastrowich[4]) (unter 16 Fällen einmal), Crouzon[5]) und endlich Keniston (l. c.), der gelegentlich auch intervallär Extensionstypus fand.

Um nun zu den Erschöpfungssymptomen zurückzukehren, so finden sich dieselben durchaus nicht in allen Fällen von Epilepsie, manchmal sind sie gerade in jenen Partien, die auch am Krampfe am meisten betheiligt sind, am ausgesprochensten. Es giebt aber auch Fälle, wo diese Uebereinstimmung fehlt, ja es können Lähmungen bezw. Paresen, auch Coordinationsstörungen auftreten in Abschnitten, die überhaupt nicht am Krampfe betheiligt sind. Die Erschöpfungssymptome können ganz vorübergehender Art und gerade nur angedeutet sein, so dass sie schon einige Minuten nach dem Aufhören der Zuckungen wieder verschwunden sind, während sie in anderen Fällen recht intensiv sind und längere Zeit andauern. Es ist auch schon vielfach, zuletzt von Binswanger und Clark darauf aufmerksam gemacht worden, dass diese Erschöpfungszustände auch den Anfall lange überdauern können, sich allmälig summiren und schliesslich dauernd werden können. Clark

---

1) Fleury, Graphiques de l'état des forces chez deux Épileptiques. Ref. Rev. neurol. 1900. p. 156.

2) Babinski, Du phénomène des orteils dans l'épilepsie. Arch. de Neur. 1899. Tome 8. p. 156.

3) Collier, On Investigation of the plantar reflex etc. Brain 1899. p. 87.

4) Pastrowich, Ueber das Babinski'sche Zehenphänomen. Monatsschr. f. Psych. 1900. Bd. 8.

5) Crouzon, Le phénomène des orteils dans l'épilepsie. Rev. neurol. 1900. p. 1007.

meint, dass solche Fälle genuiner Epilepsie, wo die Erschöpfungssymptome sehr ausgesprochen sind, die Brücke schlagen zwischen genuiner Epilepsie und der Jackson'schen Epilepsie. Vielleicht geben solche Befunde auch der Ansicht Osler's, gegen die sich Freud sehr energisch gewehrt hatte, dass nämlich eine cerebrale Kinderlähmung erst Folge der epileptischen Anfälle sein kann, insofern eine gewisse Basis, als es sich in seltenen Fällen um eine solche Summation von Erschöpfungssymptomen bis zu wirklich dauernden Paresen handeln könnte. Osler freilich nahm an, dass durch die Anfälle selbst schwere organische Hirnveränderungen ausgelöst werden können, was wir nicht, oder höchstens in vereinzelten Ausnahmefällen als möglich betrachten können.

Besonders deutlich finden sich Erschöpfungszustände, wie allgemein anerkannt, bei den Fällen Jackson'scher Epilepsie und bei Fällen symptomatischer Epilepsie in Folge umschriebener Herderkrankungen des Gehirns. Ohne weiter auf die Pathologie der Erschöpfungserscheinungen einzugehen, sei nur noch erwähnt, dass die Mehrzahl der Autoren dieselben als wirkliche Erschöpfungssymptome auffasst, entsprechend einer Herabsetzung der durch die Convulsionen geschädigten functionellen Leistungsfähigkeit der gereizten motorischen Centren und Bahnen, während andere z. B. Löwenfeld mit Rücksicht auf das oft frühzeitige Auftreten solcher paretischer Symptome, selbst an Partien, die an dem Krampfe gar nicht betheiligt waren, und in Hinsicht auf den Umstand, dass in seltenen Fällen paretische Symptome dem Krampfe vorausgehen, dieselben auf Hemmungsvorgänge zurückzuführen, nach Binswanger's Ausdruck auf Hemmungsentladungen, denen Binswanger neben Erregungsentladungen überhaupt eine wichtige Rolle in der Pathologie des epileptischen Anfalles zuschreibt.

Eine kurze Erörterung der Erschöpfungssymptome war darum von besonderer Wichtigkeit, weil es nahe liegt, dieselben zur Erklärung der von uns nachgewiesenen Erscheinungen bei der genuinen Epilepsie heranzuziehen, zumal wir ja mehrfach in der von uns gebrachten Casuistik auf die besondere Prononcirung dieser Symptome nach Anfällen aufmerksam gemacht haben. Als besonders hervorstechend sei z. B. das Auftreten des Babinski'schen Phänomens nach Anfällen genannt. Insbesondere Binswanger ist geneigt, die in manchen Fällen von genuiner Epilepsie nachweislichen intervallären Symptome auf protrahirte Erschöpfungssymptome zurückzuführen. Dass dies möglich ist, darüber kann kein Zweifel bestehen; zu untersuchen wird nur sein, ob eine solche Auffassung eine universelle Berechtigung hat, ob sie geeignet ist, die von uns relativ oft — beiläufig etwa in der Hälfte der

Fälle — nachgewiesenen Störungen hemiparetischer Art zu erklären. Wir werden also zu untersuchen haben, ob diese Störungen stets unmittelbar oder bald nach Anfällen deutlicher sind, als vorher, ob gehäufte Anfälle dieselben ausgesprochener hervortreten lassen, ob die positiven Fälle stets solche sind, wo häufige Anfälle bestehen, die Krankheit schon Jahre lang dauert, die negativen Fälle umgekehrt relativ frische Fälle mit seltenen Anfällen.

Sehen wir daraufhin unser Material nochmals durch, so lässt sich, wie schon oben gesagt, thatsächlich nachweisen, dass nicht selten nach Anfällen unzweifelhaft hemiparetische Symptome ganz leichter Art nachweislich sind, während längere Zeit nach Anfällen untersucht, dieselben undeutlicher geworden sind, höchstens einzelne Symptome in diesem Sinne, nicht aber das Ensemble der Erscheinungen sprechen. Das gilt speciell von den paretischen Symptomen im Facialis, Hypoglossus, den Extremitäten, zum Theil auch von der Steigerung der Sehnenreflexe, nicht aber im gleichen Maasse von den Hautreflexen. Dass dieselben nach Anfällen oder auch längere Zeit nach gehäuften Anfällen stärker herabgesetzt, ja selbst fehlen können, wurde schon einleitend hervorgehoben. Aber hier handelt es sich in der Regel um doppelseitige Erscheinungen, selten um eine einseitige Herabsetzung oder Fehlen der Hautreflexe. Andererseits haben wir Fälle von Epilepsie untersucht, bei denen gerade längere Zeit nach dem letzten Anfalle die Herabsetzung der Hautreflexe auf der quasi hemiparetischen Seite deutlicher war als kurze Zeit nach dem Anfalle. Ich glaube, eine Erklärung liegt darin, dass durch den im Anfall zu supponirenden corticalen Reizzustand eine relative Steigerung der Hautreflexe der contralateralen Seite bedingt sein kann, wodurch das allgemeine Niveau der Hautreflexe dieser Seite gesteigert wird, und die sonst nachweisliche Herabsetzung der Hautreflexe dieser Seite gegenüber der anderen verdeckt wird.

Es ist aber auch zu betonen, dass nicht ganz selten die nachweislichen hemiparetischen Symptome in gleicher Weise bestehen, gleichgültig, ob gleich oder längere Zeit nach einem Anfalle untersucht wurde. Hier könnte man nun an ein protrahirtes Persistiren der postparoxysmellen Erscheinungen oder an eine Summation derselben durch längere Dauer der Krankheit, durch die immer wiederkehrenden Anfälle bedingt, denken. Dem ist aber entgegenzuhalten, dass es nicht gerade die ältesten Fälle von Epilepsie oder jene mit besonders häufigen Anfällen sind, die die hemiparetischen Erscheinungen am deutlichsten zeigen und umgekehrt auch nicht jene negativ sind, die erst kürzere Zeit dauern oder besonders seltene Anfälle haben. Es wären bei einer

solchen Annahme die negativen Befunde in Fällen längerer Dauer ganz unverständlich; es müssten sich ja stets allmälig hemiparetische Erscheinungen einstellen. Denn die Anamnese und die Beobachtung solcher Fälle im Anfalle lässt dieselben oft in garnichts von den positiven unterscheiden.

Zusammenfassend können wir uns also dahin äussern, dass hemiparetische Erscheinungen im oben angeführten Sinne sich öfters nur bald nach Anfällen nachweisen lassen, dass sie in anderen Fällen nach Anfällen deutlicher sind als längere Zeit nach solchen, dass also die Ansicht, wonach es sich dabei zum Theil um Erschöpfungssymptome handelt, eine gewisse Berechtigung hat, dass aber damit allein das Auskommen nicht zu finden ist. Es verlieren diese Erscheinungen selbst unter dem gemachten Zugeständniss unseres Erachtens durchaus nicht ihre Bedeutung. Sie weisen unzweifelhaft auf eine gewisse Bevorzugung einer Hemisphäre, auf eine Läsion dieser Seite hin. Wir haben schon oben Heilbronner's Anschauung, die wir zu der unseren machen können, angeführt, dass auch bei der Annahme einer diffusen Rindenerkrankung bei der genuinen Epilepsie doch mindestens in einem Theile der Fälle diese von einer bestimmten Gegend ihren Ausgang nimmt und auch späterhin hier am stärksten nachweisbar ist. Wissen wir ja auch, dass in Fällen Jackson'scher Epilepsie mit organischen Processen leichte Lähmungserscheinungen mitunter nur als Erschöpfungssymptome sich geltend machen. Wir werden also in Fällen genuiner Epilepsie mit ausgesprochenen hemiparetischen Erscheinungen, sei es, dass dieselben vorwiegend als Erschöpfungssymptome auftreten oder unabhängig von Anfällen als dauernde, intervalläre Erscheinungen sich behaupten, eine anatomische Läsion in der Nähe der motorischen Hirnrinde der einen oder selbst beider Hemisphären mit Recht voraussetzen können. Unter dieser Voraussetzung gewinnen auch die negativen Fälle eine andere Beleuchtung. Hier sind offenbar die zu supponirenden Veränderungen nicht in der motorischen Hirnrinde, sondern in anderen Parthien des Hirns lokalisirt, in der Sprachgegend, da wo bloss aphasische Störungen sich zeigen, in sensorischen Rindenparthien, wo z. B. Hemianopsie vorübergehend zurückbleibt oder in sog. stummen Gegenden, d. h. solchen, deren Läsion uns mit Hilfe unserer heutigen klinischen Untersuchungsmethoden noch nicht nachweislich ist. Uebrigens würde auch mit einer verschieden intensiven Ausprägung des zu Grunde liegenden Processes zu rechnen sein. Die Fälle, wo Anfälle ausschliesslich vom Typus des Petit mal auftreten, die wir bei unseren Untersuchungen vorläufig bei Seite liessen, werden wohl auch eine eigene Erklärung beanspruchen.

Natürlich kann es sich bei den vorausgesetzten Veränderungen nicht um grobe Läsionen des Gehirns handeln, diese müssten ja bei der Obduction ohne Weiteres zu finden sein; die Frage der pathologischen Anatomie der Epilepsie müsste bei der darauf gerichteten Sorgfalt schon lange gelöst sein. Es kann sich vielmehr nur um relativ feine Veränderungen handeln. Es liegt uns fern, hier in eine Erörterung der pathologischen Anatomie und Histologie der genuinen Epilepsie einzugehen, nur einige Andeutungen, zu denen unsere klinischen Befunde Anlass geben, seien gemacht. Wie relativ geringfügige Veränderungen wir für die gewöhnlichen Fälle von Epilepsie zu erwarten haben, das zeigen deutlich z. B. die von Bischoff[1]) beschriebenen zwei Fälle sog. sklerotischer Hemisphärenatrophie, in denen nebst Idiotie und epileptischen Anfällen auch noch Erscheinungen einer leichten cerebralen Kinderlähmung bestanden; dementsprechend fand sich die eine Hemisphäre kleiner und härter, und doch ergab die mikroskopische Untersuchung keinen deutlichen Befund. Einen bloss klinisch beobachteten Fall dieser Art hat kürzlich Infeld[2]) beschrieben. Ich weise weiter auf die Fälle von diffuser Sklerose und sog. Pseudosklerose hin, die, wie Frankl-Hochwart[3]) mit Recht ausgeführt hat, unter einander Uebergänge zeigen. Auch hier finden wir ein reiches klinisches Symptomenbild, dem anatomisch, wenigstens bei den heute zur Verfügung stehenden Methoden, entweder bloss ein makroskopischer Befund (die diffuse Sklerose) ohne entsprechende mikroskopische Veränderungen oder überhaupt ein negativer Befund entspricht. Und doch ist wohl nicht zu zweifeln, dass hier anatomische Veränderungen zu Grunde liegen. Die Heranziehung dieser Fälle hat auch darum eine Berechtigung, weil nach Frankl-Hochwart bei der diffusen Sklerose in etwa $^1/_3$ der Fälle, bei der Pseudosklerose sogar in der Hälfte epileptische Anfälle auftreten; in einem von Bäumlin[4]) bloss klinisch beobachteten Falle (Pseudosklerose) waren die Anfälle sogar vorwiegend halbseitig.

Stellen wir uns vor, dass solche oder ähnliche Veränderungen noch eine weitere Abschwächung erfahren, dass sie dabei in gewissen Partien relativ am intensivsten auftreten, dann könnten wir dadurch recht wohl

---

1) Bischoff, Ueber die sogenannte sklerotische Hemisphärenatrophie. Wiener klin. Rundschau. 1904.

2) Infeld, Klinischer Beitrag zur Hemisphärenatrophie. Wiener klin. Rundschau. 1904.

3) Frankl-Hochwart, Zur Kenntniss der Pseudosklerose. Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laborat. Bd. X. 1903.

4) Bäumlin, Ueber familiäre Erkrankungen des Centralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankh. 1901. Bd. 20.

ein Verständniss für die von uns bei der genuinen Epilepsie nachgewiesenen Halbseitenerscheinungen gewinnen. Die neueren Befunde bezüglich der pathologischen Histologie der genuinen Epilepsie lassen uns eine solche Supposition nicht als unbegründet erscheinen. Es sei hier nur auf die Arbeiten von Chaslin[1]) hingewiesen, die durch Untersuchungen von Bleuler[2]), Buchholz[3]), Alzheimer[4]) Weber[5]), und Orloff[6]) Bestätigung und Erweiterung erfahren haben. Chaslin fand an mehreren Epileptikergehirnen bei der mikroskopischen Untersuchung eine eigenthümliche Wucherung der Glia mit Vermehrung der Fasern, wirbelartiger Anordnung derselben, eine Sclérose névrologique, wie er es nannte, die er auf eine Störung der Entwicklung zurückführt, eine fehlerhafte Ueberentwicklung der Glia, die secundär zu Alterationen des Parenchyms führt. Diese Gliose ist nicht in allen Hirnparthien gleichmässig ausgesprochen, bei den verschiedenen Fällen auch in verschiedener Intensität und Ausbreitung. Chaslin giebt an, dass die Veränderungen, von der Hirnoberfläche beginnend, gegen die Tiefe fortschreiten, aber auch ausserhalb des Grosshirns z. B. in einem Falle in einer Olive sich finden können. Bleuler fand diese Gliose, die er als förmliche Hypertrophie der zwischen der Pia und den äussersten tangentialen Nervenfasern gelegenen Gliafasern beschreibt, bei der Untersuchung von 80 Epileptikergehirnen 26 Mal. Auch er giebt an, dass die Alteration über das ganze Gehirn verbreitet, doch an gewissen Parthien besonders deutlich war, resp. manchmal an gewissen Parthien allein sich fand. Diese Accentuirung des diffusen Processes an bestimmten Parthien erwähnt auch Buchholz, desgleichen Weber, der gleich Chaslin, Bleuler u. A. die Veränderungen für so charakteristisch hält, dass sich aus ihnen die Diagnose der genuinen Epilepsie stellen lässt. Alzheimer, der als besonders charakteristisch die Einordnung der neugebildeten Glia in die normale Architectonik

1) Chaslin, Note sur l'anatomie pathol. de l'épilepsie dite essentielle. La sclérose névrologique. Comptes rendus de la Soc. de Biol. 1899. 2/3. Contribution à l'anatomie de la sclérose cérébrale. Arch. de méd. expér. 1891.

2) Bleuler, Die Gliose bei Epilepsie. Münchener med. Wochenschrift. 1895. S. 759.

3) Buchholz, Ueber die chronische Paranoia bei epileptischen Individuen. Leipzig 1895.

4) Alzheimer, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. 1898. Bd. 4. S. 345 u. ff.

5) Weber, Beitrag zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie. Jena 1901.

6) Orloff, Zur Frage der pathologischen Anatomie der genuinen Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd. 38.

angiebt, hält die Affection des nervösen Gewebes für das primäre, die Gliawucherung für secundär.

Die Bedeutung der eben besprochenen Veränderungen für die Pathologie der Epilepsie ist, wie zuzugeben ist, gewiss noch nicht sichergestellt, zumal die Zahl der Untersuchungen doch noch relativ gering ist. Es ist zunächst darauf hinzuweisen, dass die Veränderungen nicht in allen Fällen genuiner Epilepsie gefunden wurden; wie Bleuler angiebt, hat in dieser Hinsicht auch die Dauer der Krankheit keinen absolut bestimmenden Einfluss. Bleuler, Buchholz und die anderen Autoren sind darum auch recht vorsichtig in der Verwertung ihrer Befunde. Es wird auch zu erwägen sein, ob diese Veränderungen nicht erst allmälig im Gefolge von Anfällen sich entwickeln. Denn manches spricht ja dafür, dass dem einzelnen epileptischen Anfalle gewisse histologische Veränderungen zu Grunde liegen oder mindestens parallel gehen, ein Zugrundegehen von Ganglienzellen, gewisse histologische Reizzustände im Zwischengewebe (Alzheimer, Weber) u. s. w., die vielleicht dauernde, wenn auch ganz leichte Folgeerscheinungen zurücklassen, in ähnlicher Weise, wie wir mit der Summation von Erschöpfungssymptomen zu den von uns nachgewiesenen Halbseitenerscheinungen wenigstens bis zu einem gewissen Grade gerechnet haben. Aber jedenfalls sind die vorliegenden Untersuchungen schon jetzt geeignet, die Auffassung der genuinen Epilepsie als reiner Neurose, der kein anatomischer Befund zu Grunde liegt, als zweifelhaft erscheinen zu lassen, sie geben uns die Richtschnur, in der weitere Untersuchungen sich zu bewegen haben, wobei auch festzustellen sein wird, welche Bewandtniss es mit den negativen Befunden in anderen Fällen von Epilepsie hat.

Ich glaube, auch die von uns bei einer grossen Zahl von Fällen genuiner Epilepsie nachgewiesene Halbseitenerscheinungen sprechen in ähnlichem Sinne; auch sie weisen auf gewisse locale Veränderungen des Gehirns oder Accentuirungen diffuser Veränderungen in bestimmten Territorien hin. Weber giebt zwar an, dass in Fällen, wo der klinische Befund eine leichte halbseitige Hirnerkrankung nahe legte, nicht immer der anatomische Befund damit übereinstimmte. In einzelnen seiner Fälle aber ergiebt sich doch, wie eine genauere Durchmusterung der Befunde ergiebt, eine gewisse Uebereinstimmung. Jedenfalls bedürfen diese Untersuchungen noch einer weiteren Ausdehnung, wie ja überhaupt zu betonen ist, dass wir auf diesem so schwierigen Gebiete erst im Anfange unserer Bestrebungen stehen.

Vielleicht gestatten meine Untersuchungen auch einen gewissen Schluss in diagnostischer Beziehung. Die Diagnose der Epilepsie beruht, wofern man nicht zufällig Zeuge eines Anfalles ist, eigentlich zum

grössten Theile auf anamnestischen Daten. Wie schwierig diese zu verwerthen sind, das erhellt wohl ohne Weiteres. Die Fälle, wo als Folge eines Anfalles etwa punktförmige Haemorrhagien als objective Zeichen die Diagnose eines voraufgegangenen Anfalles erhärten, sind ja recht selten. Ganz besonders schwierig ist, wie allgemein anerkannt, die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Epilepsie; der neuerdings gelungene Nachweis des Fehlens der Pupillenreaktion in schweren hysterischen Anfällen (Karplus, Westphal u. A.), was manche Autoren, z. B. Steffens, wieder sehr energisch für die Aufstellung der Hystero-Epilepsie als einer Mischneurose eintreten lässt, hat die Sachlage noch erschwert. In dieser Richtung dürften meine Untersuchungen eine gewisse Hilfe gewähren. Wiewohl bei Hysterie, da, wo ausgesprochene halbseitige Sensibilitätsstörungen bestehen, unter Umständen, freilich nicht immer, die Hautreflexe auf der anaesthetischen Seite leicht herabgesetzt sein können, selbst fehlen, oder auf der hyperalgetischen Seite gesteigert sein können, so ist bei der Hysterie doch nicht leicht auf ein Ensemble von Erscheinungen zu rechnen, die sich zum Bilde einer, wenn auch nur angedeuteten organischen Hemiparese completiren. Freilich haben wir auch bei einer grossen Zahl von Fällen genuiner Epilepsie, über die Hälfte einen negativen oder zweifelhaften Befund erhoben; da aber, wo nach Anfällen, insbesondere auch intervallär Erscheinungen einer leichten Hemiparese sich werden nachweisen lassen, wird damit, wie wir glauben, ein wichtiger Anhaltspunkt für die Annahme einer Epilepsie gewonnen sein. Ein negativer Befund wird natürlich nicht die Frage offen lassen müssen.

XIX.

Pathologisch-anatomische Veränderungen des Gehirns bei Lepra, Leprabacillen in Gasser'schen Ganglien, und über die Anatomie und Pathologie der Nervenzellen des Gehirns im Allgemeinen[1]).

Von

Dr. med. **Hugo Stahlberg,**
pract. Arzt zu Oger bei Riga (Livland).

(Hierzu Tafel VII.)

Literatur.

Aus den Arbeiten, welche das Centralnervensystem bei Lepra in pathologisch-anatomischer Hinsicht prüften, ist Folgendes zu erwähnen:

Danielssen und Boeck geben in ihrem Werk „Traité de la spedalskhed 1848" für die Lepra tuberosa keinerlei Veränderungen des Centralnervensystems an. Wohl werden solche bei der anästhetischen Form des Aussatzes beschrieben (p. 283 ff.), und handelt es sich um Hyperämie des Rückenmarks, vor Allem der Venen der hinteren Fläche desselben, um sero-albuminöse Exsudationen in der Arachnoidea spinalis, welche mehr circumscript sind, und vorwiegend auf der hinteren Fläche des Rückenmarks sich finden, auch des öfteren auf die hinteren Nervenwurzeln sich erstrecken; auf dem Höhepunkt der Krankheit aber bei

1) Die vorstehende Arbeit stellt das verkürzte Original der russischen Uebersetzung dar, welche unter dem Titel „Pathologisch-anatomische Veränderungen des Gehirns bei Lepra" als Inaugural-Disseration am 20. September 1904 an der Universität Jurjew (Dorpat) vertheidigt wurde. Für die Veröffentlichung in deutscher Sprache wähle ich einen erweiterten Titel, weil grössere Abschnitte der Arbeit von den Veränderungen der Nervenzellen in den Gasser'schen Ganglien nach Invasion der Leprabacillen, sowie von der feineren Anatomie und Pathologie des Gehirns im Allgemeinen handeln.

voller Entwicklung der Anästhesien sind die Exsudationen reichlicher, hüllen oft das Rückenmark völlig ein. An den Stellen der Exsudationen besteht festere Consistenz des Rückenmarks, welche stellenweise sogar Knorpelhärte erreichen kann, auch selbst bedeutende Volumverminderung; die graue Substanz erhält eine schmutzig-gelbliche Farbe. Mikroskopisch: Verminderung der Zahl der Ganglienzellen der grauen Substanz, und sind die Nervenfasern in den erkrankten Theilen des Rückenmarks varikös und opak. Auch in der Arachnoidea des Cerebrum notiren die Autoren seroalbuminöse Exsudationen. In Fällen, wo Anästhesien auf dem Gesicht mehr hervortraten, zeigten die Gasser'schen Ganglien auch solche Exsudationen.

Der von Steudener im Jahre 1867 beschriebene Fall von Lepra mutilans[1]), welcher Höhlenbildung im Rückenmark zeigte nach ausgedehnter colloider Degeneration vorwiegend im Bereich der grauen Substanz, wird jetzt in gleicher Weise, wie der Fall Langhans aus dem Jahre 1875[2]) (Höhlenbildung im Rückenmark nach Myelitis, graue Degeneration in den Hinter- und Seitensträngen) nach dem Vorgang besonders von Schultze[3]), Looft[4]) und anderen, nicht zur Lepra gerechnet, sondern als Syringomyelie angesprochen. — Steudener hielt übrigens selbst die Höhlenbildung in seinem Fall für eine zufällige Complication, während Langhans seinen Befund als der Lepra eigenthümlichen hinstellen wollte.

Benito Hernando spricht in einer kurzeu Notiz in Virchow's Archiv[5]) von Induration und Atrophie der Medulla, welcher Befund bei der Obduction eines Leprösen in Granada erhoben sein soll. Es ist nicht erwähnt, ob es sich hier um eine tuberöse oder anästhetische Form der Lepra handelte.

Tschirjew[6]) untersucht das Rückenmark eines Falles von „anästhetischer“ Lepra. Gemäss dem Befund von leprösen Knoten im Larynx (cfr. Looft, Virchow's Archiv Bd. 128, S. 217) liegt hier jedoch tuberöse Lepra vor. Tschirjew erwähnt kleine Blutergüsse im linken Hinterhorn des Cervicalabschnittes, venöse Hyperämie der weissen Substanz des Rückenmarks, während die graue blutärmer erscheint; Anhäufung lymphoider Zellen im Innern und in der Umgebung des Centralcanals. In den Hinterhörnern des Rückenmarks wird eine Vermin-

1) Beiträge zur Pathologie der Lepra mutilans. Erlangen 1867.
2) Virchow's Archiv. Bd. 64. 1875. S. 169 ff.
3) Archiv f. klin. Med. Bd. XVIII. S. 502.
4) Virchow's Archiv. Bd. 128. S. 216.
5) Dasselbe. Bd. 72. S. 448. 1878.
6) Archives de physiologie. 1879. p. 614. Lésions de la moelle épinière etc.

derung der Zahl der Ganglienzellen constatirt, sowie Veränderung der Zellen (Abrundung der Zellen, Verlust der Zellfortsätze, undeutliche Zellcontouren) bis zu fast völligem Schwund des Protoplasmaleibes; die graue Substanz erscheint trübe, stärker als normal gefärbt, und werden in ihr kleine runde Körperchen unbekannter Herkunft, wie Reste atrophischer Zellen gesehen. Im Brust- und Lendentheil finden sich Zell verminderung und Zellatrophie auch in den Clarke'schen Säulen, im Brusttheil Atrophie auch an den Zellen der Vorderhörner. Vordere wie hintere Wurzeln sind unverändert; die Scheide der hinteren Wurzeln ist wenig verdickt.

Den ersten positiven Bacillenbefund im Centralnervensystem bei Lepra erhebt Sudakewitsch, und zwar in ganglia Gasseri, in Spinalganglien und einigen sympathischen Ganglien. Eingehend beschreibt er seine Untersuchungen in der 1887 veröffentlichten Arbeit[1]), nachdem schon 1884[2]) eine Publication von ihm über denselben Gegenstand erfolgt war. Das Untersuchungsmaterial entstammt drei Fällen von Lepra tuberosa, ist in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. — Makroskopisch sind die Ganglien nicht, oder nur unbedeutend verändert. — Mikroskopisch normal sind in Gasser'schen und Spinalganglien Peri- und Epineurium, nur finden sich hier stellenweise ziemlich bedeutende Ablagerungen kleiner glänzender dunkelbrauner Körner, welche nach Aussehen und Reaction sich in nichts von den Pigmentkörnern der Ganglienzellen unterscheiden. Im Endoneurium besteht eine Vermehrung von runden, wie ovalen Kernen. — Die Kapseln der Ganglienzellen sind verdickt, und zwar findet Sudakewitsch eine bedeutende Vermehrung und Desquamation der Endothelzellen, welche die innere Fläche der Kapsel auskleiden (Endocapsulitis desquamativa proliferans), sowie Bildung von concentrischen, fast zellenfreien Bindegewebsschichten unmittelbar um die structurlose Kapsel der Ganglienzellen (Pericapsulitis indurativa). In Folge der Desquamation der Endothelzellen ist die Form der Ganglienzellen häufig verändert, insofern als entsprechend den eng anliegenden Endothelkernen gröbere runde oder elliptische Defecte am Rande der Zellen angetroffen werden.

Im Protoplasma vieler Ganglienzellen finden sich Leprabacillen, 3, 20, und viel mehr in einer Zelle. Sie sind gerade oder leicht gebogen, häufig mit kugelförmig aufgetriebenen Enden versehen. Neben gut gefärbten Stäbchen finden sich solche, welche ungefärbte Partien aufweisen, auch kommen in der Bacillenfarbe tingirte Körner vor. Die

1) Zur Pathologie der Lepra (Lepra arabum). Kiew.

2) Ref. Centralbl. f. Chir. 1885. S. 567.

Bacillen liegen an der Peripherie des Zellleibes, ihn rings umlagernd, oder sind über das Zellprotoplasma zerstreut, auch in nächster Umgebung des Kerns anzutreffen, oder nehmen eines der Zellsegmente ein, am häufigsten ein Segment, welches Pigmentkörner führt. Die Bacillen sind nie zu Haufen gelagert, wie in der Haut und anderen Organen Lepröser.

Die bacillenhaltigen Zellen sind verändert: neben abnorm grossen (ohne Kapsel 0,09—0,1 mm messenden) Zellen kommen auffallend kleine vor. Das Protoplasma der Zellen ist nicht mehr zart, theils körnig, theils fädig, sondern trübe, homogen. In einigen Zellen glänzt es besonders stark; dabei fehlt der Kern, das Pigment, die Zelle ist kleiner, hat scharfe Conturen, färbt sich schwächer mit Hämatoxylin und Carmin, intensiv aber durch Saffranin (Sclerosis). Eine weitere Veränderung der Zellen ist die Vacuolisirung derselben. Das Protoplasma kann zwischen den annähernd gleich grossen Vacuolen nur in Form von dünnen Balken erhalten sein. Die Bacillen oder Körner liegen im Innern der Vacuolen, wie auch zwischen denselben. — Auch der Kern der bacillenführenden Zellen ist meist verändert; er erscheint vollständig homogen, ohne Körnung und Kernkörperchen, dabei durch Saffranin intensiver gefärbt oder verkleinert, geschrumpft, ein unregelmässiges Klümpchen, welches von einem ziemlich bedeutenden freien Raum zwischen Kernwand und Protoplasma umgeben ist. Häufig fällt eine excentrische Lage des Kerns auf. Bei völliger Vacuolisirung der Zelle wird der Kern vermisst.

Es finden sich Ganglienzellen, welche wenig Pigment führen, und völlig pigmentirte. Das Eindringen der Bacillen in die pigmentirte Zelle führt zum Zerfall, schliesslich Schwund des Pigments: das einzelne Pigmentkorn wird grösser, blasser, verliert seinen Glanz; es ist fast stets im Innern einer Vacuole gelegen, verwandelt sich in der Folge in ein unregelmässiges, eckiges Häufchen, schrumpft immer mehr, verschwindet dann ganz, oder hinterlässt noch geringe Spuren in Form von feinsten Körnchen. Häufig sind in diesen „Pigmentvacuolen" Bacillen zu finden, oder das Pigment ist bereits vollständig geschwunden, Bacillen und bacillengefärbte Körner haben seine Stelle eingenommen.

In einigen Ganglienzellen kommen auffallend grosse Vacuolen vor, welche leer sind oder Bacillen führen.

Unter den Zellen, welche keine Leprabacillen enthalten, finden sich sklerosirte, auch Zellen mit glänzenden Körnern im Protoplasma, deren Anzahl nach Einwirkung von Aether-Alkoholgemisch sich vermindert.

In den untersuchten sympathischen Ganglien findet Sudakewitsch in seinem 2. Fall (g. cerv. suprem. und med.) keine Bacillen; im g. cerv.

supr. des Falles III finden sich wenig Bacillen im Innern von Ganglienzellen; sie bringen keine Veränderung im Protoplasma wie Pigment zu Wege, veranlassen nur häufiger Kernschrumpfung. In den ganglia suprema des Falles I enthalten die Ganglienzellen nur selten Bacillen, und kommen hier in befallenen Gruppen von Zellen auch kugelförmige Anhäufungen der Bacillen in den Zellen, ähnlich jenen in der Haut, vor. Zellprotoplasma, Pigment bleiben unverändert. In diesen Ganglien finden sich im Perineurium auch frische Herde von Granulationszellen, und in ihnen nicht sehr zahlreich Leprabacillen; ausserdem besteht im Peri- wie Endoneurium mässige Infiltration mit weissen Blutkörperchen und Vermehrung der Bindegewebskerne.

Für specifisch lepröse Veränderungen in den Ganglien erklärt Sudakewitsch, die regressive Metamorphose und den völligen Schwund der Pigmentkörner in den Nervenzellen, die Vacuolisation, und den Bacillenbefund. Die Vacuolen rechnet er zu den „parasitären", wie Metschnikoff solche in weissen Blutkörperchen beschrieben hat (bei der Sprosspilzkrankheit der Daphnien, bei Milzbrand an anderen Thieren), wo sie im Anschluss an das Eindringen der Mikroben sich bilden, den Ausdruck eines Kampfes der Zellen mit den Parasiten darstellen. Durch das Eindringen von Leprabacillen in Nervenzellen tritt aber auch ein Schwund des Zellenpigments ein, wobei gleichfalls Vacuolenbildung statthat — Pigmentvacuolen. (Solche parasitäre Vacuolen sollen nach diesem Autor übrigens in leprösen Infiltraten der Haut auch vorkommen: „in frühen Stadien, in denen in der Zelle — der späteren „Leprazelle" oder Riesenzelle — nur eine geringe Anzahl von Bacillen sich findet, sind dieselben innerhalb einer mit Flüssigkeit erfüllten Vacuole gelagert".) Nur in den ganglia suprema des Falles I sind Leprabacillen ausserhalb von Ganglienzellen im Peri- und Endoneurium nachgewiesen worden. In allen übrigen Ganglien — auch ein untersuchter 4. Fall bestätigte dieses — fanden sich Bacillen „weder in den Kapselwänden, noch im Zwischengewebe, noch in den Blutgefässen, ausschliesslich im Innern der Ganglienzellen" (S. 58).

Im Jahre 1887 erschien auch der Artikel von Chassiotis: „Ueber die bei der anästhetischen Lepra im Rückenmark vorkommenden Bacillen"[1]). Der in dieser Publication untersuchte Fall wird von Woit[2]) mit Recht der tuberösen Lepra zugezählt. Chassiotis erwähnt: Hyperämie der Dura und Pia mater cerebri, hier und da in den Furchen der Hirnsubstanz gelbliche, leicht abziehbare Pseudomembranen. Das Rücken-

1) Monatshefte f. pract. Dermat. 1887. Bd. 6. H. 23. S. 1039 ff.

2) Pathologisch-anatomische Untersuchungen des Rückenmarks und der peripheren Nerven bei Lepra maculo-anaesthetica. Diss. Jurjew 1898. S. 25.

mark, im allgemeinen härter, ist im Lendentheil zu fast doppelter Stärke angeschwollen. Beim Einschnitt in die Dura an letzter Stelle fliesst eine kleine Quantität durchsichtiger Flüssigkeit heraus. Rings um die Venae centrales Anhäufung embryonaler Zellen ohne Leprabacillen. Im Rückenmark fand sich eine Unmasse von Leprabacillen, stets ausserhalb der Ganglienzellen in der Stützsubstanz. Sie treten als runde oder eiförmige „Körperchen" auf, oder Körperchen von mehr unregelmässigen Formen; dieselben sind entweder überall mehr oder weniger mit Bacillen angefüllt oder enthalten gesonderte Bacillenhäufchen, sind von einer glasigen Membran bedeckt. Weniger zahlreich als in der weissen Substanz werden die Bacillenanhäufungen in der grauen Substanz gesehen, wo sie bis an die gelatinöse Substanz reichen. „Die Nervenfasern und die Ganglienzellen bleiben durchaus intact von Bacillen". In der Medulla oblongata keine Bacillen. Im Kleinhirn werden Leprabacillen getroffen, doch wird über die Vertheilung der Bacillen hier nicht berichtet.

Im Jahre 1888 haben Babes und Kalindero in Vorderhornzellen des Rückenmarks (2 Fälle), wie Ganglienzellen des Gehirns (1 Fall) Leprabacillen nachgewiesen[1]). Später unternahm Babes in 6 weiteren Leprafällen Untersuchungen des Rückenmarks auf Bacillen, theils mit positivem, theils mit negativem Resultat. Leprabacillen fanden sich zum weitaus grössten Theil innerhalb von Ganglienzellen; nur sehr selten kamen zerstreut oder in Gruppen einige Bacillen im Innern kleiner Spalten der grauen Substanz des Rückenmarks, sowie in pericellulären Räumen der Ganglienzellen vor. Die Nervensubstanz des Rückenmarks ist nach Babes bei Lepra nicht wesentlich verändert, nur die Nervenwurzeln, namentlich die hinteren, enthalten weniger intacte Nervenfasern, mehr zellarmes Bindewebe.

Die bacillenhaltigen Ganglienzellen können nach Babes völlig normal aussehen, oder sind mannigfach verändert. Die ersten Alterationen spielen sich an den chromatischen Schollen und dem Kern ab. Aus den ersteren tritt die chromatische Substanz aus, es bleiben nur feinkörnige Massen in ihnen zurück; das normaler Weise mehr oder weniger homogene, chromatische Element zeigt jetzt in der Mitte eine rundliche helle Stelle, einem Kern vergleichbar, und inmitten derselben ein kernkörperchenähnliches Gebilde. Dabei lagern sich die chromatischen Elemente gewöhnlich dicht an den Kern, der seine scharfe Begrenzung verliert. Um das Kernkörperchen treten Granulationen auf, welche die

1) Lepraconferenz III. S. 362. 1898. S. auch Babes, Untersuchungen über den Leprabacillus und über die Histologie der Lepra. 1898.

Färbung der Leprabacillen annehmen. (Solche Granulationen kommen jedoch auch in bacillenfreien Nervenzellen vor). In anderen Zellen ist der Kern verblasst, die Bacillen sitzen im Innern der Zellen an blassen Stellen, an welchen keine chromatischen Elemente mehr wahrgenommen werden können. „Die am meisten charakteristische Lage der Bacillen ist jene inmitten der Pigmenthaufen, welche einen beträchtlichen Theil der Nervenzellen einnehmen“. (Babes, l. c., Untersuchungen über den Leprabacillus etc., S. 67). „Nach und nach verschwindet nun das Pigment, und treten an dessen Stelle kleine Vacuolen, welche die Bacillen enthalten; andere Bacillen liegen zwischen denselben“ (S. 68). „Diese vacuoläre Veränderung ergreift oft den grössten Theil der Zelle, während der Kern schwindet, die chromatischen Elemente erblassen oder homogen hyalin erscheinen und sich von der Peripherie ablösen, etwa in Form einer zelligen Desquamation“ (S. 69). Die Protoplasmafortsätze bleiben lange Zeit erhalten.

Babes hat in Fällen von reiner Nervenlepra im Rückenmark Leprabacillen nicht nachweisen können, fand jedoch in Ganglienzellen des Rückenmarks ähnliche Veränderungen, wie in den Fällen mit positivem Bacillenbefund, glaubt deshalb annehmen zu sollen, dass auch hier Bacillen vorhanden waren, diese aber entweder nicht gefärbt werden konnten, oder aus den Zellen verschwanden. In Spinalganglien hat Babes auch in Fällen von reiner Nervenlepra Bacillen gefunden[1]).

Nach diesem Autor kommt bei Nervenlepra auch fast stets eine Entartung des Rückenmarks vor, besonders im untern Halsmark, — und zwar in den Goll'schen Strängen, — manchmal im Lendenmark beginnend: Atrophie und Reduction der einzelnen Fasern, an deren Stelle zahlreiche kleine blasse Neurogliazellen. Auch in den Wurzeln fehlen Myelinfasern oder sind atrophisch; an ihrer Stelle findet sich fibrilläres Gewebe. Verdickte Gefässwände in den Wurzeln, verdickte Wurzelscheiden.

S. 62—65 der mehrfach erwähnten Arbeit berichtet Babes über seine Befunde in Ganglien bei Lepra. In fünf von sechs untersuchten Fällen von tuberöser und Nervenlepra hat er in Spinalganglien und ganglia Gasseri — in zwei Fällen in sympathischen Ganglien — Leprabacillen gefunden, und zwar immer im Innern der Zellen, und gewöhnlich reichlicher im Pigmenthaufen derselben. Auch im Innern der fixen Zellen der Zellkapsel bildet Babes Bacillen ab. Selten und spärlich

---

1) Woit, l. c. S. 15 u. 17 stellt für einige der Babes'schen Fälle von „Nervenlepra“ die Richtigkeit der Diagnose in Zweifel, nimmt vorgeschrittene Knotenlepra an.

fanden sich Bacillen zwischen den Bindegewebsfasern, auch im Perineurium, in der Wandung und Umgebung kleiner Blutgefässe, äusserst selten in den Nervenbündeln. Makroskopisch waren die Ganglien unverändert, oder durch ziemlich zellreiche Sklerose der Kapsel, wie zum Theil interstitielle Bindegewebswucherung bedeutend verdickt. In letzteren waren die Ganglienzellen mehr gruppenweise von den Bacillen befallen. Von dem Kampf der Zellen mit den Bacillen, wie Sudakewitsch im Sinne Metschnikoff's ihn beschreibt, kann Babes sich nicht überzeugen. Im Allgemeinen zeigen allerdings weniger gut erhaltene Zellen die Bacillen, doch sind sie zahlreich und gut erhalten auch in unveränderten Zellen anzutreffen.

Während auch hier auf die eigenthümliche Localisation der Bacillen „gewöhnlich mitten im Pigmenthaufen" hingewiesen wird, — dieser schwindet allmälig und macht einer kleinen vacuolären Stelle Platz, — sagt Babes S. 30: „Die Nervenzellen gehen nicht bloss in Folge der Pigmentirung, (worunter Schwund des Pigments und Auftreten von Vacuolen gemeint sein dürften), sondern namentlich durch grossblasige Vacuolisirung des Protoplasma unter Einwanderung von Zellen aus der Kapsel zu Grunde".

Im grossen Ganzen übereinstimmend mit Babes schildert Kalindero die Veränderungen, welche der Bacillus leprae nach seinem Eindringen in die Vorderhornzelle in dieser zu Wege bringt[1]).

Einen Fall von „anästhetischer" Lepra führt Kalindero genauer an. Gemäss der Krankengeschichte gehört dieser Fall jedoch zur tuberösen Form des Aussatzes (cfr. auch Woit l. c. S. 17). Die von Babes ausgeführte pathologisch-anatomische Untersuchung ergiebt: Gehirn unverändert. Rückenmark nach Weigert-Pal untersucht, zeigt blassere Färbung der Goll'schen Stränge, und besonders der centralen Partien derselben; stärker afficirt als das Halsmark ist der Brusttheil, während im Lendentheil die weisse Substanz intakt ist. Auch die hinteren Wurzeln im Cervical- und Brusttheil des Rückenmarks zeigen mehrere blasse Stellen; im Lendenmark sind die vorderen Wurzeln blasser, die hinteren gut gefärbt. Gleichmässige Verdickung der Gefässe des Rückenmarks. Unter den Ganglienzellen der grauen Hörner im Halsmark giebt es eine ziemlich grosse Zahl von pigmentirten Zellen, bei denen die chromatischen Elemente entfärbt sind; andere Zellen zeigen grössere, kleinere Vacuolen; erhaltene Zellfortsätze. In dem grössten Theil der Zellen fällt ein Schwinden der Kernmembran auf, und die Anwesenheit von Granulationen um das Kernkörperchen, welche

1) Lepraconferenz III. 1898. S. 362 ff.

nach Ehrlich sich roth färben. Nach Ehrlich sich färbende Granulationen finden sich auch in dem Pigmentabschnitt der Zellen; in ihnen will Kalindero möglicher Weise Reste von Bacillen sehen. Leprabacillen findet Kalindero im Rückenmark dieses Falles nicht, fragt sich aber, ob die erwähnten Granulationen im Kern und Pigment der Zellen nicht dafür sprechen, dass Bacillen vorhanden waren, sie jedoch geschwunden sind. Die Untersuchung von drei makroskopisch sehr hypertrophischen Ganglien der Halsregion ergiebt positiven Bacillenbefund. Kalindero erklärt die Atrophie und Degeneration der Wurzeln und Goll'schen Stränge für secundär (ascendirende Degeneration des sensitiven Neurons). — Nach diesem Autor soll auch Babes den „metachromatischen Granulationen" im Kern eine gewisse Bedeutung als lepröse Veränderung beimessen.

In zwei Fällen von anästhetischer Lepra hat Looft[1]) das Centralnervensystem untersucht. Die Krankengeschichte des Falles II erwähnt ein lepröses Knötchen an der Conjunctiva des rechten Auges[2]), mithin liegt hier Lepra tuberosa vor. Makroskopisch ausser stärkerem Blutgehalt von Gehirn und Rückenmark im Fall I normale Befunde. Das Mikroskop zeigt eine Degeneration der Hinterstränge, im Fall I im Halstheil am meisten ausgesprochen, weniger im Brusttheil, sehr wenig im Lendenmark. Im Fall II ist die Degeneration im Lumbaltheil am deutlichsten, ist jedoch auch im Brust- und untern Halstheil sichtbar; der obere Cervicalabschnitt konnte nicht untersucht werden. Wenig markhaltige Fasern finden sich in den Hintersträngen; das interstitielle Gewebe, deutlich hypertrophirt, zeigt einzelne Lücken. In den hinteren Wurzeln sehr ausgesprochene Atrophie. Vordere Wurzeln und Vorderhörner unverändert. Unbedeutende Veränderungen der Ganglienzellen in den Hinterhörnern. In den Spinalganglien fällt eine starke fibröse Degeneration auf, Schwund der markhaltigen Fasern und Veränderung der nervösen Zellen (Kernschwund und Verwandlung der Zellen in kleine unförmige pigmentirte Klumpen).

Looft hält das Rückenmark für secundär afficirt, sucht das primäre Leiden in den Spinalganglien und den hinteren Wurzeln. Bacillen weder im Rückenmark, noch in den Ganglien; die starke Verdickung der letzteren lässt Looft es jedoch wahrscheinlich erscheinen, „dass sie in frühen Stadien der Krankheit von den Bacillen ergriffen wurden".

---

1) Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lepra anaesthetica, insbesondere des Rückenmarks. Virchow's Archiv. 128. S. 215 ff.

2) l. c. S. 221.

Das Werk von Hansen und Looft aus dem Jahre 1894[1]) erwähnt bei den Sectionsbefunden von Lepra tuberosa Hirn und Rückenmark nicht. In 36 Fällen von L. anäst. sind zweimal Complicationen mit Tuberculose notirt: eine Meningitis tuberculosa, und einmal Solitärtuberkel im Kleinhirn bei gleichzeitigem Hydrocephalus internus. Letzterer ist noch dreimal erwähnt, einmal besteht zugleich mit ihm Verdickung der Pia und ein gelatinöses Exsudat zwischen Arachnoidea und Pia. Ferner ist eine Meningitis sero-purulenta verzeichnet. Das Rückenmark ist einmal dünn, atrophisch gefunden, in einem andern Fall war der Lumbaltheil verdickt, auch die Häute waren verdickt und hyperämisch.

Nur in zwei Fällen ist das Rückenmark mikroskopisch untersucht worden — von Looft (jedenfalls ist hier von den beiden soeben mitgetheilten Fällen Looft's die Rede).

Wnukow[2]) hat in 4 Leprafällen das Grosshirn, Kleinhirn den Pons Varoli und die Medulla oblongata mit negativem Resultat auf Leprabacillen untersucht, findet auch im Rückenmark keinerlei Veränderungen. — Leprabacillen kann er nur in einem Spinalganglion einer „Fleckenlepra“ nachweisen. [Woit (l. c. p. 23 u. 24) will dieselbe übrigens als maculo-anaesthetica nicht anerkennen], während die Spinalganglien und sympathischen Ganglien in einem Fall von Knotenlepra frei von Bacillen waren.

In einem Fall von Lepra tuberoso-anaesthetica finden Colella und Stanziale[3]) in vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln parenchymatöse Neuritis. Dieselbe ist hier mehr ausgeprägt, als die interstitielle, während in den erkrankten peripheren Nerven die interstitielle Form überwiegt. Spinalganglien konnten nicht untersucht werden. Im Rückenmark eine das motorische wie sensitive System umfassende Myelitis, welche über den Brust-, oberen Lendenabschnitt, und grösseren Theil des Halsmarks sich erstreckt. Die Untersuchung des Gehirns ist negativ. Weder im Grosshirn, Kleinhirn, noch Rückenmark und peripheren Nerven Leprabacillen. Die Autoren fassen die Lepra als periphere Neuritis auf. Die Spinalläsionen sind die Folge der Fortpflanzung des Processes von den peripheren Nerven auf die Spinalwurzeln, und von da auf das Rückenmark. — Im Gegensatz zu diesem Referat berichtet A. v. Berg-

---

1) Die Lepra vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkt.

2) Diss. Kasan 1893.
cit. nach Woit l. c.

3) Archiv f. Dermatol. u. Syphilis. 1892. S. 670. Ref. a. Giornale di neuropathol. 1890. 4—6. Ricerche istologiche e batterioscopiche etc.

mann[1]), dass die genannten Autoren auf Schnitten durch die Hirnrinde Bacillen gefunden haben, theils frei in den perivasculären Lymphräumen, theils in den Ganglienzellen. Die Stäbchenform war jedoch nicht immer deutlich ausgeprägt, indem sich oft unregelmässig vertheilte, aber specifisch färbbare Körner fanden. In den übrigen Hirnabschnitten, Rückenmark keine Bacillen.

Doutrelepont und Wolters[2]) finden in einem Fall von Lepra tuberosa die Hirnsubstanz des Grosshirns, wie Kleinhirns frei von Bacillen, sahen nur an einigen Stellen in den Gefässen der Pia und um dieselbe Bacillenhaufen und Globi, theils in Zellen, theils ausserhalb von Zellen, auch einzelne Bacillen in der Umgebung der Gefässe. Rückenmark bacillenfrei. Ferner beschreiben die Autoren in Hirn wie Rückenmark, in Gefässen und um dieselben, in Ganglien- und Gliazellen, rothgefärbte Kugeln und Schollen, welche Bacillenglobi vortäuschen können.

Einen auffallenden Befund erheben Pestana und Bettencourt, indem sie in einem Fall, welcher während des Lebens als Syringomyelie angesprochen wurde, bei der Section im Innern einer syringomyelitischen Höhle Bacillen antreffen, die von Leprabacillen sich in nichts unterscheiden[3]). — Es handelt sich hier um denselben Fall, den bereits Souza Martins 1894 beschrieb[4]). — Angaben über die Beziehungen des gefundenen Bacillus zu dem Gewebe fehlen, indem nur Deckglaspräparate gemacht wurden. — Uebrigens hat Chantemesse, dem Präparate dieses Falles vorgelegt wurden, nicht die Ueberzeugung gewinnen können, dass thatsächlich Leprabacillen hier vorhanden waren[5]).

Jeanselme[6]) hat in fünf untersuchten Fällen, von denen zwei der anästhetischen Lepra angehörten (cfr. Woit l. c. p. 53), Degeneration der Goll'schen Stränge, der Zona radicularis postero-interna und Regio cornu commissuralis angetroffen, in einem Fall auch Veränderungen in den Seitensträngen. Es bestand Sklerose der Türk'schen Stränge und der gekreuzten Pyramidenstränge. Die Burdach'schen Stränge waren immer intakt. Die hinteren Wurzeln kaum verändert, die Lissauer'sche Zone und die Clarke'schen Säulen normal. (In einer Publication von

---

1) A. v. Bergmann, Die Lepra. Deutsche Chirurg. Lfg. 10 b. 1897. S. 68.

2) Beiträge zur visceralen Lepra. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 34. 1896. S. 80.

3) Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenkunde. 1896. S, 698.

4) Bacillenbefund in einer syringomyelitischen Höhle des Rückenmarks. Semaine médicale. No. 20.

5) cit. bei Laehr, Die nervösen Krankheitserscheinungen der Lepra mit besonderer Berücksichtigung ihrer Differentialdiagnose. Berlin 1899. S. 119.

6) Lepraconferenz II. S. 84.

Jeanselme und Marie: über die Läsionen der Hinterstränge bei Leprakranken[1]) ist von Läsionen der Hinterstränge in gewissen Fällen die Rede, welche mit Vorliebe die Goll'schen und Burdach'schen Stränge betreffen, meist von ganz leichten Veränderungen der hinteren Rückenmarkswurzeln und des Reticulums der Clarke'schen Säulen begleitet sind.) Wenig Veränderungen in den Ganglienzellen: Chromolyse in einigen Gruppen von Vorderhornzellen, Abrundung, undeutliche Ausläufer, excentrische Lage des Kerns bei andern Zellen. Grosshirn intakt. Keine Bacillen. Auch Marie hat in einem Falle von Lepra beiderseitige Seitenstrangsklerose gefunden.

In einem Fall von Lepra anaesthetica findet Samgin[2]) Gehirn, Rückenmark, Spinalganglien frei von Bacillen, beschreibt in den hinteren Rückenmarkswurzeln eine secundäre aufsteigende Degeneration der Nervenfasern, Sklerose der Goll'schen Stränge, besonders im Halsmark. In den Spinalganglien wird theilweise Degeneration der Nervenfasern, Hyperplasie des umgebenden Bindegewebes mit Kernvermehrung, Pigmentirung der Ganglienzellen constatirt. Die Degeneration der Goll'scben Stränge soll eine secundäre sein.

Woit konnte in seiner erwähnten Dissertation[3]) in einem Fall von tuberöser und fünf Fällen anästhetischer Lepra Bacillen im Rückenmark nicht nachweisen. Die Ziehl-Neelsen'sche Färbnng zeigte kleine runde, rothgefärbte Massen in den Wänden kleiner Gefässe. — Das Rückenmark ist in den Fällen von Nervenlepra genauer untersucht worden. Makroskopisch bestanden keine Veränderungen. Die Markscheidenfärbung (Weigert-Pal und Wolters-Kultschitzky) ergab in drei Fällen (Härtung des Rückenmarkes in Müller'scher Flüssigkeit) eine nicht bedeutende Degeneration der Hinterstränge, und zwar der medialen Theile der Goll'schen und Burdach'schen Stränge. Am stärksten ist sie im Halstheil ausgesprochen. Im Fall I ist nur der obere Halstheil alterirt, und sind an den degenerirten Partien die Axencylinder noch erhalten. Im Fall II und III sind auch Axencylinder zu Grunde gegangen; die Degeneration wird in den tiefer gelegenen Rückenmarksabschnitten geringer, schwindet zuerst im Burdach'schen Strang (unterer Halstheil), fehlt im Lendentheil auch im Goll'schen Strang

1) Revue neurologique. 1898. VI. Ref. Monatshefte f. pract. Dermatol. 1899. Bd. 29. S. 198.

2) Ein Fall von Lepra anaesthetica mit Sectionsbefund. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 30. Ref. Neurolog. Centralbl. 1898. S. 1011.

3) Die Arbeit erschien später in deutscher Sprache unter dem Titel: „Das Rückenmark, die peripheren Nerven und die Hautflecken bei der Lepra maculo-anaesthetica“ in Lepra. Bibl. intern. Vol. I. S. 50, 103, 179 ff.

(Fall III); im Fall II ist der lumbale Abschnitt nicht untersucht worden. — Die Spinalganglien sind von Woit nicht berücksichtigt worden. — Die Degeneration der Hinterstränge — in untersuchten Rückenmarksabschnitten, die in Alkohol (96 %) fixirt waren, konnte Woit eine Veränderung der weissen Substanz nicht feststellen — erklärt der Autor als zweifellos secundäre, bezieht sie auf das Alter und die Kachexie seiner Leprösen, wenn er auch der verbreiteten peripherischen Neuritis eine gewisse Rolle zuschreiben möchte. Den angetroffenen Befunden: Obliteration des Centralkanals, einigen kleinen frischen Hämorrhagien im Rückenmark, Corpora amylacea, wird eine Bedeutung für die Lepra nicht beigemessen.

In allen fünf Fällen findet Woit mehr oder weniger ausgeprägte Veränderungen der Ganglienzellen, erklärt aber, dass, wenn auch atrophische Reste von Ganglienzellen auf den Untergang derselben hinweisen, und Veränderungen in den Zellen getroffen werden, die auf einen Zelltod deuten, doch jedenfalls eine stärkere Verminderung der Zahl der Zellen nicht besteht. Von verkleinerten, atrophirten Zellen berichtet er, von Verlust der Zellfortsätze, abgerundeten, oder unregelmässigen Zellconturen. Dem vermehrten Pigmentgehalt der Ganglienzellen schreibt Woit eine pathologische Bedeutung nicht zu. Selten nur finden sich unveränderte Kerne; längliche Form, excentrische Lage wird erwähnt; sehr häufig soll das Kernkörperchen nur von einer dunklen, unregelmässigen, eckigen Masse umgeben sein; oder der Nucleolus liegt in einer hellen Zone, vom Kern ist nichts mehr zu sehen; schliesslich fehlen Kern, wie Kernkörperchen. Die Zellveränderungen werden zum Schluss als im Allgemeinen unbedeutende bezeichnet, sollen bedingt sein „durch den degenerativen Process in den peripheren Nerven, wobei das Fieber und der Marasmus vor dem Tode nicht geringe Bedeutung haben“ (l. c. S. 141). Woit erinnert hier, verweisend auf Goldscheider und Flatau: „Ueber die Anatomie und Pathologie der Nervenzelle“ 1898, dass Veränderungen der spinalen Nervenzellen ja nach den verschiedensten pathologischen Läsionen beschrieben worden sind. Dazu ist aber zu bemerken, dass die Zellveränderungen bei Goldscheider und Flatau fast ausschliesslich mit der Alkohol-Methylenblaumethode erkannt worden sind, welche von Woit bei seinen Untersuchungen überhaupt nicht angewandt wurde.

Brutzer[1]) fand in der Dura mater cerebri in drei Fällen von Lepra tuberosa Herde von zellreichem Bindegewebe und Plasmazellen, doch

1) Sectionsbefunde aus dem Leprosorium zu Riga. Vortrag, abgedruckt in der Petersburger med. Wochenschr. No. 42. 1898. Auch Dermatol. Zeitschr. Bd. 5. H. 6. S. 751 ff.

keine Bacillen. Leprabacillen traf er in grösserer Menge im Duralüberzug der Hypophysis cerebri in zwei von drei untersuchten Fällen (Knotenlepra); die Drüse war frei von Bacillen, zeigte Partien colloider Degeneration, — einmal beginnendes Carcinom.

In ihrer Arbeit: Histologische und bakteriologische Untersuchung über einen Fall von Lepra tuberoso-anaesthetica mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems[1]), erwähnen Uhlenhuth und Westphal eine leichte Gliawucherung in den Goll'schen Strängen des Hals- und oberen Brustmarks, — diese Erscheinung soll nach Weigert beim Erwachsenen, besonders bei chronischen Erkrankungen (Phthise, Carcinom etc.) häufig beobachtet werden. Die Ganglienzellen der Vorder- und Hinterhörner sich nicht verändert, doch werden in — histologisch unveränderten — Zellen des Vorderhorns ziemlich reichlich Leprabacillen gesehen. — In Spinalganglien besteht in einer Anzahl von Zellen Schwellung und Vacuolisirung des Kerns mit Verlust des Nucleolus, auch Verdickung der Zellkapsel. Auch hier in histologisch unveränderten Nervenzellen sehr zahlreiche Leprabacillen.

Die Zellen der Rinde der Centralwindungen und des Cerebellum sind unverändert. In vereinzelten Purkinje'schen Zellen Leprabacillen. Solche werden auch im Innern eines Blutgefässes der Hypophyse bemerkt.

M. Oro[2]) constatirt ganz spärliche Bacillen in Ganglienzellen des Bulbus, wie einigen Purkinje'schen Zellen, — die Zellen sind im Uebrigen unverändert. Einige Bacillen im Chiasma. Ziemlich zahlreich Bazillen im Ganglion Gasseri; Protoplasma und Kern der befallenen Zellen verändert: ersteres stellenweise vollständig geschwunden, der Kern nach der Peripherie verdrängt, oder ganz aufgelöst. Im Gewebe des Ganglion viele Mastzellen und Russel'sche Körperchen.

Nach Zambako[3]) soll Guerould bei Lepra ein sero-albumöses Exsudat der hinteren Fläche des Rückenmarks beobachtet haben, wie Compression des Rückenmarks, des Ganglion Gasseri und der Oberfläche des Gehirns.

Von mehr oder weniger normalen Befunden am Centralnervensystem in Leprafällen berichten Griesinger[4]), (1 Fall Lepra tuberosa), Berg-

1) Centralbl. f. Bacteriol., Parasitenkunde u. Infectionskrankh. 1901. Bd. 29. S. 237 (auch klin. Jahrb. 1901. Bd. 8.)

2) Zur Topographie des Hansenbacillus im centralen und peripheren Nervensystem bei der Lepra (vorgetragen in der italienischen Gesellsch. f. Dermat. u. Syphilogr. October 1894). Ref. Monatsh. f. pract. Dermat. Bd. 36. S. 408.

3) cit. bei Laehr. l. c. p. 115.

4) Virchow's Archiv. Bd. 5. S. 268.

mann[1]) (1 Fall Lepra anaesthetica; mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks von Prof. Stieda) Thoma[2]) (1 Fall Lepra tuberosa), Dehio[3]) (1 Fall Lepra tuberosa, secirt von Prof. Böttcher), Monastirski[4]) (Lepra tuberosa), Neisser[5]), Leloir[6]), Gerlach[7]) (1 Fall Lepra anaesthetica), Nonne[8]) (1 Fall Lepra tuberosa) und Rikli[9]) (1 Fall Lepra tuberosa).

Resumé:

Es ist mithin in den Arbeiten, welche bei der Untersuchung des Centralnervensystems Lepröser auffallendere Veränderungen feststellen konnten, erwähnt:

bei Lepra anaesthetica:

Atrophie des Rückenmarks (Danielssen und Boeck, Hansen und Looft);
Mehr oder weniger ausgeprägte Entartung der Hinterstränge des Rückenmarks (Babes, Looft, Samgin, Jeanselme, Woit);
Degeneration der hinteren Wurzeln (Babes, Looft, Samgin; Jeanselme, auch bei Lepra tuberosa, nur leichter Art);
Seitenstrangsklerose (Jeanselme; Marie, Lepra tuberosa?);
Sklerose der Pyramidenstränge (Jeanselme);
Leichte Affection der Clarke'schen Säulen (Jeanselme und Marie, auch bei Lepra tuberosa).

die Ganglienzellen betreffend:

Verminderung der Zahl derselben (Danielssen und Boeck);
Veränderung, ähnlich den bacilleninvadirten Rückenmarkszellen (Babes);
Nicht schwere Zellveränderung, keine bedeutendere Verminderung der Zahl der Zellen (Jeanselme, Samgin, Woit).

bei Lepra tuberosa:

Hinterstrangdegenerationen (Babes und Kalindero, Looft, Jeanselme; Uhlenhuth und Westphal: leichte Gliawucherung);

1) Die Lepra in Livland. Petersburger med. Zeitschr. Bd. 17. S. 191 ff.

2) Virchow's Archiv. 1873. Bd. 57. S. 455.

3) Beiträge zur patholog. Anatomie der Lepra. Dorpat 1877.

4) cit. nach Woit. l. c.

5) Virchow's Archiv. 84. S. 524, auch Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. 1883. S. 626.

6) Traité pratique et théoretique de la lèpre. 1886. p. 252, auch Archives de physiologie 1881. Leloir et Dejerine: Lésions nerveuses dans les gangrènes cutanées et dans la lèpre.

7) Virchow's Archiv. 125. 1891. S. 126 ff.

8) Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von generalisirter tuberöser Lepra mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems.

9) Virchow's Archiv. 129. 1892. S. 110.

Degeneration der Rückenmarkswurzeln (Babes, Kalindero; Looft, hintere Wurzeln; Colella und Stanziale: Neuritis parenchym. et interstitialis);
Myelitis des Rückenmarks (Colella und Stanziale);
Schwerere Veränderungen von Ganglienzellen, Zellenverminderung in den Hinter-, zum Theil auch Vorderhörnern und Clarke'schen Säulen (Tschiriew), wenig schwere Zellveränderungen im Rückenmark (Jeanselme, Babes und Kalindero);
Anhäufung lymphoider Zellen (Tschiriew: in der Umgebung des Centralcanales; Chassiotis: um die Venae centrales).

Positiven Bacillenbefund erhoben für die Lepra tuberosa:

Im Rückenmark: Chassiotis (in grauer und weisser Substanz, extracellulär; bei Verdickung des Lendentheils), Babes, Kalindero, Uhlenhuth und Westphal (Vorderhornzellen); Pestana und Bettencourt (im Innern einer syringomyelitischen Höhle, (?) Chantemesse);
Im Kleinhirn: Chassiotis; Uhlenhuth und Westphal, Oro (Purkinje'sche Zellen);
Im Grosshirn: Babes und Kalindero; Celella und Stanziale (häufig nur bacillengefärbte Körner);
In Gefässen der Pia und deren Umgebung: Doutrelepont und Wolters;
Im Duralüberzug der Hypophyse: Brutzer;
Im Blutgefäss der Hypophyse: Uhlenhuth und Westphal;
In Bulbus und Chiasma: Oro;
In Cerebrospinal- und Sympathicusganglien: Sudakewitsch, Babes, Kalindero, Uhlenhuth und Westphal, Oro.
Von positivem Bacillenbefund in Spinalganglien bei Lepra anaesthetica berichten: Wnukow (?), auch Babes;
Veränderungen in Spinalganglien erwähnen bei Lepra anaesthetica: Looft, Samgin (Atrophie, Schwund der markhaltigen Fasern, Hyperplasie des Bindegewebes, keine Bacillen);
Veränderungen der Nervenzellen: Looft;
Bei Lepra tuberosa:
Mastzellen und Russel'sche Körperchen: Oro;
Veränderung von Nervenzellen: Uhlenhuth und Westphal, Sudakewitsch.

Das Material und die Untersuchungsmethoden.

Eingehender untersuchte ich das Gehirn in 6 Fällen von Lepra tuberosa, einem Fall von Lepra anaesthetica. Ausserdem wurden in Alkohol conservirte Stückchen von 2 weiteren Gehirnen (Lepra tuberosa) auf Leprabacillen geprüft, weil 2 von den genannten 7 Gehirnen in Müller'sche Flüssigkeit gelegt, mir übergeben wurden, aus welcher die

Untersuchung auf Bacillen weniger bequem ist. Ein Gehirn (Fall V) stammt von einer Section aus dem Leprosorium zu Nennal. Die übrigen Leprafälle wurden im Leprosorium bei Riga vom Anstaltsarzt Dr. Brutzer in dem Zeitraum von October 1897 bis Ende 1898 secirt. 5 der Sectionen wohnte ich bei, secirte dann das Gehirn selbst.

Betreffend die Methoden der Untersuchung war ich bemüht, recht viele derselben in Anwendung zu bringen, um vor Fehlerquellen möglichst bewahrt zu bleiben. So wurden zunächst Untersuchungen des frischen Objectes vorgenommen, doch nicht in ausgiebigerem Maasse, und mehr in der Absicht, zu controlliren, wieweit Befunde an Schnitten am Zerzupfungspräparat sich bestätigen liessen. Stückchen der Gyri centrales anterior und posterior, wie des Lobulus paracentralis einiger Sectionen wurden in frischem Zustande untersucht, bald nach der Section in physiologischer Kochsalzlösung zerzupft, oder nachdem 2—7 Tage in Müller'scher Flüssigkeit isolirt worden war; Zusatz von 2 proc. Essigsäurelösung, 1 proc. Osmiumsäurelösung; Färbung auf dem Objectträger, auch Färbung kleiner Stückchen mit Hämatoxylin, wie Hämatoxylin-Eosin.

In einem Fall, welcher wenige (6) Stunden nach dem Exitus secirt wurde, wandte ich, um mich davon zu überzeugen, ob, ohne dass Fixirungsmittel gebraucht waren, auch die sogenannte chromatische Zeichnung in den Ganglienzellen in die Erscheinung tritt, $^1/_2$ proc. Methylenblaulösung auf das frische Object an. (Von Held wird ja behauptet, dass die chromatische Substanz in der Form der Nissl'schen Zellkörperchen erst in Folge eines Gerinnungsprocesses, veranlasst durch die Fixirungsmittel, hervortrete.) Zu dem Zweck schnitt ich kleinste Stückchen Hirnsubstanz heraus, verkleinerte sie durch Zerzupfen auf dem Objecträger, träufelte einen Tropfen $^1/_2$ proc. Methylenblaulösung auf das Präparat und drückte unter leichtem Reiben das Deckglas darauf. Ich konnte nun constatiren, dass die blauen chromatischen Elemente ebenso zu Tage traten, wie nach der Alkoholfixirung und Anwendung der Nissl'schen Methylenblaumethode. Das Pigment der Ganglienzellen aber erschien gelb, wie im ungefärbten Zerzupfungspräparat. Besonders deutlich traten die blaugefärbten Zellen in ihren Einzelheiten hervor, wenn nach der Methylenblaueinwirkung 2 proc. Essigsäure auf das Präparat einwirkte. — Ich will an dieser Stelle gleich bemerken, dass bei der Untersuchung des frischen Objectes ich überhaupt nichts finden konnte, was nicht auch in Schnitten sich zeigte. Allerdings waren in den methylenblaugefärbten, frischen Präparaten häufiger als in Schnitten Ganglienzellen zu sehen, deren Kern bedeutend an die Peripherie gerückt war, auch Zellen, welche keinen Kern mehr aufwiesen, ja freiliegende Ganglienzellkerne. Aus der Lagerung der letzteren trat jedoch

in manchen Fällen deutlich hervor, dass die Herstellung des Präparates für diese Erscheinung verantwortlich zu machen war, die Kerne aus den Zellen hinausgepresst waren. — In einer grossen Zahl von Ganglienzellen machte 1 proc. Osmiumsäure geschwärzte Körner sichtbar, Essigsäurezusatz hellte Zellen im Zerzupfungspräparat auf.

Von Fixirungsmitteln kamen zur Anwendung: Alkohol (96 proc., absoluter, wie 90 proc.), Müller'sche Flüssigkeit, Formalin, ein Gemisch von Formalin und Müller'scher Flüssigkeit, Sublimat, und das etwas modificirte Flemming'sche Chromosmiumessigsäuregemisch. Folgende Färbungen wurden unternommen: Kernfärbungen mit Alauncarmin, Hämatoxylin, Hämatoxylin-Eosin, Saffranin, ferner die Färbung nach van Gieson; die Nissl'sche Methylenblaumethode wurde geübt, die Weigert'sche Markscheidenfärbung, endlich die Methode von Marchi. In gehärteten Präparaten wurden stets untersucht: kleinere und grössere Stückchen aus den Gyri praecentralis, postcentralis, paracentralis, temporalis sup., meist auch aus den Lobi occipitalis und frontalis; ferner stets Stückchen aus den Nuclei caudatus und lentiformis, dem Thalamus opticus, dem Cerebellum und der Medulla oblongata. In einem Fall (VII) wurden die Gasser'schen Ganglien untersucht. Auf Bacillen gefärbt wurden je einmal das Chiasma opticum, der Nervus opticus, der Lobus olfactorius und die Medulla spinalis in ihrem obersten Abschnitt.

In Alkohol, meist 96 proc., der nach 24 Stunden durch absoluten ersetzt wird, werden Hirnstückchen in der Grösse von $1-1^1/_2$ ccm, auch kleiner, gethan, und lassen sich ohne Einbettungsmethoden Schnitte bis zu 7 μ Dicke herab erhalten; meist jedoch werden 12—15—17 μ dicke Schnitte untersucht. Von Färbungsmethoden wird vorwiegend die Nissl'sche Methylenblaufärbung geübt, sowie auf Leprabacillen gefärbt. Bei der ersteren Methode wird insofern nicht ganz dem Original entsprochen, als der Einschluss der Präparate nicht in Benzincolophonium, sondern in dickflüssigem Xylolcanadabalsam vorgenommen wurde; doch halten sich auch bei diesem Einschluss die Präparate gut. Nicht selten wurden die methylenblaugefärbten Schnitte einer Nachfärbung mit Eosin unterzogen: der mehr weniger differenzirte Schnitt wurde aus dem Anilinalkohol in alkoholische Eosinlösung (conc. alc. Eosinlösung 1 : 4 Alkohol abs.) für kurze Zeit, $^1/_4$—$^1/_2$—$^3/_4$ Minute, übertragen, dann in Alcohol absolutus ausgewaschen; Ol. origani, Canadabalsam. In einigen Fällen wandte ich auch eine Vorfärbung mit Eosin an, entsprechend der von Held angegebenen Färbungsmethode mit dem diesem Farbstoff nahe verwandten Erythrosin: Färbung unter Erwärmen in conc. wässriger Eosinlösung, darauf Nachfärbung in erwärmter Methylenblauseifenlösung; nach Erkalten Differenziren in $^1/_{10}$ proc. Alaunlösung, bis der Schnitt

röthlich erscheint; Xylol oder Ol. origani; Canadabalsam. — Die Färbung auf Bacillen geschah mit der Ziehl-Neels'schen Carbolfuchsinlösung, sowie nach Ehrlich; Dauer der Färbung von 5—15 Minuten, bis meist 12 auch 24 Stunden, Entfärbung mit HNO_3 1 : 3 oder 1 : 4, auch HCl-Spiritus (1,0 HCl auf 100,0 70 proc. Alkohol) je $^1/_2$ bis 1 Minute; Nachfärbung mit conc. aq. Methylenblaulösung. Bei Entfärbung mit conc. wässriger Pikrinsäurelösung musste die letztere 2 bis 3 Minuten einwirken. — Seltener wurden Färbungen mit Alauncarmin, Hämatoxylin, Hämatoxylin-Eosin ausgeführt.

Bei den in Müller'scher Flüssigkeit conservirten Hirnstückchen kam vorzugsweise die Markscheidenfärbung nach Weigert zur Anwendung (fünf Fälle), wie die Färbung nach van Gieson. Celloidineinbettung. — Nach der Methode von Marchi wurden kleinste Stückchen von 3 Gehirnen untersucht; Nachhärtung in Alkohol von steigender Concentration; keine Einbettung; Einschluss meist in Glycerin.

Gute Bilder von der Ganglienzelle lieferte neben dem Alkohol das Formalin, 1 : 8, 24stündige Einwirkung; $^1/_2$—1 ccm grosse Hirnstückchen; Nachhärtung in Alkohol 70 pCt., 90 pCt., absolutus; keine Einbettung. Färbung mit Methylenblauseifenlösung, Haematoxylin-Eosin, Alauncarmin, nach Gieson.

Den Conservirungsflüssigkeiten, einem Gemisch von Formalin und Müller'scher Flüssigkeit, 1 : 10, sowie der Zenker'schen Flüssigkeit, welche ich bei der Untersuchung des Falles I anwandte, konnte ich besondere Vorzüge nicht abgewinnen; ich machte von ihnen daher bei den späteren Sectionen keinen Gebrauch.

Besonders schätzen lernte ich von den Fixungsmitteln das Chromosmiumessigsäuregemisch. Auf Anrathen von Prof. Afanassiew setzte ich dem Gemisch mehr Eisessig zu, als die Flemming'sche Vorschrift angiebt; auch blieben Einbettungen fort. Das Gemisch, wie ich es verwandte, bestand aus 2 proc. wässriger Osmiumsäurelösung 4,0, 1 proc. wässeriger Chromsäurelösung 15,0, Eisessig gtt. 60. Es wurde vor dem Gebrauch stets frisch bereitet. Hirnstückchen, $1^1/_2$ mm dick und breit, $1^1/_2$—$2^1/_2$ mm lang, wurden in je 5—8 ccm der Mischung für meist 24 Stunden, — manchmal 3 mal 24 Stunden — gebracht; häufiges Schütteln, dunkle Flaschen und Glasstöpsel; Auswaschen am dunklen Ort in grösserer Menge Wasser, welches mehrere Mal erneuert wurde, 24—36 Stunden; darauf je 24 Stunden Alkohol 70 pCt., 90 pCt. und absolutus. Die Stückchen wurden auf Holz mit Glyceringelatine aufgeklebt. Schnitte liessen sich leicht ohne Einbettung anfertigen. Meist färbte ich Schnitte von 6—7 μ Dicke. Doch konnte ich auch 4—5 μ dicke Schnitte erhalten (Jung'sches Mikrotom). Zum Uebertragen der

Schnitte aus einer Flüssigkeit in die andere, wie auf den Objectträger, benutzte ich kleine Schnitzel sogenannten Pergamentpapiers; mit diesen konnte ich dünnste Schnitte, ohne sie zu beschädigen, aufdecken. — Es ist darauf hinzuweisen, dass die Hirnstückchen möglichst klein sein sollen. In der ersten Zeit des Arbeitens mit dem Chromosmiumessigsäuregemisch gingen mehrere Hirnstückchen verloren, weil die Präparate nicht genügend klein waren, die fixirende Flüssigkeit bis in's Centrum derselben garnicht eindrang. — Gefärbt wurden die Schnitte in 1 proc. wässeriger Saffraninlösung meist 12—24 Stunden; darauf kurzes Abspülen in Wasser, Auswaschen in etwas angesäuertem Alkohol (HCl-spiritus 2—3 Tropfen, oder wässerige Pikrinsäurelösung 4—5 Tropfen auf etwa 5 ccm Alkohol), Alkohol absolutus, Xylol, Canadabalsam. Bei der Mehrzahl der untersuchten Gehirne habe ich das Xylol als Aufhellungsmittel benutzt, weil aus diesem das Uebertragen des Schnittes auf den Objectträger bequemer war. Erst später erkannte ich, dass Nelkenöl geeigneter ist, indem dieses die in den Präparaten durch Osmiumsäure hervorgerufene Schwärzung nicht verändert, während Xylol dieselbe zum Theil entfärbt.

Bei der Untersuchung des Falles VII wandte ich in ausgiebiger Weise auf die Schnitte aus dem Chromosmiumessigsäuregemisch auch die Färbung mit concentrirter wässeriger Fuchsinlösung an, mit der ich bei einigen früher untersuchten Gehirnen schon Versuche gemacht hatte. Für dünne Schnitte konnte ich hier die von Nissl für Schnitte aus Alkohol angegebene Färbung mit Fuchsin einhalten: die Schnitte wurden in conc. wässerige Fuchsinlösung gebracht, welche so lange erwärmt wurde, bis Dampfwolken aufstiegen, darauf nach dem Erkalten der Farblösung in absolutem Alkohol ausgewaschen, in Nelkenöl aufgehellt. Xylolcanadabalsam. Bei dickeren Schnitten säuerte ich den Alkohol durch 1—2 Tropfen Salzsäurespiritus an, wie bei der Saffraninfärbung; darauf Nelkenöl kurze Zeit oder Xylol[1]).

Auch auf die beiden Gehirne, welche mir in Müller'scher Flüssigkeit übergeben wurden — im Fall V hatte es 3 mal 24 Stunden, im Fall VI etwa 24 Stunden in Müller'scher Flüssigkeit gelegen — wandte ich noch das Chromosmiumessigsäuregemisch an. Die entnommenen kleinen Hirnstückchen wurden in Aq. dest. ausgewaschen, darauf in das Gemisch für 30 Stunden übertragen; im übrigen wurde verfahren, wie früher geschildert. Die erhaltenen Schnitte zeigen nach der Färbung natürlich nicht so schöne Bilder, wie bei regelrechter An-

1) Das Erwärmen der Fuchsinlösung ist nicht unbedingt nothwendig. Färbung in kalter Lösung mehrere Stunden.

wendung der Chromosmiumssigsäure, doch sind dieselben immerhin durchsichtiger, als die, welche die Marchi'sche Methode liefert.

Die Gasser'schen Ganglien des Falles VII untersuchte ich nach Fixirung in Alkohol 90 pCt., Formalin und Chromosmiumessigsäure; Einbettung in Celloidin nur ausnahmsweise. Die Schnitte aus Alkohol wurden mit Methylenblauseifenlösung, sowie nach Ziehl-Neelsen gefärbt, die Schnitte aus Chromosmiumssigsäure mit conc. aq. Fuchsinlösung, 1 proc. wässeriger Saffraninlösung, auch Carbolfuchsin-Methylenblau.

Anhangsweise will ich erwähnen, dass ich bei einigen Präparaten aus Müller'scher Flüssigkeit auch die Färbungen mit Nigrosin, wie nach Mallory versuchte, denselben jedoch besonderen Vorzug nicht abgewinnen konnte. Die Weigert'sche Gliafärbung war in der ersten Zeit meiner Untersuchung mir nicht bekannt, später ermuthigten Urtheile, wie z. B. das von Heilbronner: „zeitraubende Untersuchungen mit der neuen Weigert'schen Methode der Gliafärbung haben so wenig gleichmässige Resultate ergeben, dass ich auf ihre Mittheilung zuletzt ganz verzichtet habe"[1]), mich nicht, mit derselben Versuche zu machen.

Die Krankengeschichten und Sectionsprotokolle.

Ueber dieselben referire ich hier möglichst kurz:

Fall 1.

Frl. E. v. R., 56 J. Lepra tuberosa. Aufgenommen ins Riga'sche Leprosorium 6. Juli 1895, gestorben 15. October 1897.

Bei der Aufnahme besteht die Krankheit schon lange Jahre. Sehr ausgeprägtes Bild der Knotenlepra. Weit verbreitete kleine gelbbraune, und grössere broncefarbene Pigmentflecken, unter denen kleinere und grössere Infiltrate, auch Knotenconglomerate sich finden. Hauptsitz der Knoten: das Gesicht wie die Streckseiten der oberen und unteren Extremitäten. Fehlen der Augenbrauen. Taktile wie thermische Sensibilität fast überall unverändert. Massenhaft Leprabacillen im Ausstrichpräparat aus Knoten der Haut. Im Verlauf der Krankheit mehrere Fieberattaquen unter Bildung von Ulcera, Auftreten circumscripter Röthungen und Schwellungen der Haut verschiedener Körperregionen. Sehr schlechter Ernährungszustand. Seit Januar 1897 Pat. bettlägerig.

In der letzten Zeit des Lebens sind Temperatursteigerungen nicht verzeichnet; der Urin enthielt wenig Eiweiss. Exitus letalis ziemlich plötzlich. — Die Section, nach 20 Stunden ausgeführt, ergiebt, was das Gehirn anbetrifft, eine leichte Verwachsung der Dura mit der Pia auf dem Scheitel, mässigen Blutgehalt des Gehirns und seiner Häute. Makroskopisch keine Veränderungen

1) Heilbronner, Rückenmarksveränderungen bei multipler Neuritis der Trinker. 1898. S. 61.

am Gehirn. Das Mikroskop zeigt in der Dura mässige Vermehrung der Bindegewebszellen um die Capillaren, einige Mastzellen, keine Leprabacillen. — Im übrigen ist notirt: Degeneratio cordis adiposa, Hyperaemia, Oedema pulmonum, Pleuropneumonia inveterata dextra et sinistra, Tuberculosis gland. lymph. pulmon. Hepatitis, Splenitis leprosae, Gastroenteritis chr., Nephritis parenchymatosa chronica (leprosa), Degeneratio amyloidea renum, Laryngitis, Rhinitis leprosae, Lepra tuberosa.

Fall 2.

Jekaterina N., 84 J. Früher Fabrikarbeiterin, seit 10 Jahren Insassin eines Armenhauses in Riga. Aufgenommen in's Riga'sche Leprosorium am 13. Januar 1893, gestorben am 5. October 1897. Lepra maculo-anaesthetica.

Die welke Haut besonders an den Armen, auf dem Rücken, der Brust, mit zahllosen stecknadelkopfgrossen Pigmentflecken besät. Grosse landkartenartige, von einem bräunlichen oder rothen Saum umränderte, mit heller Mitte versehene, oder durchweg gleichmässig roth gefärbte Flecken im Gesicht, auf den Streckseiten der Unterarme, wie des linken Oberarmes, auf dem Rücken, der Mamma, auf dem rechten Unterschenkel wie der linken unteren Extremität. Ulnarnerven beiderseits verdickt. Taktile wie thermische Sensibilität im Centrum der Hautflecken vollständig geschwunden. Negativer Bacillenbefund in Präparaten der Haut. Keine Mutilationen, keine Contracturen. — Im Verlauf der Krankheit vergrössern sich die Flecken, auch schiessen neue an verschiedenen Stellen der Haut auf, die Infiltrate am Rande der Flecken im Gesicht werden ein wenig derber. Atrophie der Musculi interossei beider Händ entwickelt sich, auch Atrophie der kleinen Handmuskeln, vornehmlich des Daumen- und Kleinfingerballens. Contracturen der Hände, schliesslich intensive Krallenstellung. Lagophthalmus beiderseits. Ulcus corneae dextrae. Ulcera decubitalia der rechten Hacke und am Kreuzbein. Zunehmende Schwäche; kein Fieber. Unter Erscheinung von Lungenoedem Exitus letalis.

Section nach 6 Stunden. Verbreitung und Beschaffenheit der Flecken auf der Haut der hageren Leiche im grossen ganzen entsprechend dem im Status erwähnten. Krallenhände, Ulcera decubitalia am Kreuzbein etc. Die Dura mater ist in weiter Ausdehnung fest mit der Schädelkapsel verwachsen, nur an den Rändern gelingt es, aber schwer, sie zu lösen. Das Gehirn wird mit der Schädelkapsel zusammen herausgenommen; dabei entleert sich eine kleinere Menge blutig gefärbter Flüssigkeit, welche zwischen Dura und Pia ihren Sitz hatte. Pia feucht, mässig bluthaltig, an einzelnen Stellen bindegewebig verdickt, zeigt auf dem Scheitel Verwachsungen mit dem Gehirn, ist sonst leicht abziehbar. Hirnwindungen schmäler, Sulci etwas breiter; Consistenz des Gehirns unverändert; mässiger Blutgehalt. Keine Herde. Anatomische Diagnose: Lepra maculosa, Degeneratio cordis adiposa, Arteriosclerosis, Oedema pulmonum, Pleuropneumonia inveterata sinistra, Nephritis parenchymatosa chronica, Gastroenteritis chronica atrophica, Ulcus corneae dextrae (e lagophthalmo), Atrophia universalis cerebri, Pachymeningitis chronica fibrosa.

Fall 3.

Jenny H., 79 J. Früher Bonne, darauf 20 Jahre Insassin eines Armenasyls. Aufgenommen 10. August 1892, gestorben 11. Januar 1898.

Lepra tuberosa. Der Status 1892 stellt unter braunrother Haut Infiltrationen wie Knoten, besonders an den Streckseiten der oberen Extremitäten fest, vereinzelt im Gesicht. Die Knoten sind linsen- bis erbsengross, flach. Taktile, wie thermische Sensibilität ist nur an den erkrankten Partien der Haut herabgesetzt. Zahlreiche Leprabacillen im Ausstrichpräparat der Haut. Verdickung der Ulnarnerven und Schwellung der subinguinalen Drüsen. Der lepröse Process schreitet in der Folge bedeutend fort, neue Knoten schiessen im Gesicht, den Unterarmen, auf der Nasenschleimhaut, der Uvula, den Gaumenbögen auf, auch nehmen die vorhandenen an Grösse zu; einige Knoten exulceriren. 1897 haben Knotenconglomerate auf den Händen über Bohnengrösse schon erreicht, mehrere von ihnen sind in grosse und tiefe Ulcera verwandelt. Seit der letzten Fieberperiode im Januar 1897, die mit Exulceration verschiedener Knoten zusammenfällt, Klage über zunehmende Schwäche. Das Körpergewicht sinkt. Seit 30. December 1897 wird das Bett nicht mehr verlassen. Schon vor diesem Termin war Gesichtsschwellung aufgetreten, hatte die Urinmenge stark abgenommen, enthielt der Urin viel Eiweiss, Nierenbestandtheile. Immer wieder neue Ulcera entstehen aus den Knoten, doch ohne Fieber. Benommenheit in den ersten Tagen des Januar, zum Theil Bewusstlosigkeit; Lungenoedem. Exitus 11. Januar 1898.

Section nach 36 Stunden. Unterhautfettgewebe, Muskulatur stark reducirt. Im Gesicht, auf den oberen und unteren Extremitäten unter der Haut zahlreiche Knoten, schrotkorn- bis haselnussgross, zum Theil exulcerirt und mit schwarzer Borke bedeckt. Die grössten Knoten auf den Streckseiten der Unterarme und Hände. An den Beinen sind die Knoten spärlicher und kleiner. Viele Knoten sind exulcerirt. Augenbrauen fehlen. Section der Kopfhöhle: Schädelkapsel recht dick, symmetrisch. Verwachsung der Dura mit der Schädelkapsel, so dass die Herausnahme des Gehirns nur schwer gelingt, wobei sich eine nicht bedeutende Menge seröser Flüssigkeit entleert. Pia zart, leicht löslich, stärker bluthaltig, oedematös. Sulci etwas breiter. Consistenz des Gehirns recht weich, stärker feucht; stärkerer Blutreichthum. In den Ventrikeln wenig klares Serum. Keine Herde.

Anatomische Diagnose: Lepra tuberosa, Nephritis parenchymatosa chronica leprosa, Nephritis interstitialis chronica, Arteriosclerosis, Stenosis et Insufficientia valvulae mitralis, Pneumonia hypostatica pulmonum dextrae et sinistrae, Pleuritis adhaesiva chronica duplex partialis, Tuberculosis gland. lymphat. bronchialium, Hepatitis, Splenitis leprosae, Rhinitis, Pharyngitis, Laryngitis leprosae, Gastroenteritis chronica atrophica, Hyperaemia venosa et oedema cerebri et piae matris, Atrophia universalis cerebri, Pachymeningitis chronica fibrosa.

Fall 4.

Thekla A., 70 J. Aufgenommen 27. August 1893, gestorben 27. Februar 1898. Lange Jahre Kinderfrau und Wärterin gewesen. Lepra tuberosa. Status 1893:

Haut an vielen Stellen gelbbraun oder braunroth. Mächtige Infiltrate im Gesicht, auf den Streckseiten der Unterarme, auf den Ober- und Unterschenkeln; weniger afficirt sind Oberarme, Brust, Bauch und Rücken, (auf letzterem sind die Flecken landkartenähnlich, haben anaesthetische Centra, sehr breiten, hohen Infiltrationswall). Verdickte Ulnarnerven. Vom Knie abwärts vollkommene Anaesthesie, tactile wie thermische, ebenso an den Unterarmen (ausgenommen die Beugeseite des linken Unterarms, wie die linke Vola manus) und auf der Höhe sämmtlicher Infiltrate. Wegen starker Betheiligung des Kehlkopfs entwickelt sich in der Folge Larynxstenose, die am 22. September 1896 zur Tracheotomie nöthigt. Pat. leidet auch nach der Operation häufig an Bronchialkatarrhen und Athembeschwerden, Exulceration vieler Knoten; Zunahme des leprösen Processes auf der Haut, doch guter Ernährungszustand. 27. Februar 1898 plötzlich ein Erstickungsanfall und in nicht 5 Minuten der Tod.

Section nach 31 Stunden. Guter Ernährungszustand. Verbreitung des leprösen Processes auf der Haut, ungefähr entsprechend dem mitgetheilten Status. Schädelhöhle: Dura mässig bluthaltig, zart, zeigt keine Verwachsungen mit dem Schädeldach. Sinus longitudinalis durchgängig, führt wenig flüssiges Blut. Wenig Serum zwischen Dura und Pia. Pia zart, leicht löslich, mässig bluthaltig; leichte Verwachsung mit der Dura in der Mittellinie. Gyri gut entwickelt, Sulci nicht breiter. Recht feste Consistenz des Gehirns. Oberfläche des Schnittes etwas feucht; mässiger Blutgehalt. Keine Herde. — Anatomische Diagnose: Lepra tuberosa, Tracheotomia, Tracheitis leprosa, Bronchitis chronica, Pleuritis chronica adhaesiva duplex, Hyperaemia venosa pulmonum, Degeneratio cordis adiposa, Stenosis valvulae mitralis, Hepatitis, Splenitis leprosae, Nephritis interstitialis chronica, Gastroenteritis chronica, Fibroma uteri.

Fall 5.

Karl K., 44 J. Aufgenommen aus dem Leprosorium Muhli in's Leprosorium zu Nennal 17. October 1897, gestorben 8. März 1898. Lepra tuberosa. Auszug aus dem Status vom Jahre 1897 im Leprosorium Muhli. (Der Status wurde mir von Dr. med. Koppel in Jurjew [Dorpat] freundlich zur Verfügung gestellt). Pat. mittelgross, von kräftigem Bau, abgemagert. Haut des Gesichts stark gebräunt, besonders an der Stirn und den Augenbrauen verdickt. Augenbrauenhaare zum Theil ausgefallen. Die Nase an der Spitze eingesunken, Septum perforirt. An den Skleren am Cornealrand Leprome. Viele Tubera auf dem Zungenrücken, dem harten und weichen Gaumen. Fehlen der Uvula. Infiltration der Ohrmuscheln. Stark heisere Stimme. Dunkelbraune Pigmentationen an den Aussenseiten der Ober- und Unterarme, am Rumpf, besonders auf den Schulterblättern und der Brust, sowie an den Oberschenkeln. Die Unterschenkel sind in der unteren Hälfte fest infiltrirt, auch die Handrücken

sind stark infiltrirt, theils höckrig. Onychia leprosa. An Unterarmen, Unterschenkeln, auf der Stirn ist die Sensibilität stark herabgesetzt. Seit 1892 ist die Potentia coeundi geschwunden. — Am 8. März 1898 erliegt der Pat. einer Pneumonie, während im leprösen Process in Nennal Veränderungen nicht zu verzeichnen waren (Dr. Walter-Nennal).

Das Gehirn wurde am 10. März 1898 vom Collegen Dr. med. Woit für mich in Müller'scher Flüssigkeit aufgehoben. Gemäss seiner Angabe habe die Section der Schädelhöhle von der Norm abweichende Befunde nicht ergeben. Ein Protokoll über die Section des übrigen Körpers ist nicht niedergeschrieben worden.

Fall 6.

Aristarch Sch., 67 J. Aufgenommen ins Riga'sche Leprosorium 28. Februar 1898. Gestorben 18. März 1898. Früher Kaufmann, lebt seit 12 Jahren in einem Armenhaus. Lepra tuberosa. Die Krankheit besteht viele Jahre.

Status: Kräftiger Körperbau, recht guter Ernährungszustand. — Augenbrauen- und Wimperhaare fehlen ganz. Schwärzlich-scheckige Pigmentirung auf dem Gesicht, der grossen Glatze, dem Rücken, der Brust, dem Abdomen, den Streckseiten der Oberarme wie der Hände, der Glutaealgegend, und den Oberschenkeln. Die Unterschenkel bräunlich-blau verfärbt. Zahlreiche Knoten und Infiltrate an den Stellen der Pigmentierungen. Mehrere flache Ulcera auf dem rechten Schienbein, und an dem rechten Fuss. Der rechte Bulbus stark atrophisch, eingekerbt. Im Harn viel Eiweiss.

Während des Aufenthalts im Leprosorium treten oberflächliche Eiterblasen an der rechten Fusssohle auf. Die Blasen werden eröffnet, der Inhalt zeigt Leukocyten und recht zahlreich Leprabacillen. Der rechte Unterschenkel schwillt stark, wird blauroth, schmerzhaft; darauf das gleiche am rechten Oberschendel. Auch das linke Bein schwillt bei einer Körpertemperatur von 40,3°. Schwellungen, Röthungen lassen nach, die Temperatur bleibt hoch; zunehmende Schwäche. Decubitalgeschwür auf dem Kreuzbein. Letzte Temperatursteigerung am 11. März 1898; viel Eiweiss im Urin; Schwäche. 17. März Abends beginnendes Lungenödem. 18. März Morgens Exitus letalis. Die Section wurde an demselben Tage von Dr. Brutzer ausgeführt, und hob er das Gehirn in Müller'scher Flüssigkeit auf.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll: Kopfhöhle: Die Hinterhauptschuppe sehr dick. Die Dura auf der Scheitelhöhe fest mit dem Cranium und der Pia verwachsen. Sinus longitudinalis leer. Pia zart, mässig bluthaltig. Die linke Hemisphäre des Kleinhirns ist in toto auffallend kleiner, als die rechte. Die Durchmesser verhalten sich annähernd wie 2 : 3.

Sämmtliche Lobi und Gyri sind links vorhanden wie rechts, doch atrophisch: das ganze Gewebe ist derber, mehr gleichmässig gelb aussehend; der Unterschied zwischen Rinde und Mark tritt weniger hervor, als rechts. Die Dura zeigt entsprechend der atrophischen Hemisphäre keine Anomalien, und das Cranium ist hier gleichmässig verdickt. Mässiger Blutgehalt, mittlere Consistenz des Grosshirns. Ventrikel nicht erweitert. Keine Herde.

Anatomische Diagnose: Lepra tuberosa. Degeneratio cordis adiposa. Stenosis valvulae mitralis et tricuspidalis. Pleuritis adhaesiva chronica sinistra. Bronchitis chronica. Hyperaemia, Oedema pulmonum. Hyperaemia venosa chronica hepatis. Degeneratio amyloidea hepatis. Hepatitis, Splenitis leprosa. Lepra testis. Nephritis parenchymatosa chronica. Atrophia (Hypoplasia) cerebelli hemisphaer. sinistri.

Fall 7.

Anissja K., 46 J. Aufgenommen 27. October 1894. Gestorben 13. October 1898. Fabrikarbeiterin. Lepra tuberosa.

Status 1894: Kräftiger Bau, gute Ernährung. Farbe der Gesichtshaut: livide-broncefarben. Sehr deutliche Facies leonina. In mässiger Zahl unter der Haut haselnussgrosse Knoten, vielfach Narben, auf Armen und Händen, Knieen und Oberschenkeln. Unterschenkel elephantiastisch verdickt. Drei grosse Ulcera am rechten, drei kleinere am linken Crus. Verdickte Nervi ulnares in ihren Sulci. Ueber den Infiltraten der Haut ist die Sensibilität aufgehoben. Ulcera in der Nasenhöhle; am weichen Gaumen Knötchen. Pannus leprosus der linken Hornhaut. In Präparaten der Haut reichlich Leprabacillen. Von 1896 ab häufiger Anfälle von Larynxstenose. Alkoholmissbrauch. Vorübergehende Röthungen, Schwellungen im Gesicht, an den Extremitäten, meist von Fieber begleitet. — In Folge der Athembeschwerden am 6. October 1898 Tracheotomie. Am nächsten Tag bedeutende Temperatursteigerung. Bald wird hochgradige Druckempfindlichkeit der linken Nierengegend constatirt; Harnquantum in 24 Stunden 600 ccm; $1/2$ pM. Eiweiss; im Sediment hyaline und grobgranulirte Cylinder, Nierenepithelien, rothe und weisse Blutkörperchen. Tracheotomiewunde grau-eitrig belegt. Fieber, zunehmende Schwäche. 12. October 1898 über der rechten Lunge ausgedehnte Dämpfung, reichlich flüssiger seröser Auswurf. Benommenheit. Tod am 13. October 1898, 3 Uhr Nachmittags. Letzte Temperaturen, 7. October Morgens 40,1, Abends 39,7; 8. October 39,0, 38,7; 9. October 38,2, 38,6; 10. October 38,7, 39,7; 11. October 38,7, 38,5; 12. October 38,1, 38,5; 13. October 37,8.

Section nach 17 Stunden: Grosse, gut ernährte, weibliche Leiche. Ausbreitung des leprösen Processes über die Haut — im ganzen entsprechend dem Status. Kopfhöhle: Schädeldach symmetrisch gleichmässig dick. Dura mit dem Cranium nicht verwachsen, wohl mit den weichen Hirnhäuten, beginnend nach hinten vom Sulcus centralis. An den Stellen der Verwachsung lässt die Dura nur unter Mitnahme der Pia sich ablösen. Sinus longitudinalis durchgängig, enthält flüssiges Blut und ein Gerinnsel. Dura und Pia von gewöhnlichem Blutgehalt, Pia zart, löst sich leicht. Mittlere Consistenz des Gehirns, keine Anomalie der Hirnwindungen. Die Schnittfläche des Gehirns ist etwas feucht, zeigt kleine Blutpunkte, welche mit Wasser sich fortwaschen lassen. Ventrikel nicht erweitert, enthalten geringe Menge Flüssigkeit.

Anatomische Diagnose: Lepra tuberosa. Pneumonia pulmonis dextrae lobi inferioris et medii. Pleuritis adhaesiva chronica dextra. Pleuritis acuta purulenta dextra. Myocarditis acuta. Stenosis et Insufficientia valv. mitralis

et bicuspidalis. Nephritis parenchymatosa acuta. Hepatitis, Splenitis leprosae. Rhinitis, Pharyngitis, Laryngitis leprosae, Septicaemia.

Resumé.

Es sind mithin wenig positive, makroskopisch erkennbare Befunde am Gehirn und an seinen Hüllen in den mitgetheilten Sectionen erhoben worden: häufiger ist von fibrösen Verwachsungen der Dura, sowohl mit dem Schädeldach, als mit der Pia die Rede, es wird ein gewisser vermehrter Feuchtigkeitsgehalt des Gehirns bezw. seiner Hüllen (Fall II, III, IV und VII) erwähnt, welcher am meisten im Fall III hervortrat, — hier zugleich venöse Hyperämie; endlich wird von allgemeiner Atrophie des Grosshirns (Fall II, III) und Hypoplasie der linken Hemisphäre des Cerebellum (Fall VI) berichtet.

Pathologisch-anatomischer Theil.

Einleitend streife ich die neueren Anschauungen über den feineren Bau der Ganglienzelle, wie sie zur Zeit meiner Untersuchung am Riga'schen Leprosorium (1897, 1898), zum Theil von bedeutenden Autoren in dieser Frage namhaft gemacht waren. Ich folge hier vielfach der Arbeit von Goldscheider und Flatau: Ueber die Anatomie und Pathologie der Nervenzelle 1898.

Die Nissl'sche Methylenblaumethode färbt in dem Zellleib der Nervenzelle die geformte oder chromatische Substanz (auch „Nissl'sche Zellkörperchen", „chromatophile Elemente", genannt) in Form von Körnern, Fäden, Spindeln, Kegel, Kappen, Schollen. Zwischen den Zellkörperchen findet sich die ungeformte, achromatische Substanz (auch Zwischensubstanz, Grundsubstanz genannt); sie bleibt bei dieser Methode ungefärbt, oder zeigt „auch bei intensivster Tinction nur eine minimalste Färbung"[1]).

Es ist eine feinere Structur der Nissl'schen Zellkörperchen beschrieben worden. Die Möglichkeit einer Zusammensetzung derselben aus feinsten Körnchen sprach Quervain aus. Lenhossek giebt dieses für eine kleine Anzahl von Schollen, doch nicht alle Zellkörperchen zu. Nach Held stellen sie Haufen kleinster Körnchen dar, welche in eine gerinnselartige, bei seiner Doppelfärbung mit Erythrosin-Methylenblau violett sich färbende Masse eingebettet sind. Held fasst die Zellkörperchen überhaupt als arteficielle Producte auf, als Gerinnungsproducte, welche in frischen Zellen nicht sichtbar sind, sich erst bilden, nachdem das Zellprotoplasma sauer geworden ist, oder Fixirungsmittel auf dasselbe eingewirkt haben. Dagegen hat Lenhossek Zellkörperchen

1) Nissl, Die Hypothese der specifischen Nervenzellenfunctionen. S. 60.

auch in frischen Spinalganglienzellen gesehen. Auch Marinesco spricht von einer Zusammensetzung der chromatophilen Elemente aus Körnern, welche durch eine achromatische Substanz mit einander verklebt sind. Sie sind präformirt, und wird ihre Grösse und Form durch die Fächer seines Spongioplasma bestimmt, des achromatischen Gerüstes der Zwischensubstanz, das vom Kern zur Zellperipherie ausgespannt ist. (Bei Gelegenheit von Chromatinschwund, „Chromatolyse", hat Marinesco das Spongioplasma erkannt.) An den Kreuzungspunkten der Fäden des Gerüstes finden sich kleine Anschwellungen (points nodeaux). Die Weite der Maschen ist in verschiedenen Zellen verschieden. Die Fäden gehen continuirlich in die Fibrillen der Protoplasmafortsätze und des Axencylinders über. Nissl meint, dass der Versuch, die färbbaren Körperchen aller Nervenzellen auf ein und dieselbe Einheit, das färbbare Körnchen, das „Granulum" zurückzuführen, unbegründet, unrichtig sei (l. c. p. 55). Einige Schollen sollen allerdings nur einfache Complexe von Körnchen sein, bei andern spricht er von „höchst verwickelter Structur" (l. c. p. 56).

Schwieriger noch stellt sich die Frage nach den Structurverhältnissen der Zwischensubstanz. Einige Forscher sehen in derselben Fibrillen, — die Fortsetzung der Fibrillen des Axencylinders, — so Flemming, Becker, Benda, Dogiel, Lugaro, Levi u. A. Nissl kann die Fibrillen direct nicht nachweisen, schliesst jedoch, dass sie „logischer Weise" vorhanden sein müssten, bildet in seiner citirten Arbeit zwei Fibrillen zeigende Zellen aus dem Vorderhorn vom Kalb ab — nach Präparaten von Becker, — spricht S. 61 von „echten Fibrillen" in diesen Zellen.

Dagegen betont Lenhossek, dass in der Grundsubstanz der motorischen Zellen nur hellere, ungefärbte Pünktchen in dichtgedrängter Lagerung sich finden, welche dem Protoplasma ein schaum- oder wabenartiges Aussehen verleihen. Diese Pünktchen stehen in keiner Beziehung zu den Chromatinschollen. Auch in den Spinalganglienzellen konnte er nur ausserordentlich feine, glänzende Körnelung nachweisen, welche meist das Bild eines Netzwerks mit engen Maschen gewährte, so dass im Ganzen der Eindruck einer wabigen Structur der Zwischensubstanz wahrgenommen werden konnte.

Die Existenz von Fibrillen in der Zwischensubstanz negirt ferner Held, der auch für den Axencylinder Fibrillen nicht gelten lassen will. Bei seiner erwähnten Doppelfärbung erscheinen die Zwischensubstanz wie der Axencylinder roth gefärbt. (Held benutzt zur Darstellung der Zwischensubstanz eine Vorfärbung mit Erythrosin, doch werden auch Methoden gebraucht, welche Erythrosin, wie Eosin als Nach-

färbung anwenden.) In beiden unterscheidet er ein ausserordentlich zartes Netzwerk, Wabenwerk, und mit Erythrosin stärker sich färbende Körnchen („Neurosome"), welche den Trabekeln des Netzwerks eingelagert sind, oder zwischen denselben sich finden. Im Axencylinder ist letzteres, das „Axospongium", längsmaschig (von „Längsvacuolen", „Längswaben" spricht Held auch); im „Cytospongium" des Zellleibes sind die Maschen weniger dicht, als im Axospongium, ist die Maschengrösse nicht nur in verschiedenen Zellen, sondern auch in verschiedenen Abschnitten derselben Zelle ausserordenlich variabel. Waben und Körnchen des Cytospongium gehen direct über in Waben und Körnchen des Axencylinders, wie der Protoplasmafortsätze. Sowohl Axospongium, wie Cytospongium aber sind nur Kunstprodukte, hervorgerufen durch die stark vacuolisirende Wirkung der Fixirungsmittel auf das lebende Protoplasma. Held erklärt: Die Nissl'schen Zellkörperchen stellen im lebenden Protoplasma der Nervenzelle gelöste Stoffe dar. Durch die Fixirungsmittel, oder wenn — postmortal — das Protoplasma sauer geworden ist, entsteht eine „durch Gerinnung bedingte Entmischung"; die gelösten Stoffe kommen zur Ausfällung und ihr Lösungswasser wird in Form von Vacuolen abgeschieden. Auf verschiedene Mengenverhältnisse des Lösungswassers, welche durch relative Unterschiede der gelösten Substanzen bedingt sind, sei die variable Grösse und Breite der Maschen des Cytospongium zurückzuführen. Fibrillen im Zellleib, wie Axencylinder werden wohl durch Neurosomenreihen, wie dichtere Längsbalken des Wabenwerks der Zwischensubstanz vorgetäuscht.

Ramón y Cajal hat gleichfalls ein chromatinloses Netz innerhalb des Zellleibes, welches in seinen Knotenpunkten jedoch chromatische Körnchen enthält, welches die Chromatinschollen (Nissl'sche Zellkörperchen) untereinander, wie mit der feinen peripherischen Zellmembran und dem Kern verbindet. Am Ursprungshügel des Axencylinders, wie auch an der Wurzel der Protoplasmafortsätze fehlen die chromatischen Körnchen in den Knotenpunkten. Dieses Netz hängt mit dem Fibrillengewebe des Axencylinders zusammen, stellt ein wirkliches Element der Structur des Protoplasma dar, — kein Gerinnungsprodukt. Die chromatischen Elemente haben ein schwammartiges Gefüge; die blassen Wände des Schwamms sind von einer continuirlichen Chromatinkruste überdeckt. Wo letztere besonders dick ist, verschwindet die ursprünglich alveoläre Structur ganz. Von den Rändern der Chromatinschollen gehen mehrere Fortsätze aus, an welche sich die Fasern des chromatinlosen Netzes anheften[1]).

1) Ramón y Cajal, Die Structur des nervösen Protoplasma. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 1. S. 156—210. Ref. Neurolog. Centralbl. No. 23. S. 1098.

In seinem Vortrag: L'anatomie fine de la cellule nerveuse, gehalten auf dem XII. internationalen Congress zu Moskau[1]), unterscheidet Gehuchten im Zellleib der motorischen Zelle eine chromatische und eine achromatische Substanz, — in letzterer eine netzförmige, organisirte, von einer nichtorganisirten, in welcher das Netz liegt. Beide Theile der achromatischen Substanz stehen im Zusammenhang mit den Dendriten und dem Fibrillen führenden Axencylinderfortsatz. Die chromatischen Elemente haften an der netzförmigen achromatischen Substanz, — speziell deren Knotenpunkten, doch werden auch die Trabekel imprägnirt. Auch beides, Knotenpunkte wie Trabekel, selbst mehrere benachbarte Trabekel und Knotenpunkte sind mit chromatischer Substanz imprägnirt. Aus der Art der Imprägnation resultiren dann das chromatische Korn, Stäbchen, die Sternform, der chromatische Block, schliesslich das durch Methylenblau völlig homogen gefärbt erscheinende chromatische Element.

Für die chromatische Substanz in der Spinalganglienzelle nimmt Gehuchten die gleiche netzförmige Struktur an, wenn er auch zu keinem ganz positiven Resultat hier kommt. In der Spinalganglienzelle sind meist nur die Knotenpunkte des Netzes mit chromatischer Substanz imprägnirt; meist grössere, kleinere chromatische „Körnungen" giebt es hier.

Babes[2]) hält die chromatischen Zellkörperchen für organisirte Elemente: körnige chromatische Substanz ist im Innern von ungefärbten Elementen abgelagert, welche ein blasses, einen gefärbten Punkt einschliessendes Centrum haben, und den Eindruck von kleinen, oblongen oder polyedrischen Zellen machen. Im Körper der Nervenzelle unterscheidet er ein lebendes Protoplasmanetz, welches sich in die Maschen der Zellfortsätze fortsetzt. —

Nach Lenhossek[3]) tritt in Spinalganglienzellen die chromatische Substanz vorherrschend in der Form des „Körnchen" auf, doch sind in jeder Zelle auch grosse und klumpige Schollen vorhanden. In der Umgebung des Kerns sind häufig die feinen Körnchen etwas derber; in der Nähe der Zellperipherie sieht man häufig eine kreisförmige Schicht besonders derber Schollen — Randschollenkranz. Die chromatische Substanz fehlt in der oberflächlichsten Schicht der Zellperipherie und in unmittelbarer Umgebung des Korns bei den grösseren Zellen, — am halb-

1) Ref. Neurolog. Centralbl. 1897. No. 19. S. 905 ff.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1898. Ueber den Einfluss der verschiedenen Infectionen auf die Nervenzellen des Rückenmarks. 1, 2, 3. S. 8.

3) Ueber den Bau der Spinalganglienzellen des Menschen. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 39. S. 345 ff. Ref. Neurol. Centralbl. 1898. No. 15. S. 693—695.

mondförmigen Ursprungshügel des Axencylinders in sämmtlichen Zellen. — Die Ansicht dieses Forschers über den Bau der achromatischen Substanz wurde bereits erwähnt.

Im Zellkern ist nach Lenhossek ein blasses Liniengerüst zwischen Nucleolus und Kernmembran ausgespannt; es ist an diesen beiden Stellen dichter, ist überall mit körnigen, stellenweise klümpchenartigen Verdickungen besetzt.

Auch Gehuchten beschreibt bei den meisten Nervenzellen ein grossmaschiges Netz zwischen Nucleolus und Kernmembran; es enthält in seinen Maschenräumen ungefärbte Flüssigkeit. Der Nucleolus ist basophil, der Rest des Kerns acidophil; in den Nucleolus sei das Nuclein condensirt. — Gleiche Ansicht vertritt Ramón y Cajal. — Levi beschreibt im Kern mit Methylgrün sich färbende unregelmässige Blöcke (basisches Chromatin Heidenhains), was Lenhossek verneint, welcher weder Chromatin, noch Nuclein im Kern annimmt. —

Genauere Structurverhältnisse des Nervenzellenkerns sind überhaupt in den Arbeiten der neueren Zeit wenig berücksichtigt, weil die meist angewandte Alkohol-Methylenblaumethode eine deutlichere Kernstructur nicht darstellt.

In vielen centralen Nervenzellen trifft man Pigment an. Es ist in Alkoholmethylenblaupräparaten hellgelb gefärbt, und fehlen an Stellen des Pigments die Zellkörperchen. Pigment taucht zu verschiedenen Zeiten in verschiedenen, grossen, kleinen Zellen auf, nimmt mit dem Alter zu, soll jedoch eine pathologische Bedeutung nicht haben. Seine chemische Natur ist noch nicht aufgeklärt. Nach Rosin färbt es sich mit Ueberosmiumsäure schwarz, welche Reaction ausbleibt, nachdem Alkohol und Aether eingewirkt haben. Nach diesem Autor handle es sich um eine fettähnliche Substanz, bezw. Fettsubstanz[1]). — Zu unterscheiden ist von diesem Pigment ein anderes, dunkelbraunes, welches an verschiedenen dunkelgefärbten Stellen des Gehirns vorkommt (locus coeruleus, substantia nigra u. a.).

Vielfach gilt in der Frage nach der feineren Structur der Ganglienzelle in der neueren Zeit die von Bethe vertretene Anschauung, welche der älteren von Apathy sich anschliesst. An der Hand verbesserter Technik weist Bethe bei Wirbelthieren und dem Menschen nach — Apathy hatte zunächst an Ganglienzellen von wirbellosen Thieren, später auch für einzelne Wirbelthiere den Beweis geliefert —, dass im Innern des Ganglienzellenleibes, in den Lücken, welche die gefärbte

1) Rosin, Ein Beitrag zur Lehre vom Bau der Ganglienzellen. Deutsche med. Wochenschr. No. 31. S. 495.

Substanz des Zellenleibes lässt, Fibrillen sich finden, welche durch alle Fortsätze der Zelle in dieselbe eintreten, beziehungsweise sie verlassen, nachdem sie zum Theil eine Umlagerung in dem Zellleib erfahren haben. Im Axencylinder verlaufen die Neurofibrillen gesondert, und ununterbrochen, sind in eine weiche Interfibrillärsubstanz eingebettet. (Nach Apathy soll ein Theil der Neurofibrillen in der Zelle ein Gitter bilden, was Bethe nicht zugiebt.) Die Neurofibrillen splittern ausserhalb der Ganglienzellen zu den feinsten Elementarfibrillen auf — der letzten, noch nicht überall mikroskopisch nachweisbaren Componente derselben —, welche in die Bildung eines Elementargitters eingehen, wobei die Maschen durch Verschmelzung der Fibrillen an den Knotenpunkten gebildet werden. Die Ganglienzellen stehen nach Bethe nur der Ernährung des Elementargitters vor, das in bestimmter Weise ihnen räumlich zugetheilt ist; sie haben keine wesentliche Rolle für den Ablauf der nervösen Erregungsvorgänge. Die nervöse Substanz besitzt in der ganzen Ausdehnung des Nervensystems volle Continuität. Der Begriff des Neurons sei unhaltbar[1]).

Den pathologisch-anatomischen Teil meiner Arbeit beginne ich mit der Untersuchung des Falles VII, und stelle die Untersuchung der Gasser'schen Ganglien voran.

Makroskopisch besteht ausser einer leichten Verdickung der Ganglien nichts Auffallendes.

Bei der Durchmusterung der nach der Ziehl-Neelsen'schen Methode gefärbten Schnitte von Ganglienstückchen, die in 96 proc. Alkohol fixirt waren, fallen schon bei schwacher Vergrösserung (Zeiss 4. AA), neben blaugefärbten Nervenzellen solche auf, die an einem Segment oder grösseren Zellabschnitt heller gefärbt sind, dabei an diesen Stellen eigenthümlich vacuolisirt erscheinen Ja, ganze Zellen können letztere Zeichnung darbieten. Auch beide Pole der Zelle findet man in solchen vacuolären Zustand verwandelt, während der übrige Zellleib relativ unverändert scheint. In den weniger veränderten Zellen ist ein Kern zu sehen; derselbe fehlt meist bei hochgradiger Vacuolisation. Es fällt auf, dass der Kern, wo er in solchen afficirten Nervenzellen noch angetroffen wird, häufig eine excentrische Lage einnimmt, und zwar in dem Theil der Zelle gesehen wird, der die blaue Färbung zeigt.

Bei stärkerer Vergrösserung (4. DD) wird an den Zellparthien, welche Vacuolen aufweisen, jene chromatische Zeichnung vermisst, wie sie der unveränderte Zellabschnitt in Gestalt von zahlreichen blauen Körnern darbietet, zwischen welchen hellere Strassen sichtbar sind; doch sind immerhin wenige blaugefärbte, körnige Gebilde hier zu erkennen. Die vacuolisirten Ganglienzellen enthalten

1) Vergl. A. Hoche, Der gegenwärtige Stand der Neuronenlehre. Berliner klin. Wochenschr. 1899. No. 25—27.

mehr oder weniger reichlich rothgefärbte Bacillen; seltener sieht man sie in unveränderten Zellen. — Die Ganglienzellen, welche weder Bacillen noch Vacuolen zeigen, stellen sich dar als rundliche, ovale, verschieden grosse, von Endothelkernen umgebene Gebilde. Der Kern, fast in der Mitte der Zelle gelegen, ist schwach blau gefärbt, die Kernmembran wird häufig von den chromatischen Elementen verdeckt. Das dunkelblau gefärbte Kernkörperchen zeigt des öfteren 1—3, auch mehr hellere rundliche Stellen, die sogenannten Kernkörperchenvacuolen. Bezüglich einer genaueren Structur des Kerns kann kaum etwas ausgesagt werden, auch nicht, wenn Oelimmersion zur Anwendung kommt. — Bei stärkster Vergrösserung (4.$^1/_{12}$ hom. Immers.) erscheint der Zellleib von grösseren und kleineren blauen Körnern durchsetzt, von denen einige fast bis an die Grösse des Kernkörperchens heranreichen. Sie sind dichter oder weniger dicht über den Zellleib vertheilt, lassen hellere Strassen zwischen sich, in denen eingesprengte spärliche, blaue Körnchen, auch hier und dort etwas grössere, chromatische Körner, gesehen werden. Das grobe chromatische Korn erscheint aber bei dieser Vergrösserung häufig nicht homogen, indem dunkle, körnige Gebilde in demselben zu unterscheiden sind. An einem schmalen, peripheren Saum werden bei vielen grösseren Zellen die gröberen chromatischen Körperchen vermisst; desgleichen fehlen sie an den Stellen des Ansatzes des Axencylinders an die Zelle (Ursprungshügel), wie auch im Axencylinder selbst, wo derselbe in den Schnitt gefallen. In Zellen, in welchen die chromatischen Körperchen weniger dicht vorkommen, tritt die körnige Structur der groben chromatischen Elemente recht deutlich hervor.

In einer Anzahl von Zellen fallen hellgelbgefärbte Stellen von geringerer oder grösserer Ausdehnung auf, meist an einem Pol gelegen; auch beide Zellpole, der ganze Zellleib, können von den gelben Massen eingenommen sein — Pigment. An einigen Zellen kann man entscheiden, dass es bei diesem Pigment um körnige Gebilde sich handelt, bei anderen ist es nicht möglich, zu sagen, ob wir diffuse oder körnige Ablagerungen vor uns haben. Einige Nervenzellen, an Zahl gering, zeigen Pigmentkörner, welche dunkelbraun bis schwärzlich gefärbt sind. An den Stellen der gelben Pigmentmassen fehlt das Bild der chromatischen Zeichnung der Ganglienzelle; blaugefärbte Körnchen und Körner durchsetzen allerdings in gewisser Zahl das gelbe Pigment, und scheinen sie von ähnlicher Beschaffenheit, wie die chromatischen Bestandtheile des unpigmentirten Zellabschnittes. In einigen Schnitten haben die Pigmentmassen eine gelbröthliche Färbung angenommen; die Färbung ist deutlicher roth, wenn Carbolfuchsin intensiver eingewirkt hatte, schwächer entfärbt wurde.

Bezüglich der Ganglienzellen, welche bei schwacher Vergrösserung die eigenthümliche Vacuolenzeichnung darboten, fragen wir zunächst, ob es in der That Vacuolen sind, die wir vor uns haben, unter welchem Begriff „ovale, häufiger rundliche, abgeschlossene hohle Räume" zu verstehen wären, welche leer oder mit irgend einem Inhalt erfüllt sind[1]). Es fällt bei der starken Vergrösserung alsbald auf, dass die Begrenzungen der Vacuolen häufig nicht kreis-

---

1) Sudakewitsch, l. c. S. 46.

förmige sind, sondern diese von geraden oder leicht gebogenen Linien gebildet werden, welche winklig sich schneiden. Es resultiren so mehr polygonale Gebilde; von einem Maschen-, Wabenwerk könnten wir hier eher sprechen, als von Vacuolen. An den Stellen der Knotenpunkte des Maschenwerks ist ein blaugefärbtes Korn anzutreffen, feiner oder gröber, rundlich, mehr dreieckig oder sternförmig. Die feinen Körner sehen homogen aus, während die gröberen häufig gewisse körnige Structur zeigen. In die Maschenfäden sind auch blaue Körnchen und Körner in grösserer oder geringerer Zahl eingestreut. Der Inhalt der Maschen erscheint meist ungefärbt, structurlos — abgesehen von rothgefärbten Stäbchen oder Körnern, — doch lässt sich bei intensiver Beleuchtung eine gewisse Körnung in den Maschenräumen hier und da wohl wahrnehmen. — Zellen mit einem derartigen Maschenwerk (Taf. VII, Fig. 1), erinnern an jene Abbildungen, welche bei Goldscheider u. Flatau in der citirten Arbeit, S. 62, sich finden. Nach Marinesco sind hier 2 Spinalganglienzellen von einem arsenvergifteten Hunde gezeichnet. Die Zelle A weist vollständigen Schwund der Nissl'schen Zellkörperchen auf, mit Erhaltensein des „Spongioplasma“; das letztere ist nicht gefärbt, zeigt breite Maschen, die Knotenpunkte sind sehr deutlich sichtbar. In der zweiten Ganglienzelle sind einige Zellkörperchen noch erhalten. Die Zwischensubstanz, die in schmalen Maschen auftritt, ist „mitgefärbt“. Marinesco ist der Ansicht, dass in diesen Zellen in Folge von vorgeschrittenem Schwund des Chromatins (Chromatolyse) die netzförmige Structur der Zwischensubstanz (d. Spongioplasma) zu Tage getreten ist.

So haben wir in unsern „vacuolisirten“ Zellen vielleicht solches Spongioplasma vor uns mit seinen Knotenpunkten, das „mitgefärbt“ wäre, was nach Nissl eine Zellveränderung schwerer Art bedeutend würde. Allerdings kommen bacilleninvadirte Zellen auch vor, in denen das Netz, wie die Knotenpunkte, nur ganz schwach gefärbt sind, und recht häufig lässt sich constatiren, dass in partiell vacuolisirten Zellen die an den unveränderten Zellabschnitt angrenzenden Knotenpunkte und Maschenfäden intensiver gefärbt sind, während die weiter peripher gelegenen die schwächste Färbung aufweisen können.

Es war nun interessant, zu prüfen, wie diese „Vacuolen“ oder das vielleicht anzunehmende „Spongioplasma“ zur Eosinfärbung sich verhalten würden. Methylenblau soll ja die Zwischensubstanz der Nervenzellen nicht, oder nur ganz minimal färben, diese aber durch Erythrosin, wie das dem Erythrosin nahe verwandte Eosin, zur Darstellung gebracht werden können. Zu diesem Zweck wird der mit Carbolfuchsin-Methylenblau gefärbte Schnitt, nachdem er in Wasser ausgewaschen, in Alcohol absolutus übertragen, dem conc. alkoholische Eosinlösung zugesetzt ist (4 Theile Alkohol auf 1 Theil Eosinlösung). Nach einer Färbung von 5—30—45 Secunden wird der Schnitt kurze Zeit in absolutem Alkohol ausgewaschen, dann in Xylol aufgehellt, in Canadabalsam eingeschlossen. In den in dieser Weise behandelten Schnitten fällt jetzt in einer Anzahl von Zellen, sowohl solchen mit, als ohne Vacuolenzeichnung, ein rosagefärbter, peripherer Saum auf. Hat das Eosin nur kurze Zeit eingewirkt, ist die Färbung wohl nur eine schwache, doch deutlich sichtbare. Auch die Substanz zwischen den blauen Zellkörperchen ist schwachrosa gefärbt. Kern, Kern-

körperchen, chromatische Elemente sind von blauer Farbe. Die vacuolisirten Partien sind entweder von dem Eosin nicht verändert worden, oder zeigen schwachrosa Färbung, wobei jedoch die Knotenpunkte, sowie Körner in den Maschenfäden die blaue Farbe behalten haben.

Bei längerer Dauer der Eosinwirkung (30—45 Minuten) finden wir den Kern rosa gefärbt, das Kernkörperchen erscheint blau, bis auf die kleinen Kernkörperchenvacuolen, die gleichfalls die rosa Farbe angenommen haben. Die chromatischen Elemente sehen blau aus, zeigen jedoch häufig einen Ton ins Violette, indem hier und da rosa gefärbte Stellen in ihnen sich erkennen lassen. Die Strassen der Zwischensubstanz erscheinen jetzt deutlicher rosa; die früher erwähnten, in die hellen Strassen eingesprengten spärlichen chromatischen körnigen Gebilde sind aber in blauer Farbe erkennbar. In dem peripheren Saum der Ganglienzellen fallen nun bei scharfer Beleuchtung und stärkster Vergrösserung feinste rosa gefärbte Körnchen auf, welche ein kaum noch sichtbares, in der gleichen Farbe tingirtes, engmaschiges Netz eingelagert enthält. Dieselbe feinkörnig-maschige Structur ist auch an dem Ursprungshügel des Axencylinders wahrzunehmen; schwierig zu erkennen ist sie an dem übrigen Theil des Zellleibs, welcher rosa Färbung aufweist. Das gelbe Pigment hat einen gelbrosa Farbenton erhalten. — An den Stellen der Vacuolisirung haben die groben Knotenpunkte die blaue Farbe behalten, oder sind violett gefärbt. Die Trabekel zeigen gleichfalls blaugefärbte Bestandteile; an einigen Stellen erscheinen sie violett, wie auch hier und da rosa gefärbte Trabekel vorkommen. Es fällt aber häufig eine rosa Färbung in der Nachbarschaft der blauen Gebilde auf — auch in den Zellen, welche Knotenpunkte, wie Trabekel in blauer Farbe zeigen — und lässt diese bei scharfer Beleuchtung auf feinste, rosa gefärbte Körnchen sich zurückführen, die in derselben engmaschigen Anordnung sich finden, wie wir sie für die Structur der Zwischensubstanz kennen gelernt haben.

Wir sehen also in den vacuolisirten Partien Bestandtheile, welche gemäss der Färbung durch Eosin und der feinkörnig-wabigen Structur als Zwischensubstanz anzusprechen sind. Die Knotenpunkte aber, wie Substanzportionen in den Trabekeln, welche die blaue Farbe behalten haben, zeigen das gleiche Verhalten, wie die chromatischen Zellkörperchen, — in ihnen haben wir weniger oder mehr veränderte chromatische Körperchen vor uns.

An den Präparaten, die mit Chromosmiumessigsäuregemisch fixirt wurden, können die geschilderten Structurverhältnisse der unveränderten sowohl, wie veränderten Ganglienzellen schöner und deutlicher erkannt, in einigem ergänzt werden. — Zunächst bemerken wir, dass auch bei in gewöhnlicher Weise mit wässriger Saffraninlösung gefärbten Schnitten die sogenannte „chromatische Zeichnung", wie sie in den Alkoholpräparaten die Nissl'sche Methylenblaumethode darstellt, in den Ganglienzellen wahrgenommen wird; besser jedoch ist das der Fall bei Anwendung der früher geschilderten Färbung mit concentrirter wässeriger Fuchsinlösung. Die chromatische Substanz tritt auch in den Chromosmiumessigsäurepräparaten in Form von gröberen und feineren Körnern auf, zwischen denen weniger gefärbte Bahnen der Zwischensubstanz sich finden. In letzteren sind auch eingesprengte chromatische Körnchen, sowie

feine Körner zu erkennen. Sieht man genauer die Zwischensubstanz auf die Structurverhältnisse sich an, so finden sich bei stärkster Vergrösserung und scharfer Beleuchtung die an den Alkoholpräparaten durch die Eosinfärbung gewonnenen Befunde bestätigt: ein feinstes engmaschiges, sehr schwach roth gefärbtes Netz enthält in seinen Netzpunkten feinste, etwas stärker tingirte Körnchen (Taf. VII, Fig. 2).

Die chromatischen Körnchen, deren Vorkommen in den helleren Bahnen wir soeben erwähnten, sind nun gleichfalls an dieses Netzwerk gebunden, indem hier und da die Stelle eines schwach roth gefärbten, „achromatischen" Körnchens von solch einem, ein wenig grösseren chromatischen Körnchen eingenommen wird. Auch andere chromatische Körner, grösser als die letztgenannten Körnchen, findet man im Zusammenhang mit dem zarten Maschenwerk. Von ihnen können wir aber häufig feststellen, dass sie nicht homogen, wie die kleinen Körnchen sind, sondern Complexe von solchen Körnchen darstellen. Endlich ist bei vielen der chromatischen Körperchen, die noch grösser sind, bis an die Grösse von Kernkörperchen der Ganglienzelle heranreichen, deutlich als zu dem Bestand eines grossen Kerns gehörig eine grössere Anzahl roth gefärbter kleiner Körner und chromatischer Körnchen zu unterscheiden. Sie stellen Complexe dar von kleinen Körnern der geschilderten Art, i. e. Körnchencomplexen, und chromatischen Einzelkörnchen. In einigen ist die Zahl der constituirenden Körnchen und Körner kleiner, in andern grösser. Es muss ferner bemerkt werden, dass es nicht bei allen Körnern mit der gleichen Deutlichkeit hervortritt, dass wir solche Complexe vor uns haben, sind doch die untersuchten Schnitte recht dick. Es fällt aber eine gewisse Regelmässigkeit in der Anordnung der kleinen Körner und Körnchen bei ihrer Zusammenlagerung zu den grossen chromatischen Körnern auf; die Einzelkörner liegen in gewissem gleichmässigen Abstand von einander. So kommen wir dahin, anzunehmen, dass bei der Bildung auch der grossen chromatischen Elemente die Zwischensubstanz betheiligt sei. Diese mag das Gerüst abgeben, in den Fäden, bzw. deren Durchschneidungspunkten mögen die kleinen Körner und Körnchen gelagert sein, wie wir das ja bei den Einzelkörnern und Körnchen auch gesehen haben. — Es ist nach dem Gesagten vielleicht zweckmässig, von 3 Arten der chromatischen Zellkörperchen in den Nervenzellen des Ganglion Gasseri zu sprechen: das homogene „chromatische Körnchen" zu unterscheiden von den „kleinen chromatischen Körnern", welche Complexe von Körnchen darstellen, und den „grossen chromatischen Körnern", zu deren Bestand sowohl kleine Körner, wie Körnchen gehören. — Wo in dem Zellenleib die chromatischen Bestandtheile weniger sich finden, bzw. vollständig fehlen, — am peripheren Saum der Zellen, dicht um den Kern bei vielen Zellen, desgleichen am Ursprungshügel des Axencylinders — tritt der feinkörnig-engmaschige Bau der Zwischensubstanz deutlicher zu Tage. Von dem Ursprungshügel setzt die gleiche Zeichnung in den Axencylinderfortsatz sich fort (Taf. VII, Fig. 2). Während am Ursprungshügel dort, wo er an den Zellleib angrenzt, noch vereinzelte chromatische Körner und Körnchen wahrgenommen werden, fehlen diese weiter zum Axencylinderfortsatz hin, wie in dem letzteren selbst. Auch im Axencylinderfortsatz können

die feinen achromatischen Körnchen in engmaschiger Netzanordnung unterschieden werden. Fibrillen sind weder in der Zwischensubstanz der Ganglienzelle, noch auch im Axencylinderfortsatz zuerkennen.

Hier an den Chromosmiumessigsäurepräparaten können wir auch an die Frage des Pigments näher herantreten. Schon am ungefärbten Schnitt und bei schwacher Vergrösserung fallen in vielen der Ganglienzellen schwärzliche Körner auf, die über die Zellen verstreut sich finden, oder in Haufen angeordnet sind. Sie nehmen einen grösseren oder kleineren Zellabschnitt ein, können fast die ganze Zelle occupiren. Besonders häufig treffen wir sie an einem Zellpol, doch werden sie auch an beiden Polen der Zelle gesehen, während die Mitte derselben von schwarzen Körnern frei bleibt. In einigen Zellen sind die Körnerhaufen dunkler, in anderen heller — dort sind die Körner dichter, hier weniger dicht gelagert. — Bei stärkerer Vergrösserung sieht man, dass die Grössenverhältnisse der pigmentirten Körner nicht überall die gleichen sind. Kleine Körner fallen auf, auch grössere; die letzteren aber erscheinen häufig nicht homogen, indem dunkle Stellen in ihnen differencirt werden können und weniger geschwärzte.

Wenden wir stärkste Vergrösserung an, so wird es deutlich, dass in den pigmentirten Ganglienzellen 3 Arten von geschwärzten Körnern zu unterscheiden sind, und zwar in den Körnerhaufen sowohl, wie bei den verstreut liegenden Körnern: Pigmentkörnchen, kleine und grosse Pigmentkörner (Taf. VII, Fig. 3a). Die Körnchen haben die kleinsten Dimensionen, sind homogen, stellen schwarze oder schwärzliche Pünktchen dar. Die kleinen Pigmentkörner übertreffen die Körnchen mehrfach an Grösse, scheinen auf den ersten Blick auch von homogener Beschaffenheit, doch bei scharfer Lampenbeleuchtung erkennen wir, bei dem einen Korn leichter, bei dem anderen schwieriger, dass sie aus kleinsten Körnchen zusammengesetzt sind; die Contouren der Körner sind daher häufig nicht kreisförmige, sondern wie gekerbt, gebuckelt. Die überwiegende Mehrzahl der pigmentirten Körner gehört zu den „grossen Körnern", die nicht selten fast die Grösse des Kernkörperchens der Ganglienzelle erreichen. Stellten die kleinen Pigmentkörner Complexe von Körnchen dar, so haben wir es bei den grossen Pigmentkörnern auch mit zusammengesetzten Gebilden zu thun. In den Bestand des grossen Pigmentskornes gehen kleine Körner sowohl, wie geschwärzte Körnchen ein, doch gehört zu ihm zumeist auch eine ungeschwärzte Parthie. Es giebt grosse Körner, bei denen die letztere einen überwiegenden Antheil des gesammten Korns ausmacht, nur wenige schwarze, schwärzliche Körnchen, oder 1, 2 kleine Körner treffen wir ausser diesen an. In anderen wieder ist die helle Substanzportion bis auf geringste Reste reducirt, die Körner erscheinen fast völlig schwarz; hier und dort gelingt es noch, lichtere Stellen im Korn zu entdecken oder man kann an den Rändern nur dunkle, kleine Körner, wie Körnchen differenziren, die darauf hinweisen, dass wir auch in dem grossen, stark geschwärzten Pigmentkorn kein homogenes Gebilde zu sehen haben.

Auch ausserhalb der Ganglienzellen treffen wir geschwärzte Körner an. Sie liegen — einzeln, oder des öfteren zu kleineren Haufen vereinigt — innerhalb der Zellkapsel, wie nach aussen von dieser; auch selbst in weiterer Entfernung

von den Ganglienzellen, im Bindegewebe, sowie zwischen den Nervenfasern, werden sie gesehen. Ein Theil derselben zeigt die gleiche Beschaffenheit, wie die pigmentirten Körner der Zellen, — es werden hier vorherrschend die stark geschwärzten Körner bemerkt, — ein anderer aber stellt grössere, kugelige, längliche Gebilde dar, wie sie in dieser Grösse in den Zellen nicht vorkommen. In den Schollen der letzteren Art können wir schwärzliche, hellere oder dunklere Maschenfäden unterscheiden, welche kleinere oder grössere rundliche, helle, auch graue Räume einschliessen. Den Maschenfäden sind mehr oder weniger reichlich schwarze Körnchen, auch kleine Körner eingelagert (Taf. VII, Fig. 3. b). Die Schollen werden auch häufig von schwarzen, körnigen Gebilden umlagert, welche den in den Ganglienzellen vorkommenden völlig gleichen.

Die Chemie des Pigments der Ganglienzellen betreffend, so hat Rosin, wie berichtet (S. 626 d. Arbeit), dasselbe für eine fettähnliche Substanz angesprochen. In seinem Aufsatz: „Ein Beitrag zur Lehre vom Bau der Ganglienzellen"[1]), spricht Rosin von einer „Fettsubstanz", und erschliesst dieses aus der Thatsache, dass die Ueberosmiumsäure in $^1/_2$ proc. bis $^1/_3$ proc. Lösung die Körner der Ganglienzelle schwärzt — in dieser Concentration der Ueberosmiumsäure soll ausschliesslich Fettsubstanz geschwärzt werden, — sowie ferner daraus, dass die Ueberosmiumsäure keine Schwarzfärbung der Pigmentkörner hervorbringt, wenn vorher mehrere Tage Aether eingewirkt hatte, was bei frischen Stücken von Hirn und Rückenmark sowohl, wie formolgehärteten sich herausstellte. Zum weiteren Erhärten seiner Behauptung von der Fettnatur des Ganglienzellenpigments hat der genannte Autor auch Färbungen mit Alkannatinctur und Cyanin vorgenommen, doch misslangen dieselben; die Farbstoffe erwiesen sich als nicht geeignet für das Centralnervensystem. Rosin verweist die Fettsubstanz unter die Lipochrome.

Ich wandte mich nun gleichfalls dieser Seite der Frage des Pigments zu, unterwarf Schnitte von Chromosmiumessigsäurepräparaten der Einwirkung von Aether, Xylol, Terpentin, Creosot, Chloroform und Nelkenöl. Von diesen Substanzen sollen die 4 ersteren osmirtes Fett lösen, während Chloroform und Nelkenöl dasselbe nicht zur Lösung bringen[2]). Als Object zu diesem Zweck wählte ich Schnitte vom Thalamus opticus derselben Section, weil im Sehhügel eine reichliche Pigmentation der Ganglienzellen auffiel, fast eine jede der grossen Zellen zahlreiche schwarze Körner aufwies. Das Pigment zeigt hier in seinen Einzelheiten keine auffälligen Unterschiede gegenüber dem in den Zellen des Ganglion Gasseri angetroffenen. Auch in den Nervenzellen des Thalamus opticus können wir schwarze, kleinste, homogene Körnchen erkennen, kleine Körner, welche Körnchengruppen gleichkommen, und grosse Körner, in denen Körnchen, wie kleine pigmentirte Körner zu Complexen vereinigt sind, doch häufig ausserdem ungeschwärzte Substanzportionen vorkommen, welche einen kleineren oder grösseren Theil des grossen Korns einnehmen.

1) Deutsche med. Wochenschr. No. 31. 1896. S. 495—497.

2) cf. Ledermann u. Ratkowsky, Die mikroskopische Technik im Dienste der Dermatologie. 1894. S. 46.

Die vom Thalamus opticus stammenden Schnitte von 8—10 μ Dicke werden durch Alkohol entwässert und darauf in die genannten Flüssigkeiten übertragen. welche theils bei Zimmertemperatur, theils im Brütofen von 14—72 Stunden zur Einwirkung gelangen. Alsdann wird ein Theil der Schnitte direct auf den Objecträger gebracht, in Xylolcanadabalsam eingeschlossen; ein anderer Theil, um eine spätere Einwirkung des Balsam auf die nachgebliebene Schwärzung auszuschliessen — (nach Ledermann und Ratkowsky[1]) lässt Xylolcanadabalsam, wenn auch nur sehr langsam, eine Entfärbung der Osmiumschwärzung eintreten) — wird in 96 proc. Alkohol gebracht, nach 5—10 Minuten in aq. dest. übertragen, und nach längerem Verweilen in demselben in Glycerin eingeschlossen. Das Deckglas wird mit Paraffin umgossen. In dieser Gestalt halten die Präparate sich gut, die Schwärzung bleibt unverändert.

Es erwies sich nun, dass in der That die unter den Lösungsmitteln osmirten Fettes aufgeführten Agentien eine Entfärbung der geschwärzten Pigmentmassen zu Wege gebracht hatten. Die stärkste Entfärbung war durch Aether bewirkt, der im Brutofen 3×24 Stunden eingewirkt hatte. Doch auch Aether bei Zimmertemperatur. Xylol und Terpentin hatten auffallende Abblassung verursacht; auch Creosot hatte entfärbt, jedoch in geringerem Grade, als die anderen Lösungsmittel. Durch Chloroform und Nelkenöl waren die geschwärzten Massen nicht verändert worden. Selbst an den Aetherpräparaten konnten aber bei Anwendung von Oelimmersion, ungeachtet der Entfärbung, die fast ungefärbten Körner und Körnergruppen noch erkannt werden. Wir sehen in den Zellen nicht etwa Lücken an den Stellen, wo die geschwärzten Massen sich befanden. Die früher geschwärzten, körnigen Gebilde haben die schwarze Farbe zwar verloren, können aber immer noch als solche differenzirt werden, ein Umstand, der dafür spricht, dass wir es bei dem Pigment der Ganglienzellen nicht mit abgelagerten Fettkörnchen oder Fetttröpfchen zu thun haben. Diese wären aufgelöst worden, hätten entsprechende Lücken im Zellprotoplasma ergeben. Hier aber ist den körnigen Gebilden die Substanz, welche mit der Ueberosmiumsäure sich schwärzte, entzogen worden, die Körner selbst bestehen in der Zelle fort.

Wir kehren zu den Präparaten des Ganglion Gasseri zurück. Wenn wir uns bei scharfer Lampenbeleuchtung die fuchsingefärbten Schnitte auf ihr Ganglienzellenpigment hin ansehen, so erkennen wir in der That alsbald, dass das Pigment nichts Fremdartiges darstellt, welches von aussen als solches in die Zelle abgelagert wäre, — der Vorgang der sogenannten Pigmentation spielt an den chromatischen Zellkörperchen sich ab, ist an diese gebunden. Das Pigment geht durch Umwandlung von Bestandtheilen der Nissl'schen Zellkörperchen hervor. Bestandtheile dieser sind soweit verändert worden, dass sie durch Fuchsin nicht mehr gefärbt, dagegen durch Ueberosmiumsäure geschwärzt werden.

Im Einzelnen stellen wir zunächst fest, dass die in den ungefärbten Schnitten grau bis schwarz erscheinenden körnigen Gebilde auch hier in den

---

1) l. c. S. 46.

fuchsingefärbten Schnitten als solche sich präsentiren, sie der Fuchsinfärbung widerstanden haben (desgleichen haben Methylenblau wie Saffranin sie nicht zu färben vermocht).

Des Weiteren constatieren wir: Die kleinen homogenen schwarzen Körnchen sind von gleicher Grösse, wie die chromatischen Körnchen des Zellleibes (Taf. VII, Fig. 4). Die kleinen Pigmentkörner, an Grösse den kleinen chromatischen Körnern entsprechend, haben im fuchsingefärbten Schnitt nicht selten neben dem schwarzen einen rothen Farbenton aufzuweisen: es kommen ausser den osmiumgeschwärzten Theilchen noch solche in jenen Körnern vor, die durch Fuchsin gefärbt worden sind. Andere Körner sind völlig geschwärzt. Auch sieht man roth gefärbte chromatische kleine Körner, zu deren Bestand nur ein schwarzes Körnchen gehört. In den letzteren haben wir die Anfangsstadien der Pigmentumwandlung des kleinen chromatischen Korns zu sehen, während die völlig geschwärzten Körner das Endstadium darstellen. Bei den grossen Pigmentkörnern aber ist die helle Substanzpartie des ungefärbten Schnittes durch Fuchsin roth gefärbt, und lässt hier deutlicher, dort weniger deutlich erkennen, dass sie aus rothen Körnern und Körnchen zusammengesetzt ist. Das gesammte Korn entspricht einem grossen chromatischen Korn, aus dessen Bestand einige Körnchen, beziehungsweise Körner nunmehr schwarz gefärbt erscheinen. Wir sehen grosse chromatische Körner, in denen nur wenige schwarze Gebilde angetroffen werden, neben solchen, die ein Ueberwiegen der geschwärzten Theile erkennen lassen; sehen auch völlig geschwärzte grosse Körner.

Auch in den fuchsingefärbten Schnitten von Chromosmiumessigsäurepräparaten fällt auf, dass in den vacuolisirten Zellen die Vacuolen häufig winkelig begrenzte Räume darstellen (Taf. VII, Fig. 5). Die Trabekel des Maschenwerks bestehen aus Zwischensubstanz, chromatischen Körnchen, unveränderten, wie bereits mehr oder weniger veränderten kleinen und grossen chromatischen Körnern. Auch an den Netzpunkten finden wir die gleichen Bestandtheile, doch kommen hier überwiegend die grossen chromatischen Körner vor. Die letzteren sind jedoch zumeist nicht mehr von der früheren Beschaffenheit. Der Bestand an kleinen Körnern und Körnchen, welche das grosse Korn zusammensetzen, ist mehr oder weniger gelichtet. Helle Stellen treffen wir nun in dem Korn an, ja auch solche Netzpunkte kommen vor, in denen nur ein, zwei kleine Körner, wenige Körnchen gesehen werden, deren Anordnung jedoch nicht verkennen lässt, dass sie Reste eines grossen chromatischen Korns darstellen. In den stärker gelichteten Körnern wird jetzt häufig ein feines Netz sichtbar, schwach gefärbt, mit feinsten achromatischen Körnchen versehen, — die Zwischensubstanz, die das Gerüst zum Aufbau des grossen chromatischen Korns abgab.

Während nun in den meisten der in dieser Weise von Körnchen, Körnerresiduen, Körnern und feinmaschiger Zwischensubstanz umgrenzten ungefärbten Räume eine Structur nicht mehr erkannt werden kann, — Bacillen und Bacillenkörner wurden allerdings nicht selten in ihnen wahrgenommen, — sieht man in derselben Zelle ähnliche Räume, welche von feinen Maschen ganz schwach

gefärbter Zwischensubstanz durchzogen werden, hier und da neben den achromatischen auch chromatische körnige Bestandtheile, auch Bacillen aufweisen. In einigen Zellen haben ungefärbte Räume allerdings auch rundliche, kreisrunde Begrenzungen.

Ein Urtheil über den Vorgang, der in der Ganglienzelle im Anschluss an die Invasion der Leprabacillen sich abspielt, gewinnen wir am besten an solchen Zellen, in denen nur ganz circumscripte Herde angetroffen werden. Man findet nämlich neben bacilleninvadirten Zellen, die völlig zerstört sind, auch bacillenhaltige, welche kaum eine Abweichung von der Norm bieten, und wieder Zellen, in denen in der Nachbarschaft der Bacillen nur kleine Herde Aenderungen der Zellstructur offenbaren. Solche circumscripte Herde inmitten unveränderter Zellsubstanz sind an der Peripherie der Zelle, wie auch in nächster Nähe des Kerns, auch zu mehreren in einer Zelle, nicht selten zu entdecken. Wir erkennen in ihnen zunächst, dass sie heller sind, als die benachbarten Zellpartien. Bei starker Vergrösserung werden wir gewahr, dass die Zahl der chromatischen Körner sowohl, wie Körnchen hier geringer ist, im Vergleich zu denen, die ein gleich grosser unveränderter Abschnitt der Zelle aufweist (Taf. VII, Fig. 6). Während aber einige Körner und Körnchen völlig geschwunden sind, erscheinen andere chromatische Körperchen nur in ihrem Bestand an körnigen Substanzen vermindert, was in der Hauptsache für die grossen chromatischen Körner Geltung hat, welche nun von hellen Stellen durchsetzt sind. Ja, es kann Mühe machen hier und da die Conturen des grossen chromatischen Korns aus den Residuen noch zu erkennen. Die Zwischensubstanz an der Herdstelle färbt sich schwächer, zeigt doch noch die feinen Körnchen in bekannter engmaschiger Anordnung. Dann kommen Maschenfäden und Körnchen der Zwischensubstanz auch zum Schwund; hier und da sieht man kleinste Stellen, in denen weder chromatische, noch achromatisehe Substanz erkannt, noch sonst welche Structur wahrgenommen werden kann, — abgesehen etwa yon Bacillen oder Bacillenkörnern.

Der geschilderte Process nimmt an der Herdstelle zu, dehnt auch auf die Nachbarschaft sich aus; eine grössere Anzahl von chromatischen Körnern ist befallen worden, zahlreicher finden sich die structurlosen Stellen, die auch grösser geworden sind; von der Zellsubstanz, welche benachbarte structurlose Räume trennte, schwindet mehr und mehr, — das Bild scharf conturirter runder Vacuolen ist jedoch nicht vorhanden. Später durchzieht einen grösseren Theil der Zelle, nicht selten den ganzen Zellleib ein Gerüst von gröberen oder feineren Trabekeln, welche achromatische Substanz sowohl, wie chromatische Bestandtheile aufweisen, kleinere, grössere Räume umschliessen, die von der Structur der Ganglienzelle nichts mehr offenbaren (Taf. VII, Fig. 5). Meist zeigen dieselben ganz unregelmässige Conturen, auch wenn sie nach Schwund einer grösseren Anzahl benachbarter Trabekel grössere Dimensionen angenommen haben, doch trifft man unter ihnen auch solche mit rundlichen, ja kreisrunden Begrenzungen an. Leprabacillen finden sich in der Substanz der Trabekel sowohl, wie in den von ihnen umschlossenen Räumen.

Ganglienzellen, in denen ein höherer Grad der geschilderten Degeneration Platz gegriffen, zeigen häufig Kernmangel. Wo ein Zellkern sich noch findet,

ist er meist excentrisch gelegen und wird in dem noch erhaltenen Zelltheil erkannt. Die excentrische Lage kann soweit gehen, dass der Kern an einer Stelle die Begrenzung der Zelle abgiebt. — In hochgradig veränderten kernlosen Zellen ist jedoch nicht immer eine Verminderung des Zellvolumens vorhanden, können die Zellconturen relativ unverändert sein. In andern sehen wir kleinere und grössere Defecte an der Peripherie: nach Schwund von Trabekeln der Peripherie sind unregelmässige, rundliche Einbuchtungen des degenerirten Zellleibes nun vorhanden, in welche nicht selten Zellen des Endothels eingewuchert sind. Hand in Hand mit der Zerstörung der Ganglienzellen geht eine Wucherung des Endothels der Zellkapsel; wenn die Zerstörung von der Zelle nur geringste Rudimente hinterlässt, sehen wir den Raum, den früher die Ganglienzelle einnahm, von gewucherten Endothelzellen völlig erfüllt (Taf. VII, Fig. 1).

Der geschilderte Vorgang der Degeneration spielt aber an unpigmentirten Nervenzellen, wie pigmentirten sich ab. Es fällt nicht gerade auf, dass die letzteren in höherem Grade von den Bacillen befallen werden. In pigmentirten Zellen, welche Bacillen führen, gewinnt man allerdings häufig den Eindruck, als ob an der Stelle des Pigments die Degeneration schneller sich ausbreite, als in der unpigmentirten Zelle, indem kleine Herde hier seltener angetroffen werden. Doch kommen auch Ganglienzellen vor, in denen der Pigmenthaufen noch wohl erhalten ist, oder nur die ersten Spuren von Veränderung erkennen lässt, während im übrigen Zellleib der zerstörende Process bereits stärker vorgeschritten ist. Im Einzelnen stimmen die Veränderungen, die der pigmentführende Zellabschnitt bei der Invasion der Leprabacillen in denselben erleidet, mit jenen überein, welche wir für die unpigmentirte Zelle beschrieben haben. Auch an den Pigmentkörnern findet ein Schwinden der körnigen Bestandtheile statt, der rothen sowohl, wie geschwärzten; auch die achromatische Substanz schwindet, kleinste structurlose vacuolenähnliche Stellen treten auf, diese vergrössern sich u. s. w. Es resultirt später das gleiche Bild, welches die unpigmentirte Zelle darbietet. Bei stark vorgeschrittener Degeneration lassen nur ganz vereinzelte Körner mit geschwärzten Bestandtheilen noch erkennen, dass vor der Invasion der Bacillen Pigment vorhanden war.

Von Kernveränderungen in den bacillenführenden Ganglienzellen fällt ausser der erwähnten, nicht selten anzutreffenden, excentrischen Lagerung des Kerns, häufig ein Bucklig-Unregelmässigwerden der Kerncontouren auf. Gleichzeitig wird zwischen Kern und Zellleib jetzt eine kleinere oder grössere, helle Zone bemerkbar, die allseitig den Kern umgiebt. In diesem hellen Bezirk können jedoch hier und da feine Fäden der Zwischensubstanz mit den achromatischen, auch vereinzelten chromatischen Körnchen erkannt werden. Der gebuckelte Kern ist von tiefdunkelrother Farbe oder heller, das Kernkörperchen scharf oder schwächer gefärbt; der Zellleib, tiefdunkel oder heller gefärbt, zeigt mehr oder weniger von den im Anschluss an das Eindringen der Bacillen sich einstellenden, geschilderten Veränderungen. In einigen Zellen sehen wir nur unregelmässig gekerbte Klümpchen ohne Kernkörperchen. Des weiteren werden in bacilleninvadirten Zellen schwachtingirte Kerne mit schwachgefärbten Kernkörperchen wahrgenommen. In anderen Ganglienzellen, welche Leprabacillen enthalten, weist der

Kern im Innern helle Stellen auf, kleiner oder grösser, an welchen die Körner und Körnchen, die im normalen Kern in den Fäden eines Netzes gesehen werden, fehlen. Wir sehen sehr selten auch die Degeneration des Zellleibes direct auf den Kern übergreifen. In hochgradig veränderten Nervenzellen fehlt der Kern häufig, doch sieht man auch schwer zerstörte Zellen, in welchen der — im erhaltenen Zellabschnitt sichtbare — Kern keine Abweichung von der Norm offenbart. — Gebuckelte, dunkeltingirte Kerne, schwache Kernfärbung, das Auftreten von hellen, structurlosen Stellen im Kerninnern, werden übrigens in bacillenfreien Zellen auch wahrgenommen. Desgleichen wird Wucherung des Endothels in gewissem Grade um Zellen auch angetroffen, die von den Bacillen verschont sind. — Die bacillenfreien Zellen sind pigmentirt oder unpigmentirt, sind häufig tiefdunkel gefärbt, an den chromatischen Zellkörperchen wird — auch in Alkoholmethylenblaupräparaten — hier und da eine Verminderung der körnigen Bestandtheile erkannt. An den Kernkörperchen fällt bei einer grossen Zahl von Ganglienzellen auf, dass sie nicht nur 2, 3 der sogenannten Kernkörperchenvacuolen zeigen, sondern bei scharfer Beleuchtung völlig von solchen helleren, rundlichen Stellen durchsetzt scheinen. Wir sehen hier und da auch Nucleoli, welche eine deutliche Netzstructur zeigen und in die Knotenpunkte eingesprengte Körnchen (Taf. VII, Fig. 7).

Bereits am ungefärbten Schnitt fielen geschwärzte Körner ausserhalb der Ganglienzellen auf, die das Aussehen der Zellenpigmentkörner darboten. Am fuchsingefärbten Schnitt wird das Uebereinstimmende jener Körner mit den Pigmentkörnern noch deutlicher durch den Umstand, dass sie häufig ausser den geschwärzten Bestandtheilen auch rothe Körnchen und Körner als zu ihrem Bestand gehörig erkennen lassen. Rothe, körnige Bestandtheile werden auch an den schwarzen Schollen mit maschigem Gefüge wahrgenommen. Wir sehen ausserhalb der Ganglienzellen verstreut liegend auch chromatische Körner, unverändert oder in mehr oder weniger veränderter Form.

An den fuchsingefärbten Schnitten von Chromosmiumessigsäurepräparaten erkennen wir des weiteren, dass, während die Mehrzahl der markhaltigen Nervenfasern rothgefärbtes Mark zeigt, doch Nervenfasern vorkommen, bei denen das Mark grau, ja schwarz gefärbt ist. In einigen der letzteren wird ein gutgefärbter oder schwachgefärbter Axencylinder wahrgenommen; bei höheren Graden der Schwärzung des Nervenmarks finden wir entweder keinen Axencylinder mehr, oder nur spärliche, rothgefärbte Reste desselben. Die Nervenfasern, deren Mark eine gewisse Schwärzung aufweist, sind nicht selten anzutreffen, viel seltener finden sich jene mit intensiver Markschwärzung, die einen Axencylinderfortsatz nicht mehr erkennen lassen. Der ungefärbte Schnitt zeigt die gleichen Markschwärzungen, wie der gefärbte.

Wo Ziehl-Neelsen'sche Färbung bei den Chromosmiumessigsäureschnitten zur Anwendung kam, das Carbolfuchsin längere Zeit eingewirkt hatte, nehmen die schwarzen Körnchen und Körner in den Ganglienzellen, wie ausserhalb derselben, die durch concentrirte Fuchsinlösung nicht zu färben waren, eine röthliche Färbung an, die chromatischen Substanzen sind blau gefärbt.

Die von Sudakewitsch betonten auffallenden Verhältnisse bezüglich der Grösse der Ganglienzellen, wonach sehr grosse und auch sehr kleine Zellen in den Gasser'schen Ganglien bei der Lepra sich finden sollen, kann ich nicht bestätigen. Uebrigens gibt Lenhossek bedeutende Schwankungen in der Grösse auch für die normalen Spinalganglienzellen an[1]) (25—120 μ des grössten Durchmessers).

Bei den Alkoholpräparaten fällt auf, dass die Ganglienzellen, bacillenführende, wie bacillenfreie, häufig der Kapsel nicht vollständig anliegen, sondern zwischen Zelle und Kapsel ein freier Raum sich bemerkbar macht; in den Schnitten aus Chromosmiumessigsäure ist dieses weit weniger der Fall.

Die von Babes und Kalindero in Carbolfuchsin-Methylenblau gefärbten Schnitten aus Alkoholpräparaten beschriebenen rothen Körperchen in der Umgebung des Kernkörperchens der Ganglienzellen sind häufig zu sehen, und zwar in gesunden, wie bacilleninvadirten Zellen.

Betreffend die Leprabacillen stimme ich mit Babes überein, der gut erhaltene Stäbchen, wie auch Körner in wenig veränderten Zellen beschreibt, beide Formen auch in hochgradig degenerirten Zellen findet. Nirgends haben in den Ganglienzellen die Bacillen die Anordnung zu Globi, wie das in der Haut und anderen Organen der Fall ist. Gerade die von Babes hervorgehobene Form des Bacillus in den Nervenzellen, dass das rothgefärbte Stäbchen durch helle Stellen unterbrochen wird, findet sich oft in meinen Präparaten, doch sieht man auch ganz gleichmässig gefärbte Bacillen. In den ungefärbten Schnitten aus Chromosmiumessigsäure können wir die Bacillen als schwarze Stäbchen erkennen, die seltener homogen sind, häufig ungefärbte Stellen im Stäbchen aufweisen; auch schwarze Körner, entsprechend den carbolfuchsingefärbten Bacillenkörnern, kommen vor. — Ausserhalb der Ganglienzellen, beziehungsweise Ganglienzellenrudimente werden Leprabacillen unvergleichlich viel seltener angetroffen. In Taf. VII, Fig. 8 bilde ich eine bacillenführende Stelle im Bindegewebe des Ganglion Gasseri ab.

Das Bindegewebe des ganzen Ganglion ist gewuchert. In den Wänden einiger Blutgefässe werden osmiumgeschwärzte Massen wahrgenommen. Die Wände der Blutgefässe sind nicht selten verdickt.

---

1) Goldscheider u. Flatau, l. c., S. 27.

(Schluss folgt!)

XX.

Amyotrophische Lateralsklerose combinirt mit multiplen Hirncysticerken.

Von

Professor E. Meyer
in Königsberg i. Pr.

(Hierzu Tafel VIII u. IX.)

Zur Veröffentlichung des vorliegenden Falles veranlasst mich einmal die eigenartige Lagerung der Cysticerken, vor allem aber die Besonderheit der Gefässveränderungen bei der amyotrophischen Lateralsklerose.

Es handelt sich um eine Kranke, deren Untersuchung, allerdings erst kurz vor dem Tode, mir durch die Liebenswürdigkeit des Arztes des hiesigen Siechenhauses, Herrn Dr. Rupp, ermöglicht war, die aber vorher längere Zeit in der hiesigen medizinischen Klinik beobachtet ist, deren Krankengeschichte mir Herr Geheimrath Lichtheim in gewohnter Liebenswürdigkeit zur Verfügung gestellt hat, und die ich in Folgendem in ihren Hauptzügen wiedergebe.

Amalie P., 1840 geboren, Heredität negirt, früher nie schwer krank.

Anfang Juli 1903 Zittern in den Armen und Händen, rechts mehr wie links; im September 1903 grosse Schwäche und Steifigkeit in den Beinen, Unmöglichkeit zu gehen und zu stehen; allmählich dieselbe Schwäche und Steifigkeit in den oberen Extremitäten, rechts mehr als links, zugleich Flimmern in den Armmuskeln. Finger der rechten Hand nicht mehr streckbar. Bewegungen im Ellenbogen- und Schultergelenk immer mehr beschränkt; Glieder sollen bis jetzt nicht besonders abgemagert sein, anfangs keine Schmerzen, seit Ende October 1903 in der Umgebung des rechten Ellenbogengelenks reissende Schmerzen. Kein Kopfschmerz, kein Fieber. Appetit gut. Blase und Mastdarm ungestört.

17. December 1903 Aufnahme in die hiesige medicinische Klinik. Die körperliche Untersuchung ergab: mässiger Ernährungszustand. Innere Or-

gane ohne Besonderheiten, ebenso Sprache und Sensorium. R. L. sehr träge, R. C. ebenfalls. Hirnnerven im übrigen frei.

Motilität: Spastische Parese beider Arme, links mehr als rechts, geringe Atrophie der Musculatur daselbst, am stärksten an den Händen, die in Krallenhand- Stellung stehen.

Electrisch: Muskeln des Thenars beiderseits faradisch nicht erregbar, galvanisch: An.S.Z. stärker als K.S.Z. Zuckungen im Allgemeinen etwas langsam.

In der Ruhe eine Art langsames Schütteln in Form rhythmischer Bewegungen der Unterarme und Hände, die bei Unterstützung aufhören und anscheinend hervorgerufen sind durch rhythmische Contraction der Muskeln. In der Musculatur des Rumpfes fasciculäre Zuckungen, sonst keine Besonderheiten; active und passive Bewegungen in den Beinen möglich, aber deutliche Spasmen daselbst, keine Ataxie, Sensibilität ungestört. Abdominal- und Plantar-Reflexe +, Babinski —, Kniephänomene gesteigert, Achillessehnen-Phänomene vorhanden, kein Clonus. Reflexe der o. E. o. E. +, Gang spastisch-paretisch, droht zu fallen, deutliche Pro- und Retropulsion, kein Romberg.

In den nächsten Monaten nahm die Schwäche der Arme immermehr zu, es fand sich starke Rigidität im Ellenbogen- und Schultergelenk, gleichzeitig zunehmende Atrophie, speciell der Handmusculatur.

30. Januar 1904. Electrische Untersuchung ergiebt an den Muskeln der Unterarme und der Hände faradisch starke Herabsetzung, theilweise völliges Aufgehobensein, galvanisch Herabsetzung und speciell am Daumen- und Kleinfingerballen und Interossei Ea. R.

22. Februar 1904. An der Rumpf-Musculatur und der der Beine keine Störung der electrischen Reaction, beiderseits Babinski. Pat. kann nicht mehr gehen und stehen, sehr starke Spasmen in den Beinen.

14. März 1904. Sprache etwas langsam, monoton, keine Articulationsstörung.

Muscul. cucullaris rechterseits kaum, links etwas besser beweglich, speciell in den oberen Partieen. Linke Schulter steht etwas höher als die rechte, lebhaftes Muskelwogen im Cucullaris beiderseits, Sternocleidomastoideus normal; die übrigen Hirnnerven, speciell der Hypoglossus zeigen in ihrem Gebiet keine Störung.

23. März 1904. Entlassen.

In der letzten Zeit vor ihrem Tode (December 1905) befand sich Pat. im Siechenhause. Sie soll dort in den letzten Wochen, ohne erkennbaren Grund, viel geschrieen haben, konnte nicht mehr sprechen, Gehen und Stehen unmöglich, verschluckte sich häufig, geistig schien sie auch gestört zu sein.

7. December 1905. Schwer benommen, Trachealrasseln. R. L. 0. Starke Atrophie der Arm- und Hand-Musculatur beiderseits. Reflexe der o. E. o. E. nicht auslösbar, spastische Parese beider Beine. Knie- und Achillessehnen-Phänomene beiderseits gesteigert, beiderseits Patellar- und Fussclonus, ebenso Babinski.

8. December. Exitus letalis.

Die Section, die sich auf Gehirn und Rückenmark beschränken musste, ergab folgendes:

Die Dura mit Pia verklebt, aber ziemlich leicht lösbar, Flüssigkeit blutig gefärbt. Dura: Aussenfläche und besonders Innenfläche zeigt röthlich-braune, feine, häutige Auflagerungen.

Auf der Innenfläche der Dura sitzen beiderseits mehrere (6—8 etwa) warzenartige oder polypenartige Bildungen, erstere zum Theil breit aufsitzend mit unregelmässigen Grundformen, die grösste eine Fläche von 5 Pfennigstückgrösse bedeckend, die meisten erheblich weniger (Fig. 1).

Dabei erheben sich selbst die grossen nur wenige Millimeter (4—5) über die Grundfläche.

Die Oberfläche dieser erstgenannten Gebilde erscheint unregelmässig fein höckerig, an einzelnen besteht sie ganz aus feingekörnten, graugelblichen, weichen Massen, die an Gehirnsubstanz sehr erinnern. An anderen, den grösseren speciell, ist ein Theil der Oberfläche von diesen feinen höckerigen, grauen Massen gebildet, während der andere Theil glatt, grauweiss und derber erscheint. Auf dem Durchschnitt sieht man nach aussen eine Art Ring, von der graugelblichen höckerigen, weichen Substanz gebildet, die locker aufsitzend, gewissermassen aufgeklebt erscheint auf eine feste graue Membran, die wieder einen rundlichen, glasig-grauen Körper von derber elastischer Consistenz mit gelben Flecken darin einschliesst.

Wenden wir uns zu den ausgesprochen polypösen Gebilden, so sind dieselben sehr klein, in ihrer ganzen Länge $2\,^1/_2$—4 mm; der Stiel erscheint ganz fein, der eigentliche polypöse Theil stecknadelknopfgross und etwas darüber. Die Farbe des Stiels ist grau, ebenso die des Kopfes, der zum grossen Theil von einem weissgelblichen, kreidigen, runden Art Knopf eingenommen wird. Die Oberfläche bildet vielfach eine Art Haube, die wieder aus graugelblicher, gehöckerter, weicher Substanz, wie sie oben beschrieben ist, besteht. Den warzenartigen Bildungen ähnlich finden sich mehrfach Einlagerungen in der Pia der Convexität.

An der Hirnoberfläche tritt im oberen Drittel der Centralwindungen linkerseits eine wallnussgrosse Blase mit dünnflüssigem Inhalt hervor; dieselbe hat die beiden Centralwindungen auseinander gedrängt und besonders die hintere Centralwindung verschoben, indem sie unter dieselbe weithineingeht. Der Boden des Hohlraums zeigt rippenartige Erhebungen, die aus Gehirnsubstanz bestehen. Die Wand ist dünn, die darin enthaltene Flüssigkeit klar, leicht gelblich gefärbt; in derselben schwimmt eine grosse Cysticerkenblase mit verkalktem Kopf. Auf einem Durchschnitt der Rinde der hinteren Centralwindungen in dieser Gegend erscheint dieselbe sehr schmal, speciell an der der Blase anliegenden Stelle ist sie fast völlig geschwunden.

Im Innern des Gehirns, in den Ventrikeln, am Kleinhirn etc. finden sich keine Cysticerken, nur auf einem Schnitt durch eine andere Stelle der Centralwindungen sieht man, etwas von der Rinde entfernt, eine linsengrosse, grauweissliche Einlagerung, die ebenfalls einem Cysticercus entspricht. Das Ependym der Ventrikel ist frei von Granulationen und sonstigen Veränderungen. An den basalen Gefässen des Gehirns makroskopisch nichts Wesentliches.

Rückenmark zeigt makroskopisch graue Verfärbung in beiden Seitensträngen, im übrigen nichts Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung: Die kleinen Einlagerungen in der Pia, wie die warzen- oder zottenartigen Anhänge der Dura, erweisen sich, — wofür ja schon die makroskopische Betrachtung sprach — als verkalkte Cysticerken, wobei bald deutliche Theile der Cysticerken noch nachweisbar, bald nur nekrotische Massen vorhanden sind. Nehmen wir für erstere als Paradigma den Cysticercus, dessen Durchschnitt, mit Haematoxylin- van Gieson gefärbt, unsere Fig. 2 darstellt, so sehen wir auf der derbfaserigen, am stärksten roth gefärbten Dura breit aufsitzend die Kapsel des Cysticercus, die aus etwas weniger derbem, auch faserigem Gewebe besteht. In ihr befindet sich eingeschlossen eine nekrotische Masse mit Kalkkugeln, in der nun (noch deutlicher an anderen Schnitten) Saugnäpfe sowie mit van Gieson gelb gefärbte Haken unverkennbar hervortreten. Die Abbildung zeigt uns sehr deutlich, dass die Cysticerkenmembran an der von der Dura abgewandten Seite von einer kernreicheren, dünnen, feinfädigen Schicht fast ganz überzogen wird, die sie trennt von einem anderen Gewebe, das mit van Gieson schwach gelb gefärbt erscheint, und in das von der Cysticerkenmembran fingerförmige Zapfen und Vorsprünge hineindringen.

Dies gelbgefärbte Gewebe deckt diese Vorsprünge wie eine Kappe. Es entspricht der eigenthümlichen, graugelblichen, leicht höckerigen Substanz von weicher Beschaffenheit, die bei der makroskopischen Betrachtung schon als eine Art Ueberzug der jetzt als Cysticerken erkannten Gebilde imponirte. Es ist, — wie die Färbung mit Thionin und Weigert erkennen lässt — Gehirnsubtanz Wir sehen in ihr Ganglienzellen mit Nissl'schen Granula und markhaltige Nervenfasern.

Die eben beschriebene Anordnung bieten, wie gesagt, alle diese, verkalkten Cysticerken entsprechende Gebilde: Central nekrotische Massen mit Verkalkung und mehr weniger deutlichen Resten der Cysticerken, die von einer verflochtenen, aus derben Fasern bestehenden Membran mit wenig Kernen umschlossen sind, an deren Innenfläche — also zunächst dem abgestorbenen Cysticercus — grosse, zuweilen stark pigmentirte Fremdkörperriesenzellen, bald mehr, bald weniger zahlreich, liegen. Dann folgt ein, die ganze Cysticerkenmembran umgebendes feinmaschiges, stark infiltrirtes Gewebe, das jedenfalls zum Theil der Pia entspricht, und das nach aussen hin, so weit es nicht an Hirnsubstanz anstösst, in eine bindegewebige, derbe, mässig infiltrirte Substanz übergeht. Die die Pia infiltrirenden Zellen sind zahlreiche Lymphocyten, Plasmazellen(der Beschreibung von Marschalkó's entsprechend), sowie Mastzellen. Die Plasmazellen sind, zumal zunächst der Gehirnsubstanz, oft in Reihen angeordnet.

Wenn wir nun noch auf die den Cysticerken anhaftende Gehirnsubstanz eingehen, so ist dieselbe zunächst den Cysticerken resp. der infiltrirten Pia zum Theil mehr faserig umgewandelt; ihre Schichtung erscheint undeutlich, während am freien Rande keine Veränderungen sich finden, speciell keine Verdickung oder dgl. Der freie Rand ist nicht glatt, sondern unregelmässig, wie eingerissen.

Rückenmark: Weigert'sche, resp. Weigert-Pal'sche Markscheidenfärbung: Im Halsmark in den Seitensträngen grosses Degenerationsfeld, das

vorwiegend die Pyramiden-Seiten-Strangbahnen umfasst, aber auch darüber hinaus nach innen hin einen Theil der seitlichen Grenzschicht der grauen Substanz ergriffen hat, und auch die Vorderseitenstranggrundbündel und der Fasciculus anterior lateralis erscheinen mitbetheiligt. Ferner sehen wir deutliche Degeneration in den Pyramiden-Vordersträngen. Der gleiche Befund ergiebt sich im Brustmark und im Lendentheil, doch ist dort die Degeneration auf die Pyramiden-Seitenstrang-Bahnen fast ausschliesslich beschränkt. Wir finden übrigens überall nicht völligen Schwund der Nervenfasern, sondern es sind eine gewisse Anzahl erhalten. Mit van Gieson sehen wir in den degenerirten Partieen kleine, frischere Herde. Marchi: In den Pyramiden-Seitensträngen, wie in den Pyramiden-Vordersträngen deutliche Schwarztüpfelung im Bereich der alten Degeneration, etwas auch im Fasciculus anterior lateralis. Um die Gefässe besonders dichte Schwarztüpfelung.

Thioninfärbung (Härtung mit Formol-Müller): Die Ganglienzellen der Vorderhörner (vgl. Fig. 3) erscheinen im Halsmark an Zahl verringert und fast alle stark verändert, sie sind meist nicht mehr polygonal, sondern rundlich, länglich, haben auch eckige und zackige, wie ausgefetzte Form angenommen; in vielen fehlt der Kern. Im ganzen erscheinen sie erheblich verkleinert. Was die Nissl'schen Granula anbetrifft, so finden wir in einzelnen Zellen Reste derselben in Form kleiner bläulicher Körnchen, während manche ganz kleine Zellen nur noch sehr viel braungelbes, feinkörniges Pigment enthalten, und andere wieder völlig aufgehellt sind und wie Schatten erscheinen. Im Brustmark sind die Veränderungen an den Vorderhornzellen ähnlich, wenn auch etwas weniger stark, ebenso im Lendenmark. Die Zellen der Clarke'schen Säule scheinen nicht wesentlich erkrankt zu sein. Die Glia zeigt in den degenerirten Partieen grosse Gliazellen mit mächtigem Leib und vielen Ausläufern.

Die Pia des Rückenmarkes ist stellenweise mit Lymphocyten mässig infiltrirt. Plasmazellen finden sich nicht in ihr.

Die Gefässe des Rückenmarkes sind zahlreicher als in der Norm, vielfach mit Blut reichlich gefüllt. Es lassen sich 2 verschiedene Arten der Veränderung an ihnen erkennen (s. Fig. 4—7). Einmal sehen wir eine Verdickung der Gefässwände, speciell der Media und auch der Intima, und eine Umwandlung derselben in eine glasige, leicht gestreifte Masse, die mit Thionin blass, mit ganz leichtem blauen Schimmer, erscheint. Dabei ist die Gefässwand oft geschlängelt, wie gewunden, zeigt Ein- und Ausbuchtungen; die Verdickung ist eine an sich gleichmässige, aber an den verschiedenen Gefässen verschieden stark. Die zweite Veränderung besteht in einer Anhäufung zelliger Elemente, vorwiegend in der Adventitia oder etwas nach aussen von ihr, zuweilen in einem Raum, der als perivasculärer Lymphraum imponirt (Fig. 6). Unter den infiltrirenden Zellen beobachten wir nur wenige gewucherte Adventitiazellen mit grossen, blassen, länglichen Kernen. Es sind vorwiegend Lymphocyten und ganz besonders Plasmazellen, wie es die Abbildungen zeigen. Daneben finden wir gewisse schwer definirbare Zerfallprodukte von Zellen. Sowohl die hyaline Umwandlung der Gefässwand wie die adventitielle Infiltration in denselben ist am stärksten ausgeprägt im Gebiete der Vorderhörner, sowie fast noch mehr

in den Seitensträngen, speciell in den degenerirten Theilen (Fig. 4), sie kommen jede für sich, vielfach aber beide vereint vor, sodass um die hyalin veränderte Media und Intima die Infiltration von Plasmazellen und Lymphocyten gelagert ist (Fig. 5). Das ist vor allem an den grossen Gefässen der Fall, an denen auch die Infiltration mit Lymphocyten überwiegt. An den kleinen Gefässen (Fig. 7) fehlt die hyaline Umwandlung der Gefässwand, und es liegen als infiltrirende Zellen nur Plasmazellen in der Aventitia, die oft das Gefäss ringförmig umgeben. Solche Bilder bieten die überwiegende Mehrzahl der kleinen Gefässe im Bereich der Seitenstränge, vielfach auch die in den Vorderhörnern.

Um auf die Lymphocyten und Plasmazellen an sich noch etwas einzugehen, so färben sich nach Härtung in Formol-Müller die Kerne der ersteren mit Thionin dunkelblau, mit einem bald mehr, bald weniger deutlichen Chromatingerüst, ein Leib ist bei ihnen meistens nicht erkennbar. Die Plasmazellen entsprechen der Beschreibung, wie sie am treffendsten v. Marschalkó gegeben hat: Die Zellen, die grösser als die Lymphocyten erscheinen, sind rund, oval, auch länglich geformt und passen sich ausserdem in ihrer Gestalt oft ihrer Lagerung an. Sie enthalten ein mit Thionin röthlich-violet gefärbtes Protoplasma, das am dichtesten an der Peripherie der Zelle gelagert ist, und das bei dieser Härtung und Färbung keine eigentliche Körnelung erkennen lässt[1]).

Das Protoplasma erscheint vielmehr von bröckeliger Beschaffenheit, auch wohl netzförmig und wabenartig angeordnet (Fig. 7). Nach der Mitte der Zelle hin finden wir eine Art Aufhellung, einen hellen Hof. Der Kern ist mit Thionin blau gefärbt, zeigt ein sehr deutliches Chromatingerüst und mehrere Kernkörperchen: er liegt in der Regel excentrisch, oft ganz am Rande der Zelle. Die Plasmazellen zeigen auch in unserem Falle vielfach Degenerationsformen; wir bemerken Vacuolen in ihnen, andere sind ganz hell, wie gequollen, wieder andere auffallend dunkel. Sie erreichen nicht die Grösse, wie wir sie von Plasmazellen am Rande von Tuberkeln etc. kennen, sie sind auch meistens nur einkernig, vereinzelt sehen wir im Lumen der Gefässe Plasmazellen liegen.

Vielfach beobachten wir ferner in der weissen und in der grauen Substanz kleine frische Blutungen, sowie Pigment an den Gefässen.

Die adventitielle Infiltration mit Plasmazellen und Lymphocyten geht durch das ganze Rückenmark, ist jedoch im Halsmark stärker als im Lendenmark.

Medulla oblongata: Mit Weigert, resp. Weigert-Pal und van Gieson: Deutliche Degeneration der Pyramiden; die Pia der Medulla oblongata ist stark infiltrirt mit Lymphocyten und vereinzelten Plasmazellen. Die Gefässe zeigen, vor allem im Bereiche der degenerirten Pyramiden, aber auch an anderen Stellen die gleichen Veränderungen, wie im Rückenmark, jedoch erscheint die adventitielle Infiltration gerade hier besonders stark (Fig. 8). Wie im Rücken-

---

1) Ich bemerke dabei, dass es jedoch neuerdings Schridde im pathol. Institut zu Marburg mit einer besonderen Methode gelungen ist, Körnelung im Sinne der Altmann'schen Granula in den Plasmazellen nachzuweisen.

(Schridde, Beitrag zur Lehre von den Zell-Körnelungen. Die Körnelungen der Plasmazellen. Anat. Hefte Bd. 28. 1905. Heft 2—3).

mark finden wir an den grosen Gefässen überwiegend Lymphocyten, während an den kleinen Gefässen ausschliesslich Plasmazellen vorhanden sind. Dagegen finden sich — was im Rückenmark nicht der Fall — viele Gefässe, die sehr weit erscheinen; geradezu vollgestopft mit Zellen mit gelappten und mehrfachen Kernen (Leukocyten), sowohl in den Pyramiden, wie ausserhalb derselben Es sind das theils Gefässe, die gleichzeitig adventitielle Infiltration im oben besprochenen Sinne haben, theils solche ohne eine derartige Infiltration.

Hypoglossus: Neben einigen gut erhaltenen Zellen erscheinen die meisten wie im Rückenmark verändert. Die austretenden Fasern des Hypoglossus sind auffallend dünn. In etwas geringerem Grade finden wir auch die Zellen des Facialiskernes verändert.

Brücke: Die Pia ist stark infiltrirt mit vielen Plasmazellen, daneben mit Lymphocyten. An den Gefässen der Brücke die gleichen Veränderungen wie in Medulla oblongata und Rückenmark. Fast an jedem Gefäss, speciell den kleineren, finden wir deutliche Plasmazelleninfiltration; ausserdem begegnen uns wie in der Medulla oblongata in gewissen Gefässen Leukocyten-Anhäufungen: die gleichen Bilder sehen wir endlich im Gebiete der 4 Hügel. In der Substantia nigra kleine Blutungen. ebensolche mehrfach an anderen Stellen, so im Oculomotoriuskern und sonst im centralen Höhlengrau.

Die innere Kapsel zeigt mit Marchi keine Schwarztüpfelung, dagegen etwas die Rinde der Centralwindungen.

Centralwindungen: Ueber Veränderung der Ganglienzellen lässt sich nichts Sicheres sagen. Wir sehen viele Gliakerne an den Ganglienzellen, die Gefässe zeigen zum Theil adventitielle Infiltration von Lymphocyten, aber stets in sehr mässigem Grade. Ausserdem sieht man einige gelappte Kerne dazwischen, nirgends deutliche Plasmazellen, vielfach findet sich Pigment am Rande der Gefässe.

Zu bemerken ist noch, dass die Gefässe der Hirnrinde überall stark bluthaltig erscheinen.

Fassen wir unseren Fall in seiner Gesammtheit zusammen, so giebt er klinisch zu allgemeinen Betrachtungen wenig Anlass, schon weil die letzten Monate eine genauere Beobachtung nicht möglich war. Die Diagnose: Amyotrophische Lateralsklerose bedarf bei der ausgesprochen atrophischen Parese der Arme, der spastischen Parese der Beine, den fibrillären Muskelzuckungen keiner weiteren Stütze. Bulbäre Symptome sind erst in den letzten Monaten eingetreten, wir vermögen daher über ihre weitere Entwicklung im Einzelnen nichts auszusagen. Giebt nun die klinische Beobachtung retrospectiv irgend welche Anhaltspunkte für die Diagnose der Hirn-Cysticerken? Das Verhalten der Patientin in der letzten Zeit mit vielem lauten und unmotivirten Schreien, ihre psychische Unklarheit weisen wohl darauf hin; vielleicht bot sie auch sonstige Erscheinungen, die auf eine cerebrale Erkrankung hindeuten.

Jedoch liegen aus diesen letzten Monaten keine genügenden Mittheilungen vor.

Die in der medizinischen Klinik beobachtete Störung des Ganges, bei dem nicht nur die spastisch-paretische Eigenart, sondern Pro- und Retropulsion hervorgehoben ist, sind vielleicht, so weit es letztere angeht, auf die Hirncysticerken zu beziehen, da gerade bei diesen eigenartig wechselnde Gangstörungen sich finden, wie Stürzen, Hüpfen, Tänzeln etc. Vielleicht sind auch die Schmerzen, die sonst bei der amyotrophischen Lateralsklerose selten sind, mit den Hirncysticerken in Zusammenhang zu bringen.[1])

Wenden wir uns der anatomischen Seite unseres Falles zu, so sind ja multiple Cysticerken an den Hirnhäuten etwas sehr häufig Beobachtetes, jedoch ist die eigenthümliche Anordnung in Zotten- oder Polypenform, wie wir sie oben im Einzelnen beschrieben haben, entschieden selten und ungewöhnlich.

Bemerkenswerth ist auch die Art der Anlagerung von Gehirnsubstanz, die wir vielfach an den Cysticerken finden. Da nicht wohl anzunehmen ist, dass diese Gehirntheile schon länger vom Gehirn losgelöst sind — sie müssten ja sonst mehrweniger nekrotisch oder verändert sein, speziell an ihrer Oberfläche —, so ist wohl die einfachste Erklärung, dass die an der Dura zuerst haftenden Cysticerken mit der Pia verklebt und verwachsen sind, die ihrerseits infiltrirt dem Gehirngewebe dann stärker anhaftet und nun beim Loslösen der Dura etwas von der Hirnsubstanz mitreisst; wir sehen ja auch (vgl. Fig. 2), wie sich die Membran der Cysticerken mit der Pia gewissermassen in die Hirnsubstanz eingräbt.

Von dem anatomischen Befunde der amyotrophischen Lateralsklerose bietet die Ausdehnung der Degeneration, sowie die Veränderung der Ganglienzellen nichts, was von dem gewohnten und oft beschriebenen Bilde abweicht[2]).

Ich erinnere nur daran, dass auch im Hypoglossus und Facialis an den Ganglienzellen Veränderungen sich finden. Ob die grossen Pyramidenzellen der Zentralwindungen verändert sind, wie das ja oft beschrieben wurde, ist leider nicht festzustellen, da die entsprechenden Präparate nicht gut genug gelungen sind. Mit Marchi — auch darauf will ich an dieser Stelle noch einmal hinweisen — finden wir starke frische Degenerationen, im Bereich der alten, durch das ganze Rückenmark.

1) Vergl. Wollenberg. Ueber die Cysticerken, insbesondere des Cysticerkus racemosus des Gehirns. Arch. f. Psych. 40. Bd. H. 1.

2) Ballet. Sclerosis lateralis amyotrophica. Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensystems. Berlin 1904. Flatau, Jacobsohn, Minor.

Gegenüber diesen bekannten Befunden bietet die in unserem Fall festgestellte Gefässveränderung wenigstens in gewisser Hinsicht etwas Neues. Wir finden, um es noch einmal zu betonen, im Rückenmark und noch mehr in der Medulla oblongata und Brücke neben einer hyalinen Veränderung der Gefässwand, die ja nichts Besonderes aufweist, und die bei einem über 60 Jahre alten Individuum an sich nicht so sehr auffällig ist, eine starke adventitielle Infiltration an den grossen Gefässen aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehend, während an den kleinen sie so gut wie ausschliesslich von Plasmazellen gebildet wird. Es boten sich so Bilder dar, die ganz überraschend an die Hirnbefunde bei der progressiven Paralyse erinnern. Ich bemerke dabei, dass die Hirnrinde hier bei der amyotrophischen Lateralsklerose nur geringe adventitielle Infiltration zeigte, und dass Plasmazellen fehlten, während auf der anderen Seite die Rückenmarkserkrankung bei der Paralyse, soweit meine Untersuchungen wenigstens bis jetzt gehen[1]), oft gar keine, zuweilen mässige Infiltration der Adventitia mit einzelnen Lymphocyten und ganz wenig Plasmazellen erkennen lässt, die aber jedenfalls nie, auch nur entfernt, in ihrer Stärke der hier vorliegenden ähnelt.

Unser Fall reiht sich mit dem Nachweis dieser adventitiellen Infiltration mit Plamazellen und Lymphocyten der Veröffentlichung von Haenel[2]) an, der einmal in der Hirnrinde und zwar an der Grenze von Rinde und Mark hyaline Veränderungen an den Gefässwänden sowie adventitielle Rundzellen-Infiltration fand und dann vor allem in der Brücke, Medulla oblongata und Rückenmark ausgebreitete adventitielle Rundzellen-Infiltrate nachweisen konnte, die im Rückenmark speciell in ben Vorderhörnern, weniger in den Septen der Seitenstränge lokalisirt war. Die Hinterstränge waren frei.

Von Plasmazellen erwähnt Haenel nichts. Das schliesst aber wohl nicht ganz aus, dass solche vorhanden waren, da die Aufmerksamkeit auf diese ja erst in jüngster Zeit bei uns mehr gerichtet ist.

Haenel hat bei Besprechung seiner Fälle schon die Literatur über Angaben von Gefässveränderungen durchgesehen und festgestellt, dass verhältnismässig wenig darüber mitgetheilt ist. Ein Theil der Autoren thut der Gefässe nur kurz oder ganz nebenher Erwähnung,

---

1) Vergl. auch Alzheimer, Histolog. Studien zur Differentialdiagnose d. pr. Paralyse. Jena 1904.

2) Haenel, Zur Pathologie d. amyotroph. Lateralsklerose. Archiv f. Psych. Bd. 37.

andere, wie z. B. Nonne und Luce[1]) geben nur die Notiz, dass die Gefässe bei der amyotrophischen Lateralsklerose für den anatomischen Befund nichts Charakteristisches bieten. Bei manchen Autoren freilich hören wir auch von positiven pathologischen Befunden an den Gefässen, so erwähnt Mott (citirt nach Haenel) adventitielle Infiltration, doch kann ich, da mir die Originalarbeit nicht zur Verfügung steht, Näheres über die Art der Infiltration nicht angeben.

In einer Arbeit von Strümpell[2]) wird erwähnt, dass sich sehr zahlreiche grössere und kleinere stark gefüllte Gefässe finden, deren Wandungen verdickt sind.

Bei Loesewitz[3]) wird ebenfalls hervorgehoben der grosse Reichthum an stark ausgedehnten und gefüllten Gefässen; „manche derselben zeigen in ihrer Wand eine deutliche Vermehrung der Kerne, so dass dadurch die perivasculären Räume etwas verengert werden, ausserdem liegen aber in manchen perivasculären Räumen auch noch Zellen, die der Gefässwand selbst angehören, sie besitzen um den Kern herum noch einen deutlichen Protoplasmahof, in welchem jedoch bei der angewendeten Härtungsmethode körnige Bestandtheile nicht nachzuweisen sind".

Möglicher Weise hat es sich hier um Plasmazellen gehandelt; die Härtung war offenbar mit Müller'scher Flüssigkeit geschehen. Auch in seinem zweiten Fall erwähnt Lösewitz zahlreiche und stark gefüllte Gefässe, vor allem in der grauen Substanz und auch in den degenerirten Parthien der Seitenstränge. Mehrfach fanden sich kleine frische Blutungen.

In der ausführlichen Arbeit von A. Pilcz[4]), die durch ein sehr sorgfältiges Litteraturverzeichniss ausgezeichnet ist, begegnen uns noch mehr Angaben über das Verhalten der Gefässe. Pilcz constatirte einmal im Bereich der erkrankten Pyramidenseitenstränge eine erhebliche perivasculäre Sklerose: „Die Gefässwand erscheint verdickt, die perivasculären Lymphräume sind erweitert, mit Rundzellen infiltrirt". Diese Gefässveränderungen waren durch das ganze Rückenmark zu verfolgen, verschwanden erst im unteren Lendenmark.

---

1) Nonne u. Luce, Pathologische Anatomie der Gefässe. Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensystems. Berlin 1904. (Flatau, Jacobsohn, Minor.)

2) Strümpell, Ueber spinale progressive Muskelatrophie und amyotrophische Seitenstrangsklerose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 42. 1888.

3) Loesewitz, Ein Beitrag z. pathol. Anat. d. a. L. S. I.-D. Freiburg 1896.

4) A. Pilcz, Ueber einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. 1898.

Ballet[1]) führt aus, dass bei der amyotrophischen Lateralsklerose die Wandungen der grossen Gefässe oft fibrillär verdickt seien, dass sich zahlreiche Kerne um sie fänden, auch seien die Capillaren, in der grauen Substanz speciell, vermehrt.

v. Czyhlarz und Marburg[2]) fanden an den Gefässen einschliesslich der Basilaris mässige Sklerose und zum Theil starke Intimaverdickung. „An, aber auch in der Adventitia lagen nicht gerade vereinzelt, aber auch nicht gehäuft, Rundzellen (keine Fettkörnchenzellen)".

Wenn somit keineswegs die Gefässe ganz unberücksichtigt gelassen sind, so hat man doch ihren Veränderungen nur geringe Bedeutung beigelegt, wie z. B. von v. Czyhlarz und Marburg ausdrücklich hervorgehoben wird, dass die Gefässveränderung keine primäre sei. Vielleicht tragen zu dieser geringen Beachtung der Beschaffenheit der Gefässe die früher fast ausschliesslich angewendete Härtung mit Müller-scher Flüssigkeit und die vorwiegend das Verhalten der Nervenfasern in Betracht ziehenden Methoden bei, ein Verfahren, das ein genaues Studium der Gefässveränderungen nicht zuliess. Dem gegenüber hat Haenel — meines Erachtens mit Recht — nachdrücklich auf die Bedeutung der Gefässänderungen hingewiesen und dabei angeknüpft an Ausführungen von Rheinbold[3]).

Rheinbold fand bei der Untersuchung eines Falles von combinirter Systemerkrankung mit leichter Anämie im unteren Brust- und Lendenmark Reichthum an Gefässen, Blutfülle und etwas verdickte Media; dann besonders perivasculäre Kernanhäufung im Rückenmark, von oben nach unten zunehmend, besonders über die mässig degenerirten Gebiete in den Hinter- und Seitensträngen zerstreut. Diese Kernanhäufungen bestanden nach seiner Ansicht aus Gliazellen und zum kleinen Theil aus Rundzellen, auch Fettkörnchenzellen waren darunter. Sie lagen unmittelbar an der Gefässwand, oder in den erweiterten Lymphscheiden. Rheinbold weist darauf hin, dass mehrfach bei combinirter Systemerkrankung bei Anämie ähnliche Gefässveränderungen beobachtet seien, und kommt schliesslich zu der Annahme, dass ein entzündlicher Process als Ausdruck einer primären Reaction des Gewebes auf eine von den Gefässen sich herleitende Schädlichkeit zu vermuthen sei. Er will auf Grund dieser Betrachtungen die Rückenmarkserkrankungen bei perniciöser

---

1) l. c.

2) v. Czyhlarz u. Marburg, Beitr. z. Histologie u. Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 43.

3) Rheinbold, Ueber einen Fall von „combinirter Systemerkrankung" des Rückenmarks mit leichter Anaemie. Archiv f. Psych. 35. S. 44.

Anämie, wie sie ja zuerst von Lichtheim, Minnich u. A. beschrieben sind, einer Gruppe anämischer Spinalerkrankungen unter dem einheitlichen Gesichtspunkte der vasculär-toxämischen Pathogenese angegliedert wissen, wobei zu bemerken ist, dass toxische Wirkungen bei diesen Erkrankungsformen ja schon von den früheren Autoren vielfach angenommen wurden.

Wie gesagt, bezieht sich Haenel bei der Beschreibung seiner Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose auf diese Rheinbold'sche Anschauung und spricht sich für vasculär-toxämische Genese, wenigstens eines Theiles der Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose aus.

Dass unsere Befunde geeignet sind, diese Anschauung zu stützen, wird jeder zugeben. — Ich füge dabei ein, dass es sich um Gefässveränderungen, die abhängig von der Degeneration der nervösen Substanz wären, nicht handeln kann, einmal, weil man die gleichen Gefässveränderungen auch in nicht degenerirten Gebieten sieht, und dann besonders, weil wir, wie schon erwähnt, bei paralytischen Rückenmarkserkrankungen und bei secundären Degenerationen im Rückenmarke nichts Aehnliches beobachtet haben.

Adventitielle Infiltrationen von Plasmazellen und Lymphocyten gelten heute allgemein als Ausdruck eines entzündlichen und zwar vorwiegend chronisch entzündlichen Processes. Ich erinnere dabei noch einmal an den Hirnrindenprocess der progressiven Paralyse mit seinem so ähnlichen Bilde an den Gefässen, dessen entzündlichen Charakter Nissl neuerdings besonders hervorgehoben hat. So glaube ich, dass wir auch hier von einem chronisch entzündlichen Process sprechen müssen, und dass wir, wenn wir Haenel's und vielleicht noch andere Beobachtungen heranziehen, annehmen können, dass jedenfalls einem Theil der Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose ein chronisch entzündlicher Process zu Grunde liegt, als dessen Ursache wir naturgemäss eine Infection, bezw. da Anhaltspunkte für eine solche völlig fehlen, eine Intoxication, wie Haenel es gethan, in Betracht ziehen müssen, wobei erwähnt sei, dass Pilcz an chemische Schädigungen gedacht hat.

Ich möchte aber nicht etwa annehmen, dass nun die Gefässveränderungen das Primäre, die übrigen Erscheinungen secundär wären, sondern den vorliegenden Fall so erklären, dass vielleicht irgend eine toxische Substanz, auf dem Wege der Gefässe verbreitet, ziemlich gleichzeitig die Veränderung an den Gefässen, die Degeneration der Nervenfasern und Ganglienzellen, vielleicht auch Veränderungen an der Glia hervorgerufen hat. Warum diese toxischen Schädigungen gerade die vorliegende Localisation gefunden haben, vermag ich nicht zu entscheiden. Die vielfach gemachte Annahme einer besonderen Schwäche

angeborener Art in diesem Gebiet ist ja jedenfalls ein wenig befriedigender Nothbehelf.

Endlich müssen wir hier noch der eigenartigen Anhäufung von Leukocyten in den Gefässen und zwar innerhalb der Brücke und Medulla oblongata gedenken, die darauf hinweist, dass neben dem chronischen ein akuter entzündlicher Process besteht, der offenbar unabhängig von der amyotrophischen Lateralsklerose ist. Ob derselbe etwa mit den Cysticerken irgend wie in Verbindung steht, oder ob uns über seine Herkunft die Section der inneren Organe Aufklärung gegeben hätte, vermag ich nicht zu entscheiden.

Die Besonderheit unseres Falles liegt — um es kurz zusammen zu fassen — in der adventitiellen Infiltration der Plasmazellen und Lymphocyten, die wir im Rückenmark, Medulla oblongata und Brücke nachgewiesen haben, und die uns als Anzeichen dafür gelten kann, dass wir es hier mit einem chronischen entzündlichen Process zu thun haben.

Erklärung der Abbildungen (Tafel VIII und IX).

Eigur 1. Dura mit warzen- und polypenförmigen verkalkten Cysticerken.

Figur 2. Durchschnitt durch einen verkalkten Cysticercus.

Die Cysticerkenmembran sitzt auf der derbfasrigen Dura (beide roth gefärbt) und schliesst die Reste des Cysticercus mit Verkalkungen ein. An der der Dura entgegengesetzten Seite Hirnsubstanz (gelb), der Cysticerkenmembran aufsitzend. Zwischen beiden infiltrirte Pia.

van Gieson'sche Färbung. Ganz schwache Vergrösserung.

Figur 3. Halsmark. Degenerirte Vorderhornzellen. Thionin. Mittlere Vergrösserung.

Figur 4. Halsmark Aus einem degenerirten Seitenstrange. Adventitielle Infiltration der Gefässe, deren Wand zum Theil auch hyalin verändert ist. Thionin. Mittlere Vergrösserung.

Figur 5. Halsmark-Seitenstränge. Adventitielle Infiltration mit Plasmazellen und Lymphocyten an einem Gefäss mit hyalin veränderter Media und Intima. Thionin. Starke Vergrösserung.

Figur 6. Halsmark-Seitenstränge. Plasmazellen und Lymphocyten in der Adventitia bezw. in einer Art perivasculärem Lymphraum. Thionin. Starke Vergrösserung.

Figur 7. Halsmark-Seitenstränge. Kleines Gefäss mit Plasmazelleninfiltration. Thionin. Immersion.

Figur 8. Medulla oblongata. Pyramide. Adventitielle Infiltration mit Lymphocyten und Plasmazellen. Thionin. Starke Vergrösserung,

---

XXI.

Ueber Agrammatismus und die Störung der inneren Sprache.

(Ein Beitrag zur Klinik der motorischen Aphasie.)

Von

Karl Heilbronner
in Utrecht.

Die nachfolgende — im Wesentlichen schon vor mehreren Jahren niedergeschriebene — Mittheilung war ursprünglich bestimmt, einer grösseren Abhandlung eingefügt zu werden, in der ich frühere Erörterungen über die motorische Aphasie fortzusetzen und zu ergänzen hoffte. Der Abschluss derselben hat sich aus äusseren Gründen, vor Allem durch die Nothwendigkeit, neu zugeflossenes Material zu berücksichtigen, verzögert. Ich lasse deshalb hier zunächst eine Einzelbeobachtung folgen, die auch ausserhalb dieses Zusammenhanges vielleicht einiges Interesse verdient, weil sie neuerdings mehr besprochene Erscheinungen unter besonders günstigen Verhältnissen eingehend zu verfolgen gestattete.

Herrn Prof. Anton in Halle danke ich auch an dieser Stelle für die Liebenswürdigkeit, mit der er mir die wissenschaftliche Verwertung dieser und anderer meiner früheren Beobachtungen aus der Hallenser Klinik gestattete.

Krankengeschichte.

Paul V., geb. 1883. Dreher; aufgenommen in die psychiatrische Klinik zu Halle am 25. Juni 1902, beobachtet bis September 1903.

Anamnese: Keine Heredität. Vater an Herzschlag gestorben. Mutter und 6 Geschwister gesund; zeitig entwickelt, in der Schule gut gelernt; keine körperlichen Erkrankungen.

Am 28. Mai 1901 Stichverletzung der linken Schläfengegend; starker Blutverlust und Bewusstlosigkeit, die angeblich 2 Wochen anhielt; ein Vierteljahr blieb die ganze rechte Seite völlig gelähmt; dann stellten sich zuerst Bewegungen des Beines, später auch des Armes wieder ein; doch blieb eine Schwäche zurück. Die Sprache habe 4 Wochen ganz gefehlt; dann habe er wieder angefangen zu sprechen; doch sei eine Erschwerung der Sprache zurückgeblieben. Kein Erbrechen, kein Schwindel, keine Kopfschmerzen.

Status: Mittlerer Ernährungszustand. Kopf diffus etwas klopfempfindlich, namentlich aber in der Gegend der Narbe. Von der linken Augenbraue erstreckt sich schräg nach hinten oben und aussen eine ca. 10 cm lange Narbe. In ihrer vorderen Hälfte findet sich ein ungefähr 2 cm langer schmaler Knochendefect, über dem die Haut eingezogen ist; keine Hirnpulsation zu fühlen.

Lungen, Herz, Abdomen ohne Befund. Pupillen, Augenbewegungen ohne Befund.

Rechtsseitige Facialisparese und Zungendeviation. Die Bewegungen der Zunge unbehindert.

Rechtsseitige spastische Parese: Im rechten Schultergelenk kann der Arm — wenn auch mit geringer Kraft — fast bis zur Verticalen gehoben werden. Keine Spasmen im Gelenk. Im Ellbogen die Supination — activ und passiv — beschränkt, die übrigen Bewegungen activ und passiv möglich. Beugung und Streckung im Handgelenk sehr unvollständig, deutliche Spasmen im Gelenk. Fingerbewegungen sehr beschränkt, Spreizen fehlt, Handschluss nur sehr wenig kräftig; Handöffnen (nach Streckung der Finger) nicht ganz aufgehoben. Sehr intensive Steigerung der Periostreflexe am rechten Arm; Umfang des rechten Armes ca. 1 cm geringer als der linken. In der rechten unteren Extremität ist wesentlich die Dorsalflexion des Fusses beeinträchtigt; die Beugung im Knie gelingt nicht völlig, alle Bewegungen erfolgen kraftlos. Fuss- und Patellarclonus rechts. Der Gang ist typisch spastisch-paretisch. Die Sensibilität ist ungestört; auch das Tastvermögen und die Wahrnehmung passiver Bewegungen in den kleinen Gelenken der paretischen Extremitäten sind nicht nachweislich geschädigt.

Eine wesentliche Veränderung des somatischen Zustandes ist während einer 15 monatlichen Beobachtung in der Klinik nicht eingetreten.

Der Gesichtsausdruck des Kranken ist lebhaft und intelligent; er ist völlig orientirt und zeigt lebhaftes Interesse an den Vorgängen in seiner Umgebung kennt die Personen derselben mit Namen und weiss dieselben — auch die häufig wechselnden Mitkranken —, wie schon hier bemerkt sei, mit Namen zu nennen, gleichviel, ob er sie vor sich sieht oder sonst auf Fragen (Name der Oberwärter, der letztangekommenen oder entlassenen Kranken) angeben soll.

Er hat sich, soweit seine Hemiparese dies zuliess, stets eifrig auf der Abtheilung, auch bei den Feldarbeiten, beschäftigt, geht allein in der Stadt spaziren; daneben hat er mit grossem Eifer Schreibübungen mit der linken Hand angestellt und es dabei zu einer sehr anerkennenswerthen Fertigkeit gebracht. Die rechte Hand war auch zum Schreiben mit Kreide an der Wandtafel zu unbeholfen, wenn er auch — unter theilweiser Mitbenutzung der gesammten Rumpfmusculatur — Buchstaben in Riesengrösse mit dem rechten Arm auf den Tisch zu zeichnen vermag, wie er auch, was zur Vervollständigung erwähnt sei, Buchstaben, die man seinen rechten Arm passiv in die Luft oder auf den Tisch schreiben lässt, bei geschlossenen Augen sehr prompt erkennt.

Für seine Sprachstörung hat er volle Einsicht, den Untersuchungen folgte er stets mit regem Interesse, ohne sichtlich zu ermüden und ohne dass sich die Resultate auch nach gelegentlichen stundenlangen Untersuchungen merklich

verschweigen können; die immer wieder gestellte Frage, ob er etwa ermüdet sei, verneinte er stets bestimmt.

Die Sprachstörung blieb — ebenso wie die Parese — während der über einjährigen Beobachtungszeit unverändert. Die nachstehend reproducirten Protokolle entstammen einer sehr ausgedehnten Untersuchungsreihe aus dem August 1902.

I. Sprechfähigkeit.

A. Patient spricht im Allgemeinen wenig; von Gesprächen mit den Mitkranken scheint er sich zurückzuhalten, da ihm die Schwierigkeiten, die ihm der sprachliche Ausdruck bereitet, peinlich sind. Bei den Untersuchungen beschränkt er sich auf das Nothwendigste. Die Production von Sprachlauten scheint nur unter Schwierigkeiten zu gelingen; man beobachtet, gleichviel wie dieselben provocirt werden (Antworten auf Fragen, Erzählen, Nachsprechen, Lesen), eine ungewöhnlich lange Latenzzeit, während deren Pat. ein häufig geradezu grimassirendes Mienenspiel verräth, die Lippen wie tastend bewegt, die Stirn kraus zieht, den Kopf vor- und zurückschiebt, Schluckbewegungen ausführt. Er empfindet die Behinderung als eine mechanische und hat zu verschiedenen Malen — suggestiv in keiner Weise beeinflusst — angegeben, es stecke im Gaumen; dagegen giebt er auf Befragen ausdrücklich an, dass er die Zunge so gut wie früher bewegen könne.

Alle sprachlichen Aeusserungen erfolgen ganz ausserordentlich langsam, auch wenn von der verlängerten Latenzzeit abgesehen wird; zum Nachsprechen einer 4 stelligen Zahl braucht er 3—4 Secunden, die Aufgabe, die Zahlenreihe von 831—840 aufzusagen, löst er — übrigens fehlerlos — in 33 Secunden (ein Controllversuch am Gesunden erfordert 8 Secunden); überhaupt documentiren sich die erwähnten Eigenthümlichkeiten des Sprechactes beim Nachsprechen und dem (sonst unbehinderten) Reihensprechen genau so, wie in der Spontansprache.

Die Aussprache der einzelnen Buchstaben ist nicht nachweislich geschädigt; insbesondere kommen die Vocale ungestört zu Tage, ebenso wie die Sprache überhaupt in der unverfälschten Färbung seines Dialectes.

Das Gefüge der Worte selbst scheint in der Spontansprache fast ausnahmslos intact, d. h. die hörbaren Laute folgten in der richtigen Reihenfolge, fremde Buchstaben waren im Allgemeinen ebensowenig eingeschaltet als zugehörige fehlten. Ich finde bei der Durchsicht der Protokolle nur folgende hierhergehörige Fehler:

Bezeichnung	einer Schildkröte:	Hilschkröte	
„	eines Ambos:	Ambost	
„	statt Schnaps:	Schnapf	bei den Satzbildungen s. u.
„	„ Mittagessen:	Mittessen	
„	einmal Nigle (Zügel??)		
„	„ Sivite (st. Visite).		

B. Die Wortfindung — zunächst geprüft durch Benennenlassen von Gegenständen im Meggendorfer'schen Bilderbuch — erscheint, wenn über-

haupt nur ganz unwesentlich beeinträchtigt. Er braucht allerdings lange Zeit, bis er die Benennung producirt, aber — soweit ohne feine Messung feststellbar — kaum länger als der oben erwähnten Verlängerung der Latenzzeit entspricht. So benennt er correct: Elephant, Schneemann mit Reisbesen, Flinte, Schaf. Vogel, Rabe, Krebs, Schildkröte (allerdings als Hilschkröte ausgesprochen, s. o.), Ambos (Ambost, s. o.), Hammer (Vorschlaghammer), Gemse (Bock oder Ziege), Cylinder, Schornsteinfeger (Schornsteinfeger, Leiter und Leine, Gewichte daran), Geigenbogen, Kanone, Geige, Dolch, Säbel, Pferd, Fohlen, Trompete, Schwengel, Photographischer Apparat (Photographenbock), Lehnstuhl (Sammtstuhl), Strohhut, Mütze, Stiefelette.

Wo nicht in ( ) anders bemerkt, entspricht die hier angegebene Bezeichnung der auch vom Pat. gebrauchten. Zur Prüfung sind absichtlich nicht gerade nur die Bilder der allergeläufigsten Gegenstände benutzt; die feine Differenzirung Pferd-Fohlen, Vorschlaghammer und Aehnliches, erschien im Vergleich zu den gewöhnlichen Ergebnissen bei Aphasischen auffallend.

Schwierigkeiten ergaben sich in folgenden Fällen:

Gezeigt:	Antwort:
Postwagen mit Postillon.	Pferd und Wagen und Mann.
Was für ein Mann?	Kutscher und Briefkasten, ne, Postbote, ne, die Post.
Wie heisst der Mann?	Postmann.
Was hat er in der Hand?	Eine Peitsche und die Nigle, ne.
Wie heissen die?	Riemen.
Riemen beim Pferde?	Leine.
Zügel?	Zügel ja.
Schmetterlingnetz?	Schmetterlinge fangt.
Wie heisst das Ding?	Gaze (auf das Netz zeigend).
Das Ganze?	Schmetter- fangen.
Garnwinde?	So ne Maschine, wo so Garn drauf wickeln.

Auch in diesen Umschreibungen documentirt er noch einen recht reichen Wortschatz; der Verdacht, dass er das nächst liegende Wort nicht anwende, weil die Production unüberwindliche Schwierigkeiten mache, liess sich zuweilen nicht unterdrücken, aber auch nicht zur Gewissheit erheben: es gelang nicht, sich mit ihm darüber zu verständigen, ob er etwa ein zutreffenderes Wort „innerlich“ parat habe.

In der Spontansprache tritt ein Mangel concreter Worte jedenfalls nicht zu Tage; insbesondere lässt sich nicht nachweisen, dass ihm Eigennamen fehlten; er weiss nicht nur die Namen der Personen seiner jetzigen Umgebung (s. oben), sondern auch Namen von Personen und Orten, die ihm von früher (auch aus der Zeit nach der Verletzung) bekannt sind: den Namen des Krankenhauses, in dem er zuerst lag, des Arztes, der ihn behandelt hat: die Bahnstationen auf der Route nach seinem Heimatsorte u. A., anzugeben. Gelegentlich producirt er zur Verdeutlichung seiner Erzählungen Thierlaute

(Miauen der Katze u. ä.), weiss auch auf Aufforderung die Laute der Frösche, Hunde, Schafe ganz geschickt nachzuahmen.

C. Ihr vorwiegendes äusseres Gepräge erhält seine Sprache durch die Art und Weise wie er die Worte aneinanderreiht:

Als Typus kann die folgende Beschreibung seines Tageslaufes dienen:

„Erst Morgen, Kaffee trinken, und fegen, ausfegen und Feld gehen, Mittag so'ne Pille, eins, und Feld gehen, und $^3/_4$ 6 zu Hause, ne, ringehen (Prov.: hereingehen), Abendbrot essen, 7, Pille, um $^3/_4$ 9, Bette."

Eines gelähmten Mitkranken Tageslauf schildert er ähnlich:

„Kaffee trinken Morgen, Pille, Frühstück esse, Mittagbrot, 1 Pille, Arzenei, drei Kaffee trinke u. s. w."

Den Hergang bei seiner Aufnahme schildert er auf Befragen folgendermaassen: „Oberwärter, ich, hierher, da, hier, baden". (Was geschah mit den Sachen?) „Oben, Boden". (Mit Deinem Gelde?) „Im Comptoir." (Was geschieht mit den Briefen?) „Nicht zumachen, die Sachen, im Comptoir, und Oberwärter geben". (Was thut der mit den Briefen?) „Der tragen in Comptoir".

Die Fabel vom Fuchs und den Trauben reproducirt er in folgender Form: „Der Fuchs hatte, ging, Trauben so hoch, ginge hin, und hoch erste (Prov.: zuerst), Traube iste zu sauer". Aufgefordert, ein Gewitter zu beschreiben, producirt er das Folgende: „Blau, die Wolken sind blau, so'ne Hitze, Schwüle, und Blitz und donnert, Regen".

Den Verlauf einer eben überstandenen Enteritis mit heftigen Diarrhoen schildert er in lapidarer Kürze folgendermaassen: „Vorgestern sieben Mal, gestern 5 Mal, heute Knurren in die Caldaunen (=Eingeweide)".

Auch seine schriftlichen Elaborate zeigen die gleichen Eigenthümlichkeiten. Ende März 1903 schildert er schriftlich Anlass und Hergang der Verletzung, die seinen Zustand herbeiführte in folgender Weise (das Wiedergegebene ist aus verschiedenen Redactionen, die er mir vorlegte, zusammengestellt; es illustrirt auch die weiter unten noch zu besprechenden Störungen der Schrift):

„Liess seine Mutter die schreien ihrem Sohn, der stehen in der Hausthüre, der sagte, vorrum schreien du. Schneidewind seine Frau hat gesagte Entendieb (zwischen Liess und S. bestanden Streitigkeiten wegen einer angeblich gestohlenen Ente; Pat. erhielt von L. einen Messerstich, den dieser aus Rache dem S. zugedacht hatte). 2. Pfingsten 1901, 27. Mai, W. Schneidewind und Paul wir beide woll nach Magdeburg-Sudenburg nach den Saal 4 Uhr; abens 10 Uhr dann ist aus; wir beide gingen nach Buckau mit Zug 11 $^1/_4$ Uhr nach Dodendorf, ausgestiegen 12 Uhr, wir gingen den Weg nach Bogendorf, vonhin in den Schläfer in stich gekommen habe, fiel um nach Erde, der andern Schneidewind der hat 3 stich in Rücken und einst Finger; dazu komst ein Mann, Fahland, sagte wer ist das, fragte Fahland, das bist du. Fahland ging nach meine Mutter, sagte was haste denn Wilhelm oder Otto soll mal rauskommen, ich will noch was sagen; gleich mit Wagen holen, gleich noch Herrn Doctor, holen, gleich Nothverband machen, andern Tag nach Sudenburg-Krankenhaus gebracht. 1. Klofamiten (chloroformiert!) 13 Wochen in Bett, Massiren

und Electerisiren, 1 Jahr in Krankenhaus. Der Ortsschulzer hat geschrieben nach Krankenhaus, ich muss raus."

D. Der Versuch, den Kranken aus gegebenen Worten Sätze bilden zu lassen, fördert Folgendes zu Tage:

Gegebene Worte:	Resultat:
Hund — bellen.	Der Hund an der Kette sasse und bellt.
Nur: Hund und Bellen!	Der Hund der belle.
Kind, Milch, trinken.	Das Kind ist klein und schlafen und schreit, denn Milch.

Es wurden Beispiele zur Erläuterung gegeben, so dass kein Zweifel bestehen kann, dass Pat. die Aufgabe verstanden hat; dann fortgefahren:

Schnitter, Getreide mähen.	Das Getreide ist so reif mäh.
Doctor, rauchen Cigarre.	Der Doctor erlaube Cigarre.
Metzger Ochse schlachten.	Der Metzger wetz (ist sehr unzufrieden über das Resultat)
Wärter, Kranke, baden.	Der Wärter badet den Kranken.
Kuh, Gras fressen.	Die Kuh hat Grasen zu fressen.

Die Verlangsamung der Reaction giebt Veranlassung in der Folge die Zeit von der Beendigung der Stellung der Aufgabe, bis zum Ende der Reaction mit der Secunden-Uhr zu messen; die Resultate sind in Klammern beigeschrieben.

Bäcker, Brot, backen.	Der das, der Bäcker hat das Brot gebacken (48'').
Hund, Kind, beissen.	Das Kind das beisst der Hund (1' 55'').

Bis zur Lösung der Aufgabe macht Pat. unausgesetzt Sprechbewegungen, zum Theil in der oben beschriebenen Weise übertrieben.

Haus, Maurer, bauen.	Das Haus mauert der Maurer (32'').
Fangen, Fischer, Fisch.	Der die Fische fängt der Mann (58'').
Baum blühen.	Der Baum blüht.
Regen fallen.	Das, der Regen fällt ab.
Maus, Speck, fressen.	Die Maus hat den Speck gefressen.
Sonntag, Kirche gehen.	Sonntag in die Kirche gehen.
Wenn du gehst?	Ich gehe Sonntag nach der Kirche.
Wärter, austheilen, Mittagessen.	Der Wärter bringt das Mitessen und theilt aus.
Kinder, Papierdrachen, steigen lassen.	Die Kinder hatten sich den Drachen gemacht und — die Kinder Drachen gemacht und den Drachen hoch in die Luft. Die Kinder hatten den Drachen in der Luft —.
Mann, Schnapstrinken (soll das Resultat aufschreiben).	Der Mann trink den Schnappf (s. u.) (1' 42'').
Fischer, Fisch, fangen, Angel (aufgeschrieben, soll das Resultat schreiben).	Nach 1/4 Stunde nach vielfachen Correcturen: Der Fischer, Fisch der Angel gefangen (sehr unzufrieden)

Schreibe: der Fischer fängt den Fisch mit der Angel.	Der Fischer fängt der den Fisch Angel (liest wie ihm dictirt).
Du hast etwas ausgelassen.	Corrigirt das Geschriebene: Der Fischer fängt der Fisch mit den Angel.

E. Pat. soll zu gesagten Worten den Artikel zusetzen; er versteht die Aufgabe ohne Weiteres und löst sie richtig bei folgenden Worten:

Vogel, Schaf, Blume, Tinte, Messer, Blitz, Fenster, Pferd, Scheere, Ring, Nagel, Nadel, Pflanze, Baum, Gans, Auge, Klingel, Handschuh, Schönheit, Jugend, Alter, Lampe, Treppe, Mensch, Geld, Mark, Thaler, Spitze, Tante, Onkel, Wanne, Ofen. Dagegen macht er folgende Fehler:

Kreide.	Den Kreide.
Stuhl.	Den Stuhl.
Cigarre.	Der Cigarre.
Kuchen.	Den Kuchen.
Gabel.	Den Gabel.
Klingel.	Das Klingel.
Bank.	Der Bank.
Muth.	Die Muth.
Fenster.	Die Fenster.
Pfennig.	Das Pfennig.

II. Die Aufforderung Vorgesprochenes nachzusprechen ergiebt:

Kakadu.	+ [1]
Pantoffelfabrik.	+
Beerdigungsanstalt.	+
Dachpappenfabrik.	+
Electricitätsmesser.	+
Telegraphendrahtfabrik.	Telegraphenfafrik (auch bei wiederholtem Vorsprechen nicht corrigirt).
Fahrplanbuch.	+ (nach wiederholten Ansätzen).
Wie heissen die Worte vorher?	Electricitätsfabrik ne — Pappfabrik und Electricitätsfabrik.
333333.	333033.
Dasselbe mit lauter Fünfen.	(Nach wiederholter Erklärung der Aufgabe ohne Vorsagen) 555555.
Mit 7.	777077, ne 77.
Mit 8.	888088.
Ich kann schwer sprechen.	Ich kann nicht sprechen.
Die Sprache fällt mir schwer.	+
Ich kann alles ganz gut verstehen.	Ich kann aus, ich kann ausserordentlich verstehen.
Ist das richtig?	Ja, dat's falsch.
Ich kann alles ordentlich verstehen.	Ich kann ausserordentlich verstehen.

1) + bezeichnet richtige, — ausbleibende Reaction.

Ist das richtig?	Nein.
Ich kann alles ordentlich verstehen.	Ich kann aus ordentlich verstehen.
Es heisst Alles.	Alles ordentlich verstehen.
Ich kann keine langen Sätze machen.	Ich kann — ich kann mach Sätze machen.
Richtig?	Ne.
(Aufgabe wiederholt.)	Ich kann, meine keine Sätze machen.
Früher habe ich besser sprechen können.	Früher, sp — es, früher sprechen können.
Seit dem Stich kann ich nicht mehr so gut sprechen.	Weil, weile Stich habe ich.
Aufgabe wiederholt.	Seit dem Stich kann ich nicht gut sprechen.
Ist es ganz?	Ne.
Kann ich nicht mehr so gut sprechen.	Seit dem Stich habe, seit dem Stich habe ich nicht mehr.

Das Nachsprechen einzelner Buchstaben gelingt, abgesehen von den schon erwähnten Schwierigkeiten des Ansatzes ohne Fehler.

Fremde Silbencombinationen, bis zu 3 Silben (Namen der griechischen Buchstaben, chemische Namen) gelingen nicht schlechter als bekannte Worte[1]).

III. Das Sprachverständniss.

Die Aufgabe, genannte Gegenstände (wieder nicht nur die einfachsten) im Bilderbuche zu zeigen, löst Pat. fehlerlos. Auch complicirtere Fragen und Aufgaben versteht er ohne Schwierigkeit und ohne dass sich der Untersucher einer besonders vereinfachten Formulirung zu bedienen braucht (vergl. dazu unten die Fragen bei den Schreib- und Leseversuchen). Einige Schwierigkeiten bereitet die Verständigung erst da, wo auch beim Nicht-Aphasischen seines Bildungsgrades dergleichen erwartet werden konnte, so z. B. leider bei den Versuchen über die Verhältnisse der inneren Sprache von ihm selbst unmittelbar Auskunft zu erhalten. Ueber die Frage, ob er rascher denke als spreche, ob er die Worte, die erst nach Zögern zu Tage kamen, schon vorher parat habe, war nichts Sicheres zu eruiren. Immerhin war es — auch als Beweis des Verständnisses — bemerkenswerth, dass er bei derartigen Gelegenheiten wiederholt darauf zurückkam, dass die Schwierigkeit im Gaumen läge. Die Erschwerung der Verständigung schien jedenfalls zum Theil dadurch bedingt, dass er seinerseits derartige complicirtere Vorstellungen in seinen agrammatischen Sätzen noch weniger auszudrücken vermochte, als dies dem Grade seiner logischen Schulung nach zu erwarten war.

1) Bei mehr als dreisilbigen Combinationen ergeben sich zahlreiche Fehler: dieselben waren aber weder der Art noch der Häufigkeit nach verschieden von denen, die — wie ich gestehe zu meiner Ueberraschung — ein ungebildeter Neurastheniker bei einem Controllversuche machte.

IV. Lesen.

Geprüft wurden die Buchstaben des geschriebenen, namentlich aber des gedruckten deutschen Alphabetes. Gezeigte Buchstaben liest er fehlerlos unter Verwendung der im Alphabet gebräuchlichen Bezeichnungen. Ebenso fehlerlos findet er unter den mit Buchstaben bezeichneten Kärtchen verlangte, dabei macht es keinen Unterschied, ob die Buchstaben aufrechtstehend oder umgekehrt vorgelegt werden; aus dem ganzen Kartenhaufen findet er verlangte ungefähr ebenso rasch heraus, wie der Untersucher.

Ziffern (gedruckt oder geschrieben) werden richtig gelesen, auch vierstellige Zahlen noch ohne Schwierigkeiten correct. Hier sei beiläufig bemerkt, dass Pat. nicht nur Aufgaben aus dem Einmaleins löst, sondern auch Rechenaufgaben (Aufgaben aus dem grossen Einmaleins (12 × 13 u. A.) und leichtere angewandte Exempel richtig berechnet.

Zusammenhängendes Lesen fällt dem Pat. subjectiv schwer; er liest Zeitung, auch mit Verständniss, für sich, giebt aber an, dass er länger als früher dazu zu brauchen glaube.

Lautes Lesen erfolgt mit den sub I. A, geschilderten Eigenthümlichkeiten; Fehler werden nicht häufiger gemacht als in der Spontansprache; die drei ersten Strophen des Mädchens aus der Fremde liest er abgesehen von 2 Fehlern („Hitten“ statt „Hirten“, „war ne sie kam“ statt „wohin sie kam“) fehlerlos. Eine 53 Silben lange Fabel, die ihm aufgeschrieben vorgelegt wird, liest er in 60 Secunden für sich durch und weiss dann deren Inhalt in seiner Weise wiederzugeben. Die Aufgabe zu aufgeschriebenen ein- und zweisilbigen Worten (Kopf, Nase, Ohr, Hand, Fenster, Kreide, Tafel) die zugehörigen Gegenstände zu zeigen, löst er so prompt, dass der Versuch, die Zeit mit der Secundenuhr zu bestimmen, scheiterte; zu Zeitmessungen mit complicirteren Methoden war keine Gelegenheit.

V. Schreiben.

Pat. benutzt, wie schon erwähnt, wegen der rechtsseitigen Parese zum Schreiben die linke Hand. Er hat nie Spiegelschrift producirt.

Die Gewandtheit der Schrift hat durch Uebung erheblich zugenommen; auch die Schriftlage (Schrägschrift von rechts oben nach links unten) lässt nicht erkennen, dass mit der linken Hand geschrieben ist.

Die Fähigkeit, Buchstaben zu produciren, war von Anfang an, so weit vorhanden, dass sich in dieser Beziehung keine Schwierigkeiten ergaben, um so weniger, als die meisten sub VI. zu erwähnenden Versuche mit Kreide an der Wandtafel gemacht wurden.

Die Buchstabenform war — abgesehen von der zunächst beobachteten Unschönheit in Folge der anfänglichen Ungeschicklichkeit der Bewegungen — erhalten. Verlangte Buchstaben wusste er zu schreiben; das Abschreiben gelang ohne Schwierigkeiten, nicht mechanisch abmalend; bei seinen Copirübungen benutzte er meist Gedrucktes als Vorlage. Für seine Leistungen im Spontan-

schreiben giebt die sub I. C, wiedergegebene Schilderung der Verletzung ein Beispiel.

Ueber die Verhältnisse beim Dictatschreiben siehe sub VI.

VI. Zerlegung der Worte in Buchstaben.

Die Aufgabe wurde in verschiedenen Modificationen gestellt; der Kranke hatte

1. die Buchstaben, aus denen er das Wort zusammengesetzt glaubte, aufzusagen,

2. die Buchstaben aus Kärtchen mit aufgedruckten einzelnen Buchstaben auszusuchen und zu ordnen,

2. das Wort an der Wandtafel aufzuschreiben.

Die Versuche wurden zum Theil in Serien nach je einem der bezeichneten drei Modi zum grösseren aber promiscue vorgenommen; die Resultate zeigten eine weitgehende Uebereinstimmung nicht nur bezüglich des Typus, sondern auch bezüglich der Details, sogar bei Wiederholungen an verschiedenen Tagen und nach längeren Pausen, wie die nachfolgenden Protokolle zeigen; aus denselben wird auch ersichtlich, wie Pat. das, was er gelegt resp. geschrieben, las; die Daten der Untersuchungen sind vorgesetzt. Jeder einzelne Versuch dauerte unverhältnissmässig lange Zeit, die Frist für das Auswählen unter den Kärtchen resp. das Niederschreiben kam gegenüber der für die Entscheidung über das zu suchende resp. zu schreibende selbst verbrauchten kaum in Betracht; eine Verschlechterung der Resultate gegen das Ende der zum Theil sehr langen Untersuchungsreihen, wurde nicht constatirt.

Aufgabe: Wie schreibt man:	Resultat:
17. August 1902.	
Thier?	Sagt: T, h, i, r, e
Richtig?	Ne: corrigirt T, h, i, e, r,
Vieh,	V, i, h, r, — „ne"[1]), e, r
das Vieh auf der Weide	(spricht für sich Vieh) dann: Vi, ne, V, i, h, r, „ne", e, r.
Blitz?	Sagt: B, b, i und l. und c, b, i, l, z;
Zahnweh?	Sagt: Z, a, h, n, w, h, r, e,
Ist einer falsch?	Ja, dat „r".
	(sagt spontan) Z, a, h, n, w, h, r,
Was ist jetzt falsch?	Das r.
Nochmal!	Sagt: Z, a, h, n, w, e, h.
Fahrplan.	Sagt: F, a, b, r, p, l, a, n.
Weihnachten.	Sagt: W, h, ne, W, a, ht, W, e, i, b, t.
Wie heisst das Wort?	Weihnachten. W, a, h, n, a, h, t.
Richtig?	Ja.
18. August.	
Weihnachten.	Sagt: W, e, i, t, n, a, h, t.
(Findet die Fehler nicht.)	

1) „ne" Provincialismus für „nein".

Schmetterling.	Sagt: S, ch, m, e, t, l, i, n, g. Legt[1]: S, c, h, m, e, t, l, i, n, g.
Wie heisst das?	Schmetterling.
Lies genau!	Setzt noch ein zweites t ein.
Eismaschine.	Sagt: E, i, s, s, ch, sch, Eis- E, i, s, m, a, s, ck, i, n, e. Legt: E, i, s, M, a, (s)[2], h, i, n, e. Liest spontan: Eismaschine.
Viehfutter.	Sagt: F, i, r, f, u, t, t, r. Legt: V, i, e, r, f, u, t, t.
Lies!	Viehfutter.
Wie heisst der erste Buchstabe?	F, (eff).
Eff oder vau?	Vau.
Tierarzt.	Sagt: T, i, r, e, r, e, r, c. Legt: T, i, e, r, e, r, z.
Lies!	Tierarz.
Eisenerz.	Sagt: Eisenerz, E, i, s, e, r, s, ne c.
Heisst?	Eiserz.
Eisenerz.	Sagt: E, i, s, e, s, e, r, z. Legt: E, i, s, e, s, e, r, z.
Lies!	Eisenerz.
Eisen.	Sagt: E, i, s, e, n. E, i, s, e, n. Legt: E, i, s, e, n.
Eisenerz.	Legt: E, i, s, e, n, e, r, z.
Hühnereiweiss.	Sagt: H, i, n, h, n, e, s, c, h, w, e, i, s. Legt: H, i, e, n, s, ch, w, e, i s.
Wie heisst das?	Fügt zwischen n-s noch e, r.
Heisst?	Hühnerweiss.
Futterrübe.	Sagt: F, u, t, t, e, r, i, e, b, e. Legt: F, u, t, t, e, r, R, i, e, b, e.
Ist nicht der drittletzte falsch?	Ersetzt i e, zuerst durch i, i, dann spontan durch ü.
Hundehütte?	Sagt: H, u, n, d, e, h, i, t, t, e. Legt: H, u, n, d, e, h, ü, t, t, e.
Flaschenschrank.	Nachgesprochen. + Sagt: F, l, a, s, ch, F, l, a, a, s, ch, a, r, n, ck.
Sage das Wort!	Flaschschrank. Legt: F, l, a, sch, a, r, n, c, k.

1) Die Versuche wurden stets so vorgenommen, dass Pat. zuerst eine ganze Buchstabenreihe sprach, dann die Kärtchen legte, wobei er oft leise die Buchstaben vor sich hin murmelte; dass er sich dann noch bezüglich der gesuchten Buchstaben vergriffen hätte, wurde nie beobachtet.

2) In () gedruckte Buchstaben sind vom Pat. spontan noch nachträglich eingefügt.

Hammerschmid.	Nachgesprochen +. Sagt: H, a, m, m, i, s.
Wie heisst das Wort?	Hammerschmid. Sagt: H, a, m, m, s, ch, m, i, e, d. Legt: H, a, m, m, e, r, s, ch, m, i, e, d.
Ziffern vorgelegt. Lege die jetzige Jahrzahl (die nicht genannt wird).	Legt: 1, 9, 0, 2.
Lies!	+
Dein Geburtsjahr.	Legt: 1, 8. 8, 3.
Lies!	+
Wann bist Du aus der Schule gekommen?	5 Jahr (sc. vor 5 J.).
Lege das Jahr.	1, 8, 9, 7.

Schreiben an der Wandtafel.

Schmetterling.	Schreibt: Schmetting.
Lies!	Schmetterling.
Viehfutter.	Schreibt: Vierfutter.
Thierarzt.	Schreibt: Tier Erz.
Wer ist das?	Der Tierarzt, das sind Tiere, Kühe, Pferde, Sucht, wie Kühe krank.
Eisenerz.	Schreibt: Eissen-Erz.
Hühnereiweiss?	Hünerschweiss.
Lies!	Hühneweiss.
Wo giebt es das?	In der Küche.
Flaschenschrank.	Flasscharnck.

Die Untersuchung vom 18. August ist lückenlos und genau in der ursprünglichen Ordnung wiedergegeben. Dauer: über 1 1/2 Stunden.

19. August.

Was hast Du gestern geschrieben?	Meinen Namen (den er bei einer andern Reihe thatsächlich geschrieben hatte), Hühnereiweiss, Hühnerweiss, Eisenerz, Flaschenschrank.

Auf Aufforderung, die Worte, die ihm nicht wiederholt werden, noch Mal an die Tafel zu schreiben, schreibt er:

Flasscharnck.
Eisenerz.
Hü(h)nerweiss.

Aufgabe:

Schwalbenschwanz.	Sagt: S, ch, a, l, b, e, n, s, ch, e, ne. S, ch, h, i, v, h, a, l, s, c, h, i, v, a, n, z.
Wie heisst das Wort?	Schwalbenschwanz.
Was ist das?	Ein Schmetterling. Legt: S, ch, a, l, b, e, n, s, ch, w, a, n, z.

Kohlenkorb.	Sagt: K, o, h, l, k, r, o, b. Legt: k, o, h, l, k, ö, r b.
Pantoffelfabrik.	Nachgesprochen +. Sagt: P, h, n, f, e l, f, a, b, r, i, c. Legt: P, h, a, l, o, sz, F, a, b, r, i, c, k.
Lies!	Pantoffelfabrik.
Wo stimmt es nicht?	Zeigt auf „l" und „sz" kann trotzdem nicht corrigiren.
Schreibe an die Tafel!	Schreibt: Phaloff Fabrik.
Lies!	Pantoffelfabrik.
Strumpfband.	Sagt: S, t, u, m, f, b, a, n, d. Legt: S, t, u, m, f, b, a, n d.
Strickstrumpf.	Sagt: S, t, i, r, s, t, u, m, f. Legt: S, ch, l, ü, r, s, t, u, m, f.
Lies!	Strickstrumpf.
Was fehlt?	Setzt zwischen „r" und „s" noch ein „t".
Sternschnuppe. Was ist das?	Funken am Himmel. Sagt: S, t, e, r, n, s, c, h, l, u, m, e, r. Legt: S, t, e, r, n, s, c, h, l, u, m, e, r.
Lies!	Stirnschnuppe.
Schreibe Strumpfband!	Schreibt: Stumfband.
Schreibe Strickstrumpf!	Schreibt: Schlürtstumf.
Lies!	Strickstrumpf.
Schreibe Gurkensalat!	Schreibt: Gürke-Sallert.
Lies!	Gurkensalat.
Wozu?	Essen.
Schnapsflasche.	Nachsprechen + (zeigt spontan pantomimisch den Gebrauch). Schreibt: Schnapf-Flasche.
Lies!	Schnapflasche.
Murmelthier.	Schreibt: Murren-Stier.
Lies!	Murrentier.
Schlangenmensch.	Nachsprechen +.
Was ist das?	Ein langer, Uebung machen. Schreibt: Langen-Mensch.
Lies!	Langenmensch.
Was hast Du schreiben wollen?	Da muss sch machen.
Was hast Du Essbares aufgeschrieben?	Gurkensalat.
Lege das zusammen!	Legt: G, r, u, ck, e, S, a, l, l, e, r, t.
Stimmt es?	Schreibt spontan: Grucke Sallert.
Murmelthier.	Legt: M, u, r, r, e, t, st, ü, corrigirt dann spontan t, i, er.

VII. Aufgabe aus vorgelegten Buchstaben Worte zu combiniren.

Pat. erhält die Karten mit aufgedruckten Buchstaben ungeordnet vorgelegt; soweit grosse Buchstaben darunter sind, benutzt er diese für den Wortanfang; im Uebrigen permutirt er, ohne erkennbaren Plan, solange, bis ein ihn halbwegs befriedigendes Resultat zu Tage kommt, oder bis er nach vielem Hin und Her an der Lösung verzweifelt; dass er die ungeordneten Buchstaben, bevor er wenigstens in der Hauptsache geeignete Ordnung herzustellen weiss, richtig zu lesen vermocht hätte, wurde nicht beobachtet; ausnahmsweise gelingt es ihm, über kleine Fehler „hinwegzulesen“.

Vorgelegt:	Endgiltiges Resultat:
W, u, r, m.	R, u, me, liest: Mure.
S, ch, ö, n.	S, ö, n, ch, macht vergebliche Leseversuche.
K, a, tz, e.	K, a, e, tz, liest Katze.
Was ist das?	Miau.
G, a, ns.	G, a, n s.
A, u, g, e.	A, e, u, g, liest Auge.
Was ist das?	So'n Auge.
E, s, e, l.	E, e, l, s.
Was ist das?	Geld?
Buchstabire!	Liest: E, e, l, s.
Zusammen?	Eels.
Was ist das?	Ein Namen?
Erneuter Versuch!	E, l, e, s.
T, i, s, ch.	T, i, ch, s, liest: Tisch.
T, i, er.	T, e, ri.
Erneuter Versuch:	T, i, e, r (mit Verständniss gelesen).
Z, i, m, m, e, r.	Z, i, e, r, m, m, Z, i, m, m, liest Stimme.
V, i, eh.	V, i, eh (gelesen).
K, a, l, t.	T, a, l, k; l, a, t, k (vergebliche Leseversuche) k, a, l, t.
S, t, e, r, n (frägt erst, ob die Karte „n“ oder „u“ heisst).	S, t, e, r, n (Stern in Himmel).
T, r, a, n, k.	T, a, nr, k, T, r, a, nk (gelesen +, dann Kaffeetrinken).
S, ch, r, e, ck.	S, ch, e, r, ck, liest Schert (?).
Vertausche den 3. und 4. Buchstaben!	S, ch, r, e, ck (gelesen mit Verständnis).
L, e, i, c, h, t.	L, e, i, c, h, t, liest leiert.
Was ist das?	Gelernt hat.
c, h wird ersetzt durch ch!	Liest: leicht.
Was ist das?	So'ne Geschichte, 'ne leichte.
H, a, ls.	H, a, l, s. + gelesen, deutet auf seinen Hals.

S c h r a u b e	S a a c h e r h. S c h a u b e r. liest Schaubert.
Lege das r an die 3. Stelle.	S c h r a u b e — gelesen.
Was ist das?	Da sitze Mutter drin.
F l a s c h e	F. l a s c h e liest —.
G l a s	G. a l s. liest Gals.
Neuer Versuch!	G. l. sa. liest Esa.
Vertausche das letzte und vorletzte.	G. l. as. liest —.

VIII. Aufgabe, angefangene Worte zu ergänzen.

Es wird Pat. die erste Silbe eines Wortes, bzw. der Anfang eines Wortes vorgesagt, mit dem Auftrag, daraus Worte zu bilden; die Aufgabe wird ohne weitere Erklärung begriffen. Pat. producirt ohne grössere, als die auch sonst beobachtete Verlangsamung, die Resultate, wobei er die Worte in toto ausspricht.

Fla-Flasche. Fen-Fennig (Prov. für Pfennig). Ka-Karl. Hi-Himmel. Wi-Winter. Er-Erlaubnis. Spi-Spiegel. Lam-Lampe. Bo-Bohne. Som-Sommer. Sti-Stiefel. Was-Wasser. Kir-Kirblich (erklärt: aufgefegt, mit der Hand, Prov. für Kehricht). Zi-Ziege. E-Esel. Ka-Karl. Ku-Kuhe (Prov. für Kuh, erklärt: im Stall). Lei-Leier. Ze-Zehr. Fi-Viehleute (erklärt: die Leute-Vieh). Mes-Messer. Ga-Gabel. Sche-Schere. Hil-(Hilscher, Erklärung fehlt). Glau-Glauben. Hof-(Hofmeister). Gle-Gleeben (Prov. Glauben). Wa-Wagen.

Rein symptomatologisch interessirt zunächst die Störung, die der Sprache des Kranken ihr äusseres Gepräge aufdrückte: der Agrammatismus. Das Verdienst, auf die Bedeutung dieser Erscheinung als Folge einer Herderkrankung aufmerksam gemacht zu haben, gebührt Pick[1]. Er hat auch darauf hingewiesen, dass wenigstens die Hoffnung bestehe, die Gesammtsumme der Störungen, die als Agrammatismus in die Erscheinung treten, wenn auch bei dem heutigen Stand unserer Localisationslehre nicht anatomisch, doch klinisch weiter zu differenciren; die Bezeichnung umfasse, was französische Autoren als „style nègre avec les verbes à l'infinitiv“ und „style télégraphique, la phrase étant réduite aux mots essentiels à la compréhension“ unterschieden.

Der vorliegende Fall hat trotz der günstigen Untersuchungsbedingungen eine derartige Differenzirung nicht durchführen lassen; überwiegt auch das Sprechen in Infinitiven, so fällt doch an anderen Stellen das Fehlen der kleinen Satzglieder, wie es dem „Depeschenstyl“ eigen ist, auf. Dagegen ist es vielleicht von Interesse, dass die Wort-

1) A. Pick, Neue Beiträge zur Pathologie der Sprache. Arch. f. Psych. 28. Bd. S. 48 ff. Erweitert in: Beiträge zur Pathologie und patholog. Anatomie des Centralnervensystems. Berlin 1898. IX. Ueber Agrammatismus als Folge cerebraler Herderkrankung.

folge, auf deren Störung Kussmaul[1]) bei der Besprechung des von ihm auch als Akataphasie (Steinthal) bezeichneten Symptomencomplexes besonderen Werth legt, wenigstens in der Spontansprache, soweit erhalten ist, dass trotz der unvollständigen grammatikalischen Ausbildung das Gesprochene fast ausnahmslos verständlich bleibt.

Grösseres Interesse als diese Differenzirungen, zu deren Weiterführung der vorliegende Fall keinen Anhalt bot, scheinen mir einige weitere Details zu bieten, die auf die klinische Genese der Störung Licht zu werfen geeignet sind. Von der Erfahrung ausgehend, dass sensorisch Aphasische sogar meist eine gewisse Erleichterung des Sprechactes zeigen[2]), während der motorisch Aphasische, auch wenn er über einen gewissen Wortschatz verfügt, eine geringe sprachliche Initiative zeigt, erwägt Bonhoeffer[3]) die Möglichkeit, „dass es mit dieser Erschwerung oder Hemmung zusammenhängt, wenn nur die stärkst betonten Worte, gewissermassen das Skelett des Gedankenganges, die Hauptwörter zum Ausdruck kommen, und alles grammatikalische Beiwerk wegfällt, ohne dass sie im anatomischen Sinne zu fehlen brauchen". Diese geringe sprachliche Initiative war auch bei unserem Kranken, wie oben dargestellt, recht auffallend und ich hatte eine einigermassen analoge Auffassung des Agrammatismus, wie ich sie dann von Bonhoeffer ausgedrückt fand, gleichfalls erwogen, ja noch mehr, ich hatte mir die Frage vorgelegt, ob der Kranke, der ja volle Einsicht in die Schwierigkeiten der sprachlichen Production hatte, nicht direct willkürlich jene Reduction auf das Wesentlichste vornahm, die die Anforderungen an die motorische Leistung auf das für das Verständnis zulässige Minimum herabsetzten. Die unmittelbare klinische Beobachtung schien mir aber die Unrichtigkeit einer derartigen — auch von Bonhoeffer aus anderen Gründen weiterhin als unwahrscheinlich bezeichneten — anfänglichen Annahme zu erweisen.

Erstens sprach dagegen die Beobachtung, dass der Agrammatismus, wenn auch vielleicht in etwas weniger intensiver Ausbildung, auch in den schriftlichen Producten zum Ausdruck kam. Diese geringen quantitativen Differenzen erklären sich einfach daraus, dass der Kranke, der ja den Fehler sehr wohl selbst bemerkte (was an sich gerade in Hinblick auf die weiteren Erwägungen Bonhoeffer's erwähnenswert scheint), dem es aber mehr darauf ankam, fehlerlose Re-

1) Kussmaul, Störungen der Sprache. Leipzig 1877. S. 198.

2) Vgl. dazu Pick, Ueber die Bedeutung des acustischen Sprachcentrums als Hemmungsorgan des Sprachmechanismus. Wien. klin. Wochenschr. 1899. No. 37.

3) Bonhoeffer, Zur Kenntnis der Rückbildung motorischer Aphasien. Mittheil. a. d. Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie. 1902. S. 203.

sultate zu Tage zu fördern, als mir Typen agrammatischer Schreibweise zu liefern, sich nach Ausweis der Concepte bemühte, das Geschriebene allmählich grammatikalisch richtig zu gestalten.

Zweitens erschien es von Bedeutung für die Auffassung der Störung, dass der Patient trotz zweifellosen Verständnisses für die Aufgabe, die er durch die exacte Lösung in der Mehrzahl der Fälle ja documentirte, in einer Anzahl von Beispielen sogar in einer so einfachen grammatikalischen Aufgabe, wie sie das Vorsetzen des Artikels darstellt (s. sub. I. E), Fehler machte; hier kann die Erschwerung der Production kaum in Betracht kommen.

Drittens und hauptsächlich aber war mir die Erwägung massgebend, dass dem Kranken die Bildung von Sätzchen aus wenigen gegebenen Worten. eine Aufgabe, die zu den ersten in der Schule geübten gehört, ganz ungewöhnliche Schwierigkeiten machte, während er viel eher noch im Stande war, einen — unter Umständen längeren — Satz aus dem betreffenden Vorstellungsgebiete einmal unverlangt zu produciren, und dass sich im Gegensatz zu dem sonst beobachteten, oben erwähnten Verhalten — selbst im Falle des endlichen Gelingens der Aufgabe, die vorhandene Störung bei diesen „Experimenten" in der ungewöhnlichen Wortstellung ausdrückte; besonders prägnant waren hier wieder die Resultate der Versuche, die beim Schreiben an der Tafel gewonnen wurden, und bei denen der Kranke die Möglichkeit der Correctur der vor den Augen bleibenden Resultate hatte, eine Möglichkeit, von der er auch mit unablässigem Bemühen, allerdings ohne sonderliches Resultat Gebrauch machte. Gerade diese Versuche bewiesen auch, dass das Verständnis für die gestellte Aufgabe, an dem man namentlich wegen der gelegentlichen „ausweichenden" Resultate zunächst zweifeln konnte, keineswegs fehlte.

In welcher Weise die Erscheinung verständlich zu machen sein wird, soll später erörtert werden; zunächst möchte ich nur das eine bemerken, dass ich mit aller Bestimmtheit in dem nachgewiesenen Agrammatismus die Folgeerscheinung einer cerebralen Herderkrankung sehe. Von dieser Voraussetzung sind ja auch die vorgehenden Erwägungen ausgegangen. Die ältere, später noch von Ziehen aufrecht erhaltene Auffassung, dass der Agrammatismus nur auf dem Boden einer allgemeinen intellectuellen Störung auftrete, und wenn er sich im Gefolge einer aphasischen Störung entwickle, Ausdruck und Folge einer daneben bestehenden Geistesschwäche sei, darf als durch die Ausführungen von Pick widerlegt gelten (die Frage des agrammatischen Sprechens von Imbecillen und Kindern gehört nicht hierher). Der vorliegende Fall würde, gleich dem von Bonhoeffer

einen weiteren Beweis für die Richtigkeit der Pick'schen Auffassung ergeben, wenn es dessen noch bedürfte; von einer nennenswerthen Intelligenzschwäche bei dem Kranken kann, wie aus dem oben Wiedergegebenen genugsam erhellen dürfte, nicht die Rede sein; sieht man von den Störungen beim Schreiben ab, so bildet der Agrammatismus neben der oben ausführlicher geschilderten rein motorischen Erschwerung die einzige in die Augen fallende Erscheinung.

Die Beobachtung erscheint weiterhin aber brauchbar für die Beantwortung der weiteren Frage, welche Läsionen geeignet sind, den Agrammatismus hervorzurufen; ich schicke voraus, dass ich die Annahme eines besonderen „propositioning centre", wie es Broadbent vorschlug, mit Pick[1]) für entbehrlich, zudem unseren Anschauungen über die Function cerebraler „Centren" nicht entsprechend halte. Trotzdem erscheint wenigstens die eine Frage berechtigt, ob die Fähigkeit Sätze correct zu bilden, an die Intactheit des motorischen oder des sensorischen Antheils der sprachlichen Functionen ausschliesslich oder vorwiegend geknüpft ist.

Ich habe früher[2]) im Anschluss an theoretische Ausführungen von Sachs[3]) die Hypothese eines Zusammenhanges zwischen Agrammatismus und Läsionen des sensorischen Sprachcentrums erwogen; die Beobachtung, an die sich die damaligen Erwägungen anschlossen, war an sich weder in dem einen noch dem anderen Sinne beweisend. Auch Pick[4]) schien geneigt, besonders Läsionen des sensorischen Centrums für die Störung verantwortlich zu machen. Seitdem haben mich eigene klinische Erfahrungen und das Ergebniss litterarischer Mittheilungen doch zweifelhaft werden lassen, ob diese theoretischen Erwägungen auch nur für eine erhebliche Mehrzahl der Fälle zutreffen. Zunächst konnte auch ich mich der Erfahrung nicht verschliessen, die auch andere Autoren registrirt haben, dass gerade bei sensorisch Aphasischen, die die Erscheinung doch am ehesten hätten zeigen müssen, die grammatikalische Fügung erhalten blieb, soweit die Paraphasie nicht bis zur Unverständlichkeit führte und damit überhaupt ein Urtheil darüber unmöglich machte; insbesondere habe ich bei der Beobachtung in Rückbildung befindlicher sensorischer Aphasien nie ein agrammatisches Stadium feststellen können, wie es Pick — mit aller Vorsicht allerdings — als wahrscheinlich für die Rückbildungsstadien der Aphasie bezeichnete,

1) l. c. S. 128.

2) Heilbronner, Aphasie und Geisteskrankheit. Psych. Abhandlungen. Hrsg. von Wernicke. Heft I. S. 27.

3) l. c.

4) Sachs, Bau und Thätigkeit des Grosshirns. Breslau 1893. S. 222 ff.

trotzdem ich gerade diese Stadien zum Theil aus anderen Erwägungen stets besonders aufmerksam verfolge. Der einzige Fall von Agrammatismus, den ich überhaupt in den letzten Jahren noch zu beobachten Gelegenheit hatte, betraf einen Paralytiker, bei dem er sich — für ganz kurze Zeit — während der alsbald erfolgten Rückbildung einer im Anfalle acquirirten motorischen Aphasie einstellte. v. Monakow[1]) hat gerade das Erhaltenbleiben der äusseren Form der Rede und den Gebrauch einer geordneten Satzform als Characteristicum der sensorischen Aphasie gegenüber der motorischen bezeichnet; die uns hier beschäftigende Störung, den Agrammatismus, erwähnt er dagegen als ein gewöhnliches Vorkommniss bei alten motorisch Aphasischen. Auch Sachs hat übrigens neuerdings[2]) das Vorkommen des Agrammatismus im Stadium der Rückbildung motorischer Aphasien anerkannt. Gleich der Beobachtung Bonhoeffer's spricht nun auch die vorliegende für die Möglichkeit eines Zusammenhanges des Agrammatismus und der motorischen Aphasie, bezw. einer Läsion in der Gegend des motorischen Sprachcentrums. Ich sehe geflissentlich davon ab, über den anatomischen Sitz der Läsion im vorliegenden Falle detaillirte Hypothesen aufzustellen; soviel aber wird man, ohne den Boden gesicherter Erfahrung zu verlassen, doch auf Grund der übrigen klinischen Erscheinungen, wie nach Massgabe der Art und Stelle der Verletzung behaupten dürfen, dass die Läsion in der Umgebung der Broca-schen Stelle bezw. innerhalb des etwas ausgedehnteren motorischen Centrums im Sinne v. Monakow's localisirt sein muss, und dass jedenfalls eine directe Betheiligung des sensorischen Centrums nicht in Frage kommt.

Wieder rein symptomatologisch erscheint mir ein Vergleich lehrreich zwischen dieser Beobachtung und einer anderen von transcorticaler motorischer Aphasie, die ich früher ausführlich mitgetheilt[3]): In beiden Fällen keine wesentliche Störung des Sprachverständnisses, in beiden Fällen das Nachsprechen erhalten (wenn auch in dem jetzt mitgetheilten erschwert), dabei die beiden Fälle Typen der beiden extremen Arten des krankhaft veränderten Spontansprechens, die ich damals aufgestellt hatte, auf der einen Seite (in dem früher beschriebenen Falle) die „geläufigen Phrasen mit fehlenden oder spärlichen Worten concreten Inhaltes, soweit sie nicht Glieder fester Complexe bilden“, auf der anderen Seite (in dem jetzt mitgetheilten) „Concreta unverbunden durch die kleinen Satztheile

1) v. Monakow, Gehirnpathologie. 2. Aufl. S. 843.

2) Sachs, Gehirn und Sprache. Wiesbaden 1905. S. 99.

3) Heilbronner, Ueber die transcorticale motorische Aphasie. Arch. f. Psych. Bd. 34. H. 2. Beob. I.

neben einander gestellt“. Bezüglich der Auffassung dieser Differenzen darf ich auf meine damaligen Ausführungen über das automatische Sprechen verweisen. Die neue Beobachtung scheint mir für die Berechtigung meiner damaligen Betrachtungen zu sprechen. Ich habe bei der Besprechung des früheren Falles die Vermuthung aufgestellt, dass er das Maximum der ohne Mitbetheiligung der Broca'schen Stelle selbst erklärbaren Störung des expressiven Theiles der Sprachfunction darstelle. Der jetzt beschriebene lehrt, welch grundlegende Aenderung dieser Theil der Sprachfunction erfährt, wenn die Läsionsstelle um ein Geringes weiter nach dem motorischen Centrum zu hinüberrückt, bezw. dieses selbst schädigt, wie wir im vorliegenden Falle nach Massgabe der Störung auf expressivem Gebiete wohl schliessen dürfen.

Die Beobachtung beweist weiter, dass eine Läsion im motorischen Gebiete die Wortwahl resp. Wortfindung nicht beeinträchtigt, selbst wenn sie zum Agrammatismus und zu Störungen der inneren Sprache geführt hat. Die Unabhängigkeit der Wortfindung vom motorischen Sprachcentrum ist von v. Monakow stets betont worden; ich musste mich auf Grund der Durchsicht der Litteratur der Ansicht anschliessen; sie ist seitdem von Bonhoeffer[1]) und von Quensel[2]) acceptirt worden. Ich habe sie in all den — demnächst mitzutheilenden — Fällen bestätigt gefunden, in denen das Mass erhaltener Sprech- resp. Schreibfähigkeit überhaupt eine Controlle ermöglichte; ein Eingehen auf die Frage an dieser Stelle erübrigt sich.

Dagegen sei auf eine andere Parallele zwischen dem früher und dem eben beschriebenen Falle hingewiesen; ein Theil des Interesses, das sich mir an den ersteren knüpfte, lag in der Feststellung, dass eine Sprachstörung mit den Kriterien der Wernicke'schen transcorticalen motorischen Aphasie durch eine grob organische Läsion bedingt werden und sich ihrem Wesen nach erkennbar lange Zeit erhalten konnte, im Gegensatze zu der Meinung derjenigen Autoren, die in diesem Symptomencomplex nur ein transitorisches Rückbildungsstadium sehen wollten. Auch bezüglich des Agrammatismus im Gefolge erworbener Herderkrankungen liegt eine analoge Auffassung nahe, wenn auch einzelne lange beobachtete Fälle (Dercum, Ross), die Pick[3]) citirt, und die ausdrücklichen Angaben von v. Monakow davor schützen können. Der beschriebene Fall, in dem der Agrammatismus noch über zwei

1) l. c. S. 217.

2) Quensel, Zur Pathologie der amnestischen Aphasie. Neurol. Centralbl. 1903. No. 22.

3) l. c. S. 129 u. 132.

Jahre nach der Läsion fortbesteht und in mehr als einjähriger Beobachtung keine nachweisliche Veränderung erfahren hat, stellt jedenfalls eine zu begrüssende Mehrung des diesbezüglichen Beweismateriales dar, um so verwerthbarer, als es sich um ein jugendliches Individuum handelt, das nicht verblödet war (Beweis dafür schon die Möglichkeit der eingehenden, zum Theil recht complicirten Untersuchungen), bei dem also die Bedingungen für eine Rückbildung ganz besonders günstig gelegen waren. Dass sich auch im vorliegenden Falle der Symptomencomplex aus einem schwereren und weitergehenden Bilde heraus entwickelt hatte, ändert an dieser Auffassung nichts: selbst wenn man deshalb an der Annahme eines Rückbildungsstadiums, also doch wohl irgend welcher functioneller Erscheinungen im landläufigen Sinne festhalten wollte, wäre die Frage aufzuwerfen, warum dieses „Stadium“ eben sich in Permanenz erhält. Viel näher aber scheint mir für diesen, wie manche andere Fälle, in denen die Rückbildung plötzlich und dann meist nach relativ kurzer Zeit Halt macht, die andere Auffassung zu liegen, dass das vorher beobachtete Plus an Erscheinungen Folge von Fernwirkungen war und dass erst mit dem stabilisirten Zustand die Folgen der anatomischen Läsion rein als Herderscheinungen zu Tage treten. Auf alle Fälle, und darin scheint mir eben die Bedeutung derartiger Beobachtungen zu liegen, nöthigt die Constanz der Symptome zur Annahme einer bestimmten anatomischen Anordnung, von deren Intactheit die ungestörte Leistung abhängig ist, und deren Aufdeckung wenigstens erhofft werden kann, wenn auch unsere Untersuchungsmethoden dazu noch nicht hinreichen. Diese Untersuchungen werden auch darüber Aufklärung zu verschaffen haben, warum einmal motorische, ein andermal (vgl. Pick) sensorische Störungen mit Agrammatismus einhergehen, ob hier feinere Differenzen in der Localisation der Herde massgebend sind oder ob wir auch hier genötigt sind, auf individuelle Momente (sensorische oder motorische Veranlagung) zu recurriren.

Eingehendere Erörterung verdienen weiter die Resultate der Untersuchungen, die oben sub VI. als Zerlegung des Wortes in Buchstaben zusammengefasst sind.

Den Vorgang des Buchstabirens und die Bedeutung desselben namentlich für den Vorgang des Lesens und Schreibens hat Wernicke[1]) in erschöpfender Weise theoretisch abgeleitet. Die detaillirte klinische Untersuchung dieses Vorganges scheitert allerdings in der grossen Mehrzahl der Fälle daran, dass er durch eine Reihe anderer Störungen com-

1) Wernicke, Gesammelte Aufsätze und kritische Referate. Berlin 1893. S. 110.

plicirt wird. Im vorliegenden Falle haben es besonders günstige Untersuchungsbedingungen möglich gemacht, fast mit der Reinheit eines Experimentes, die Folgen einer — offenbar nur geringen — Störung der „inneren Sprache" für den Vorgang des Buchstabirens zu untersuchen. Wie oben angegeben, war die Versuchsanordnung eine dreifache: der Kranke hatte

1. die Buchstaben zu sagen,

2. die Buchstaben aus vorgelegten zu wählen (typographisches Schreiben),

3. die Worte aus selbstgeschriebenen Buchstaben zusammenzusetzen.

Durch Versuche war festgestellt (s. die Protokolle), dass keine der dazu nöthigen elementaren Fähigkeiten (willkürliches Aussprechen einzelner Buchstaben, Wählen unter vorgelegten, willkürliches Schreiben gewollter resp. verlangter Buchstaben) geschädigt war. Der letzte Zweifel, der etwa in dieser Beziehung noch bestehen konnte, wurde eben durch das Resultat der Buchstabirversuche selbst widerlegt: durch das in vielen Fällen bis in das Detail übereinstimmende Resultat der drei Methoden; man wird mit vollem Rechte in dem, was der Kranke producirte, eine durch weitere Complicationen nicht entstellte Wiedergabe dessen sehen dürfen, was in ihm als Buchstabenäquivalent des Wortes sich gebildet hatte. War schon die Uebereinstimmung der unmittelbaren oder doch in kurzen Fristen nach einander producirten Versuche ebenso lehrreich wie überraschend, so war ich — wie ich offen gestehe — geradezu verblüfft, ganz gleichen Resultaten sogar an anderen Tagen wieder zu begegnen. Die naheliegende Annahme. dass es sich einfach um Haftenbleiben gehandelt habe, trotzdem dieses sonst keine Rolle spielte[1]), könnte allenfalls auf die erste Kategorie, auf keinen Fall aber auf die zweite Anwendung finden. Es ergiebt sich aber aus der Ueberstimmung die weitere Folgerung, dass auch diese elementaren paraphasischen Producte in viel höherem Masse, als dies bei Untersuchungen unter ungünstigeren und mannigfacher complicirten Bedingungen zu Tage zu treten pflegt, gleich allem anderen pathologischen Geschehen, gesetzmässig bestimmt sind. Diese Gesetze auf Grund eines Falles, wenn auch eines besonders günstigen, wie des vorliegenden, formuliren zu wollen, wäre natürlich verfehlt. Die Beobachtung legt mir aber doch wieder eine Erwägung nahe, der ich schon früher gelegentlich Ausdruck gegeben, dass die Feststellung der „Para"-Function (Paraphasie, Paralexie,

---

1) Anm.: Ich sehe in dieser Seltenheit der Haftreactionen seit langem ein neuerdings auch von anderer Seite gewürdigtes Charakteristicum der motorischen gegenüber den sensorischen Störungen.

Paragraphie) allein noch nicht genügt, dass vielmehr auch das „Paraproduct“, wenn diese Bildung gestattet ist, besondere Aufmerksamkeit verdient. Man hat bei wiederholten Aphasieuntersuchungen, die wohl jeder Erfahrenere bei aller Anpassung an die durch den Einzelfall modificirte Fragestellung schon der Vergleichbarkeit der Resultate wegen nach einem gewissen generellen und übereinstimmenden Plane vornimmt, oft genug Gelegenheit, sich über immer identisch wiederkehrende Falschbenennungen, entstellte Worte u. ä. zu wundern; die allerdings unendlich mühsamen Detailuntersuchungen nach dieser Richtung, für die mir zudem die Anwendung von guten Phonographen unerlässlich scheint, würden vielleicht bei Aphasischen ebenso Gesetze nicht nur für die Aetiologie der Paraproducte, sondern auch für ihre Art ergeben, wie sie Meringer und Mayer[1]) für das Versprechen und Verlesen des Geistesgesunden (mit wenigen Ausblicken auf das Verhalten bei Kranken) gefunden haben. Untersuchungen an Schulkindern und an des Schreibens wieder entwöhnten älteren, ungebildeten Personen, könnten vielleicht erfolgreich zum Vergleich herangezogen werden; für die hierhergehörigen paragraphischen Leistungen Ungebildeter liefern z. B. die Eingaben in Unfallangelegenheiten recht lehrreiche Beispiele.

So, wie die Producte sich fertig darstellen, unterscheiden sie sich im vorliegenden Einzelfalle nicht wesentlich von den Resultaten, wie sie sich sonst z. B. bei Schreibversuchen Aphasischer zu ergeben pflegen. Die beiden von Bonhoeffer[2]) erwähnten Typen 1. Wortkürzungen durch Silbenauslassung, 2. Buchstabenumstellung und Buchstabenauslassung lassen sich auch hier erkennen. Die Bedingungen, unter denen sich die Störung geltend machte, erfordern aber noch einige Bemerkungen.

Zunächst zeigt die Spontansprache des Kranken nur ganz ausnahmsweise die Paraphasie, die man nach Massgabe der aus den Buchstabirversuchen erschlossenen Störung der inneren Sprache hätte erwarten können. Ich glaube, dass hier die Tendenz, den gewohnten Reihenverband des geläufigen Wortes ablaufen zu lassen, die Schwierigkeiten, die ja erst eine secundäre Bildung, das „Buchstabenwort“ betrafen, nicht zur Geltung kommen liess; das Gleiche wie für die Spontansprache gilt auch für das Nachsprechen; bezeichnender Weise aber nur für Worte, auch recht lange, nicht für Sätze, die immerhin keine gleich festen Reihen darstellen. Der Kranke hat gerade auch die Worte, die er nicht buchstabiren konnte, fehlerlos nachgesprochen,

---

1) Meringer u. Mayer, Versprechen und Verlesen. Stuttgart 1895.

2) l. c. S. 219.

ja sogar seine entstellten geschriebenen Producte dann im Sinne der ursprünglich gestellten Aufgabe richtig gelesen, während er andererseits meist nicht im Stande war, was er falsch gelegt hatte, selbst wenn dies an sich sprechbar war, zusammenhängend mit den Fehlern abzulesen. Zuweilen gelang es ihm dann, bei diesem Ablesen noch Fehler zu finden, manchmal auch, sie zu corrigiren; zuweilen misslang dies, und ganz besonders charakteristisch waren die Fälle, in denen er zwar die falschen Buchstaben als solche bezeichnen konnte, trotzdem aber den dafür zu setzenden richtigen nicht zu sagen, zu zeigen oder zu schreiben wusste.

Das fast völlige Fehlen der Paraphasie beim Spontan- und beim Nachsprechen konnte um so mehr verwundern, als eine Erschwerung des motorischen Sprechactes unverkennbar war. Bonhoeffer, dessen Fälle ein Gemisch der hier in Frage kommenden Störungen, Erschwerung des Aussprechens und litterale Paraphasie aufwiesen, macht auf die Beziehungen dieser Erscheinung zu manchen Formen der paralytischen Sprachstörung aufmerksam. Im Anschluss an frühere einschlägige Bemerkungen[1]) möchte ich hier noch beifügen, dass man auch bei Paralytikern neben den recht häufigen Mischformen die eine oder andere Störung, litterale Paraphasie bezw. Silbenstolpern auf der einen, Erschwerung des Ansatzes etc. auf der anderen Seite, manchmal einigermaassen rein, namentlich im Anschluss an Anfälle, beobachten kann. Es wird noch zu untersuchen sein, ob es sich da um Differenzen in der Intensität eines beide Male gleich localisirten Processes oder um feinere Differenzen in der Localisation handelt; für letztere Annahme spricht mir das Fehlen einer regelmässigen Aufeinanderfolge der beiden Formen, die man bei rein graduellen Differenzen in den Rückbildungsstadien erwarten müsste.

Beim eigentlichen Spontanschreiben trat Paragraphie (nach Wernicke im vorliegenden Falle richtiger: geschriebene Paraphasie) zwar erkennbar, aber doch weniger als bei den Experimenten zu Tage; das erklärte sich zum Theil dadurch, dass ich absichtlich zum Theil „schwere“ Worte für die Prüfung wählte; zum anderen mag ein Factor dazu beigetragen haben, die Störung deutlich werden zu lassen, auf den sehr treffend Wernicke[2]) hinweist, wenn er schreibt: „Die Lenkung der Aufmerksamkeit auf den Einzelact, welche bei Wahrnehmung des Defectes sofort eintreten muss, ist nur geeignet, den Defect zu steigern, wie jeder einsehen wird, der den Versuch gemacht hat, mit Beachtung der einzelnen Stufen eine Treppe hinunter zu laufen“.

1) Arch. f. Psych. 34. Bd. S. 393.

2) Wernicke, Ein Fall von isolirter Agraphie. Monatsschr. f. Psych. 13. Bd. S. 263.

Dass das Zahlenschreiben keine Schwierigkeiten machte — auch vierstellige Zahlen setzte der Kranke mit einer gewissen selbstverständlichen Leichtigkeit zusammen, ganz im Gegensatze zu der Mühe, die er für das typographische Schreiben von Worten aufzuwenden hatte — entspricht den seit Grashey's berühmter Arbeit geläufig gewordenen Differenzen zwischen Ziffern- und Buchstabencombinationen.

Die Wirkung der Störung der inneren Sprache auf das Lesen hat sich nicht mit gleicher Anschaulichkeit fixiren lassen; sie scheint an sich noch geringer zu sein als beim Schreiben; es entspräche das wieder der bekannten, neuerdings gleichfalls von Wernicke[1]) betonten Erfahrung, dass ganz allgemein der impressive Antheil des Sprachvorgangs weniger leicht geschädigt wird als der expressive. Das Buchstabenlesen (gleichviel, wie das Verständniss documentirt werden soll) scheint überhaupt nicht geschädigt; auch für das Lesen von einzelnen Worten (siehe sub IV) lässt sich eine grobe Verlangsamung nicht nachweisen; die Geschwindigkeit, mit der Patient zusammenhängend für sich gelesen hat, übertraf zwar, wie ich mich durch Buchstabenauszählen überzeugt habe, mit 0,4″ pro Buchstaben ganz erheblich die von Grashey[2]) allerdings als Mindestmaass angegebene, von Wernicke[3]) bestätigte Zeit für das Sprechen bezw. Lautlesen des einzelnen Buchstabens (0,03″) um mehr als das Zehnfache, auch hat der Kranke eine subjective Erschwerung und Verlangsamung beim Zeitungslesen unzweideutig angegeben; es muss aber mit Rücksicht auf noch anzustellende Erwägungen die Frage offen bleiben, wie weit diese Verlangsamung allein den Vorgang des Lesens an sich betrifft.

Als den einzig sicheren Ausdruck einer vorhandenen Störung des Lesens von Worten möchte ich deshalb den Ausfall der Versuche sub VII bezeichnen. Die Aufgabe, aus einigen wenigen Buchstaben, deren erster noch dazu in den meisten Fällen als Grossgedruckter ohne Weiteres gegeben ist, Worte zu combiniren, ist so einfach, dass sie im Allgemeinen ohne lange Permutation der Täfelchen gelöst werden wird. Wenn der Kranke in vielen Fällen damit nicht zu Stande kommt, in einem Theil nur desshalb die Aufgabe zu lösen vermag, weil er gerade zufällig die richtige Reihe legt, so kann das kaum anders als durch die Störung der inneren Sprache und des Buchstabenwortes erklärt werden. Der Versuch beweist übrigens auch, wie sich gerade in dieser Beziehung Schreib- und Lesestörung kaum vollständig trennen lassen.

1) Monatsschr. f. Psych. 13. Bd. S. 262.

2) Grashey, Ueber Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung. Arch. f. Psych. 16. Bd. S. 675.

3) Wernicke, Ges. Abhandlgn. S. 113.

In seltenen Fällen gelang es dem Kranken über Fehler, die er gelegt hatte, hinwegzulesen, immerhin seltener, als das bei den Versuchen sub VI der Fall war; zum Theil war das Resultat jedenfalls deshalb different, weil ja dort das zu bildende Wort vorher genannt war. Dass in vielen Fällen auch über kleine Fehler nicht hinweggelesen werden konnte, mag zum Theil ferner dadurch bedingt worden sein, dass die Aneinanderreihung von Buchstabenkärtchen kein dem gewohnten entsprechendes Bild liefert (vgl. den Fehler, der durch Ersatz von ch durch c und h veranlasst wurde). Welche Bedeutung diesem gewohnten Bilde — bei aller Anerkennung des buchstabirenden Lesenlernens — zukommt, erweist am besten der Versuch, unter statt nebeneinander geordnete Buchstaben zu lesen, ein Versuch, der in der Schule Déjérine's, z. B. bei F. Bernheim[1]) bei der Aphasieprüfung Verwendung findet. Dass trotzdem auch bei dem Pat. noch gewisse „Erkennungspunkte" (gebildet durch fester geknüpfte Associationen einzelner Theile) benutzt werden, beweisen gerade die Fehler, zu denen ihn deren Benutzung verleitet, wenn er z. B. aus Zimm Stimme, aus Glsa Elsa herausliest. Ueber analoge Erscheinungen werde ich demnächst anlässlich einer Beobachtung von Leistungsaphasie zu berichten haben. Sie lehren eine weitere, bis jetzt wenig beachtete Genese der Paraproducte kennen; sie erinnert an die schwebenden oder vagirenden Sprachbilder von Meringer und Mayer[2]), die „durch eine Aehnlichkeit des zu sprechenden Complexes leicht herangezogen werden können und dann eine Entgleisung herbeiführen können".

Dass die Störung, mit der ich mich zuletzt beschäftigte, nur das innere Gefüge der Worte betraf, nie die Wortwahl, d. h. das Auffinden des zum Ausdruck einer Vorstellung nöthigen Gesammtcomplexes, ist oben bereits erwähnt und sei hier nochmals betont. Die Ergebnisse der Versuche sub VIII erwiesen aber weiter in sehr ansprechender und einfacher Weise, wie die Störung des inneren Gefüges nur das Buchstabenwort, die spät erworbene Reihe einzelner Buchstaben, nicht den zunächst wohl als klanglichen aufzufassenden Gesammtcomplex des bekannten Wortes betrifft. Der Kranke, der meist beim Lesen bereits scheitert, wenn ein Buchstabe falsch in der Reihe steht, für den die ungeordnet neben einandergelegten Buchstaben auch eines ganz kurzen Wortes keinerlei Sinn ergeben, findet nicht die geringste Schwierigkeit, ein angefangenes Wort, von dem ihm nur ein vollständig sinn- und inhaltloses Bruchstück gesagt wird, zu einem Vollworte zu ergänzen; dabei findet, wie ich noch nachträglich bemerken will, diese Ergänzung fast immer

1) F. Bernheim, De l'aphasie motrice. Thèse de Paris. 1900.

2) l. c. S. 73.

zu dem erwarteten Worte statt. Ich kann mir kaum ein Untersuchungsergebnis vorstellen, das die differente Bedeutung des Gesammtcomplexes, wie wir ihn zu hören und zu sprechen gewohnt sind, einerseits, der Buchstabenfolge, die wir in der Schule werthen gelernt haben, andererseits besser zu illustriren geeignet wäre.

Die ganzen vorstehenden Erörterungen sind von der Annahme ausgegangen, dass bei dem Kranken dasjenige vorliegt, was man seit langem als Störung der inneren Sprache zu bezeichnen gewohnt war; das Vorliegen von Erscheinungen, die man unter diese Kategorie zu rechnen, resp. als Ausdruck dieser Störung zu bezeichnen gewohnt ist, wird sich gerade hier nicht abstreiten lassen, wo sie sich reiner und eindeutiger haben verfolgen lassen, als in anderen Fällen, in denen anderweite schwerere Erscheinungen das Bild zu trüben pflegen. Ich glaube, dass auch unter diesem Gesichtspunkte dem beschriebenen Falle einige Bedeutung zukommt.

Die — wie ohne Weiteres zugegeben werden soll, theoretich construirte — Annahme von dem Einfluss des motorischen Sprachcentrums auf die innere Sprache, hat bekanntlich sehr weite, aber keineswegs ganz allgemeine Anerkennung gefunden. Während Déjérine und seine Schüler (Thomas und Roux, F. Bernheim) ihr sehr erheblichen Werth beimessen, hat ganz besonders Bastian[1]), dem sich eine Reihe englischer Autoren anschliesst, ihre Berechtigung negirt. Er bestreitet die Beweiskraft der Lichtheim'schen Probe (Angabe der Silbenzahl) und bestreitet ganz besonders das seit Trousseau angenommene Vorkommen der Alexie als Folge einer motorischen Aphasie. Für ihn ist bei einer Combination von motorischer Aphasie und Alexie, die letztere Störung nicht Folge einer Läsion der Broca'schen Stelle, sondern auf eine gleichzeitige Schädigung des „visual word centre" zurückzuführen. Für den vorliegenden Fall wird sich eine derartige Schädigung, die in manchen der von Bastian kritisirten Fälle thatsächlich bestanden haben mag, ohne Zwang nicht annehmen lassen; die Störungen der inneren Sprache und speciell des Lesens müssen also auf die Läsion der motorischen Componente zurückgeführt werden. Dass diese Schädigung deshalb in allen Fällen statthaben müsse, wird durch diesen einen Fall natürlich nicht erwiesen, und es erscheint sehr wohl denkbar, dass gerade in dieser Beziehung die individuell verschiedene relative Selbstständigkeit resp. Uebung der einzelnen Abschnitte der Sprachregion eine Rolle spielt, eine Annahme, der sich auch Bastian nicht

1) H. Charlton Bastian, A Treatise on Aphasia and other sprechdefects. London 1898. p. 95 ff.

ganz verschliesst und die neuerdings auch von Bonhoeffer wieder aufgenommen wurde, um solche Fälle, wie den bekannten Banti'schen, dem ich zwei nahe verwandte zur Seite zu stellen habe, zu erklären. Noch eine Möglichkeit, die Differenzen in den Angaben der Autoren zu erklären, wäre in Betracht zu ziehen: man könnte sich sehr wohl erklären, dass eine Störung der inneren Sprache zwar das zusammenhängende Lesen (auch schon das Lesen von einzelnen Worten) störte, aber die Fähigkeit einzelne Buchstaben zu erkennen, ungeschädigt liesse. Das in der Litteratur niedergelegte Material reicht zur Zeit nicht hin, die Frage zu beantworten, ob eine derartige Differenz, wie sie bei dem 1. Kranken Bonhoeffer's thatsächlich constatirt wurde, bei motorisch Aphasischen auch nur mit einiger Häufigkeit vorkommt; dass sie nicht ausnahmslos zutrifft, lehrte mich besonders deutlich ein motorisch Aphasischer, den ich Jahre lang beobachte, der zwar Worte, aber — soweit sich das nachweisen liess — keine einzelnen Buchstaben zu lesen vermochte; die Entscheidung der Frage — und so dürfte sich auch die Spärlichkeit des darüber vorhandenen litterarischen Materials erklären — wird vor Allem dadurch complicirt, dass es beim motorisch Aphasischen viel leichter gelingt, über das Lesen von Worten, als über das Lesen von Buchstaben Auskunft zu erhalten, weshalb vielfach nur das erstere geprüft und bei negativem Ausfall Alexie constatirt worden zu sein scheint. Auch nach dieser Richtung bedarf die Symptomatologie noch der Vervollständigung.

Es liegt nahe, Beziehungen zwischen den beiden am meisten in die Augen fallenden Symptomen — dem Agrammatismus und der Störung der inneren Sprache — zu suchen und ihre Abhängigkeit von der Schädigung in der motorischen Sprachregion unter einem gemeinsamen Gesichtspunkt zu betrachten. Thatsächlich hat Bonhoeffer[1]) (l.c. S. 233) einer derartigen einheitlichen Auffassung den Weg gebahnt, wenn er sagt, der Agrammatismus stelle hinsichtlich des Satzbaues eine ähnliche Störung dar, wie innerhalb des Wortgefüges die eigenartige Paraphasie und Paragraphie. In unserem Falle hat sich eine — wie immer zu bedenken bleibt — geringe Störung auf dem motorischen Gebiete für den Satzbau schwerwiegender erwiesen als für das Wortgefüge. Eine generelle Regel lässt sich daraus nicht ableiten; würde die Häufigkeit der Mittheilungen in der Litteratur ohne Weiteres einen Schluss auf die Häufigkeit der Erscheinungen gestatten, so wäre im Gegentheil anzunehmen, dass im Allgemeinen die Störung der inneren Sprache, speciell des Lesens und Schreibens, über den Agrammatismus überwiegt; verständlich erscheint das in unserem Falle beobachtete etwas überraschende Verhalten aber,

1) l. c. S. 223.

wenn man erwägt, dass Sätze — auch geläufige Phrasen — immerhin keine derart gefesteten sprachlichen und insbesondere motorischen Complexe darstellen, wie die immer wieder in absolut gleicher Form auftretenden Einzelworte. Aus dieser Erwägung heraus erklärt sich auch die an sich gleichfalls recht überraschende Thatsache, dass der Kranke verhältnismässig schwierige Hauptworte viel besser nachspricht, als kurze Sätzchen. Im einen Fall regt der Reiz des Vorsprechens einen nur wenig in seinem Gefüge gestörten festen Complex auf der motorischen Seite an, im anderen einen stärker geschädigten labilen Reihenverband. Im Uebrigen hätte ich diese — zur Zeit ja noch nicht eingehender zu fundirenden — Erwägungen unterdrückt, wenn mir nicht schon früher bei dem mehrerwähnten Falle transcorticaler motorischer Aphasie aufgefallen wäre, dass „das Nachsprechen recht langer Worte, das an sich schwieriger erscheinen möchte, als das kurzer Sätzchen, mindestens ebenso gut als dieses gelang", NB.! trotzdem dieser Kranken wieder geläufige Phrasen für die Spontansprache zur Verfügung standen.

Auch diese Erwägungen sprechen nicht gerade für die ursprünglich von Sachs angenommene, auch von mir früher acceptirte ausschliessliche Bedeutung des sensorischen Sprachcentrums für die rein grammatikalischen Bestandtheile der Sprache; sie nöthigen aber weiter noch zur Stellungnahme gegenüber der Frage nach der Bedeutung des motorischen Sprachcentrums für das Sprachverständniss. Die Déjérine'sche, besonders auch von F. Bernheim in seiner ausführlichen Monographie über die motorische Aphasie[1]) vertretene Annahme, dass wenigstens die Auffassung von Sätzen bei einer Läsion in der motorischen Sprachgegend erschwert sei, ist neuerdings auch von Bonhoeffer acceptirt und durch seine Beobachtungen gestützt worden. Unser Fall hat derartige Störungen, wenigstens soweit das Verständniss für Gesprochenes in Betracht kommt, nicht mit Sicherheit erkennen lassen, ich erinnere dabei nochmal an das sehr gute Verständniss auch aller Zwischenaufgaben etc. anlässlich der Lese- und Schreibübungen. Als möglich muss zugelassen werden, dass die subjective Erschwerung und objective Verlangsamung beim zusammenhängenden Lesen durch eine analoge Störung mit bedingt wurde; daneben bleibt aber die schon oben erwähnte Möglichkeit, dass sich gerade beim zusammenhängenden Lesen doch auch Schwierigkeiten in der Auffassung der Bilder der einzelnen Worte geltend machen, die sonst nicht in die Erscheinung treten. Ich habe keinen Weg gefunden, die schwierige Frage in diesem Falle weiter zu klären und zweifle, ob wir

1) l. c. S. 67 ff.

überhaupt in absehbarer Zeit auf eine Aufhellung gerade dieser sehr complizirten Verhältnisse rechnen dürfen, besonders mit Rücksicht auf die individuellen Differenzen die hier eine besondere Rolle spielen dürften: bei Personen, für die neben dem reinen Klang auch der Rhythmus für das Verständniss der zusammenhängenden Rede von Bedeutung ist, und die desshalb auch beim Lesen das Gelesene deutlich anklingen zu lassen pflegen, erscheint eine Schädigung des Verständnisses durch eine Läsion der Broca'schen Gegend durchaus plausibel, während solche Personen, ganz besonders Lesegewandte, die vom Rhythmus unabhängig sind, in dieser Beziehung durch eine motorische Aphasie kaum geschädigt werden dürften.

Gerade auf diesem Gebiete werden auch die Ergebnisse der experimentellen Psychologie[1]) mit Nutzen heranzuziehen sein. Ganz kurz möchte ich darauf hinweisen, dass mir hier neben dem tachistoskopischen Lesen vor Allem auch gewisse Erscheinungen beim Schreibmaschinenschreiben und beim Stenographiren Berücksichtigung zu verdienen scheinen; das Schreiben mit der Schreibmaschine liefert abgesehen vom einfachen Danebentappen noch eine besondere Art auf motorischer Gewohnheit beruhender Fehler, die viele Aehnlichkeit mit der litteralen Paraphasie bieten; die Stenographie, die wenigstens bei dem mir allein geläufigen Gabelsberger'schen System vielfach complexe Wortzeichen benutzt, führt viel häufiger zu einer Art verbaler Paragraphie. Auch die Verhältnisse beim Spielen von Musikinstrumenten und ihr Verhältniss zur Notenschrift könnten manchen Aufschluss geben; sie illustriren namentlich gut die Bedeutung des motorischen Antheils für das Verständniss und vor allem für die Zerlegung des Gesammtcomplexes (etwa einer Melodie, die dem Gesammtwortklange entspräche) in seine Theile (Einzelnoten entsprechend den Buchstaben): nur die wenigsten Menschen sind im Stande, eine unbekannte Melodie, geschweige denn complicirtere Stücke so von den Noten abzulesen, dass sie dieselbe „hören"; sehr vielen gelingt das aber, sobald sie die Noten stumm in die Bewegungen umsetzen, mit denen sie dieselben auf einem ihnen vertrauten Instrument zu spielen hätten; auf der anderen Seite giebt es sehr wenige Menschen, die eine gehörte Melodie direct in Noten niederschreiben können, aber recht viele, die Gehörtes ohne Weiteres z. B. auf dem Clavier nachspielen können, und von da aus — wenn sie überhaupt der Notenschrift kundig sind — zur Niederschrift gelangen. Auch hier bestehen aber individuelle Verschiedenheiten: der echte

---

1) Vergl. dazu Messmer, Zur Psychologie des Lesens. Leipzig, Engelmann 1904.

Musiker componirt und schreibt nicht „am Clavier“, so wenig als wahrscheinlich die Mehrzahl der Lesegewandten zum Verständniss des Gelesenen mehr einer Mitwirkung des Broca'schen Centrums bedarf.

Ich fasse zum Schlusse wieder kurz einige Folgerungen zusammen, zu denen die beschriebene Beobachtung und die daran geknüpften Erwägungen zu berechtigen scheinen:

1. Agrammatismus kann als Folgeerscheinung einer an sich nur unerheblichen motorischen Sprachstörung auftreten.

2. Der Agrammatismus kann Jahre lang stationär bleiben, auch unter Bedingungen, die sonst eine Rückbildung aphasischer Symptome zu begünstigen pflegen.

3. Agrammatismus bei Aphasischen ist nicht gebunden an bestehende geistige Schwäche.

4. Der Agrammatismus bei motorischer Aphasie ist nicht secundäre Folge der Erschwerung des motorischen Sprechactes, sondern eine primäre Ausfallserscheinung.

5. Erhebliche Grade des Agrammatismus sind vereinbar mit kaum geschädigtem, vielleicht ganz ungeschädigtem Verständniss der kleinen Satztheile und damit der zusammenhängenden Rede.

6. Die Folgen einer leichten motorischen Störung können für den Satzbau schwerer sein, als für das innere Gefüge des Wortes (Buchstabenwort).

7. Wie bezüglich des Agrammatismus ist dann auch bezüglich des Wortgefüges die Störung auf expressivem Gebiete (Schreiben) stärker als auf receptivem (Lesen).

8. Die Wortfindung i. e. S. kann trotz Agrammatismus und Störung des Wortgefüges intact bleiben.

9. Das Auftreten identischer Fehler beim Zerlegen der Worte in Buchstaben bei verschiedener Versuchsanordnung und in zeitlich getrennten Versuchen lässt die Hoffnung berechtigt erscheinen, Gesetzmässigkeiten auch für die Art der pathologischen Wortveränderungen zu eruiren.

XXII.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel (Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Siemerling).

Beitrag zur Opium-Brombehandlung der Epilepsie nach Flechsig (Ziehen'sche Modification).

Von

Dr. P. Schirbach,
ehemal. Assistenzarzt der Klinik, z. Z. in Bonn.

Ueber die von Flechsig (7) eingeführte Opium-Brombehandlung der Epilepsie, deren gute Resultate er in einer zweiten Veröffentlichung (8) mittheilte, hat sich inzwischen eine umfangreiche Litteratur angesammelt, in der die Methode die widersprechendsten Beurtheilungen erfährt. Während die ersten Veröffentlichungen vorwiegend günstige Resultate berichteten, wurden später auch Stimmen laut, die theils weniger günstige Resultate mittheilten, theils direct vor der Cur warnten wegen ihrer völligen Erfolglosigkeit und ihrer Gefährlichkeit.

In sehr günstigem Sinne spricht sich zunächst Stein (27) an der Hand von sechs Fällen über die Methode aus, dem sich Salzburg (24) mit mehreren durch die Cur günstig beeinflussten Fällen anschliesst. Bennecke (1) veröffentlichte 15 Fälle der Binswanger'schen Klinik, von denen der weitaus grösste Theil mit gutem Erfolg behandelt wurde. Warda (28), der das Material derselben Klinik bearbeitete, kommt, indem er zu seiner Statistik von 33 Fällen noch 11 von den schon von Bennecke veröffentlichten Fällen heranzieht, zu folgendem Resultat: 1) Wesentlich gebessert: 11 = 27,5 pCt. 2) Leicht gebessert: 11 = 27,5 pCt. 3) Unverändert: 17 = 42,5 pCt. 4) Verschlimmert: 1. (Exit. let.) = 2,5 pCt. Seines Erachtens sind die eigentliche Domäne des neuen Verfahrens die jugendlichen Epileptiker mit relativ ungestörten psychischen Functionen.

Sich stützend auf die von Bennecke und Warda aus seiner Klinik veröffentlichten Resultate spricht Binswanger (2) sich im

Grossen und Ganzen in günstigem Sinne aus, bemerkt aber ausdrücklich, dass seit Einführung der Flechsig'schen Cur eine zu kurze Zeit verflossen sei, um jetzt ein abschliessendes Urtheil abzugeben.

Rabbas (23) hat 16 Kranke der Flechsig-Cur unterworfen, deren Beobachtung sich auf einen Zeitraum von über zwei Jahren erstreckt. Er kommt zu der Ueberzeugung, dass die Behandlung nach Flechsig eine sehr erfolgreiche ist, dass sie in Fällen, in denen alle andern Mittel versagten, noch glänzende Resultate liefert. Wulff (29) hat in der Epilepsiebehandlung die besten Erfolge von der Opium-Brom-Cur gesehen. Unter 19 länger beobachteten Fällen sah er fünfmal Sistiren der Anfälle (einige schon über $1^1/_2$ Jahr); in zwei Fällen wurde Opium nicht vertragen, in vier hatte die Behandlung überhaupt keinen Erfolg. Die übrigen acht Fälle zeigten alle bedeutende Besserung sowohl in Bezug auf die Zahl, wie auf die Intensität der Anfälle.

Homen (12) sowohl als Pipping (20) haben in sieben, beziehungsweise vier Fällen gute Resultate erzielt. Von den vier Fällen des letztern, die alle Kinder betrafen, war in drei Fällen die Besserung vorübergehend, in einem Falle blieben die Anfälle über $2^1/_2$ Jahre aus.

Ziehen (30) schlug eine Modification der Flechsig-Cur vor, deren Besonderheiten in dem ganz allmäligen Ansteigen der Opiumdosen und einer sehr sorgfältigen Regelung der Diät mit gleichzeitiger Kaltwasserbehandlung liegen. Er erwähnt, dass er neben zahlreichen halben Erfolgen nur über vier Fälle mit $1^1/_2$jährigem und einen Fall mit zweijährigem Wegfall der Anfälle verfügt, und dass auffällig häufig Rückfälle erst dann eintreten, nachdem die Patienten die Klinik verlassen haben.

Den Hauptgrund hierfür findet er darin, dass die Cur mit der Entlassung aus der Klinik für abgeschlossen gilt und auf eine peinliche weitere Durchführung der Verordnungen weder von Seiten der Familie noch von Seiten des Arztes Werth gelegt wird.

Laudenheimer (15) hat an der Hand einer sehr grossen Anzahl von Opium-Brom-Curen der Flechsig'schen Klinik den subjectiven Eindruck gewonnen, dass eine Reihe von Fällen, die durch eine lege artis ausgeführte einfache Bromcur nur wenig gebessert wurden, durch Opium-Brom geheilt oder wenigstens ungleich günstiger beeinflusst wurden.

Haskovec (11) berichtet über drei nach Flechsig behandelte Fälle, in denen eine erhebliche Besserung im Vergleich zu den früher bei den Patienten angewandten therapeutischen Methoden erzielt wurde. Meyer und Wickel (19), die sich der Ziehen'schen Modification in

zehn Fällen bedienten, sahen nie schwere Störungen im Gefolge der Cur, dagegen Erfolge bei Kranken, bei denen Brom allein nichts half.

Endlich hat Kellner, der schon früher (13) die Cur in 12 geeigneten Fällen anwandte, und, damit zwar keine Heilung, aber sechs unverkennbare Besserungen erzielte, neuerdings (14) von 21 Fällen berichtet, von denen sich noch drei in Behandlung befinden. Von den übrigen 18 Fällen war bei fünf kein Erfolg zu verzeichnen. In sieben Fällen sind die Anfälle gänzlich fortgeblieben, und zwar bei vier seit 12—39 Monaten, bei dreien erst seit 4—8 Monaten. Bei zwei weitern traten Pausen von je 15 Monaten auf und dann wieder vereinzelt Anfälle. Bei den letzten vier hatte die Cur keinen andern Erfolg, als dass die Anfälle viel seltener und in leichterer Form auftraten. Er betont, dass er die Cur selbstverständlich nur bei ganz oder nahezu noch geistig normalen Kranken vornimmt. Er ist der festen Ueberzeugung, dass im Gegensatz zu der alleinigen Anwendung des Broms, durch die Opium-Brom-Cur mancher geistig normale Epileptiker, dessen sociales Leben durch sein Leiden zerstört ist, seiner Familie und der Gesellschaft erhalten bezw. zurückgewonnen werden kann.

Wie nun einerseits die Flechsig-Methode eine grosse Anzahl von Anhängern hat, so hat sie auf der andern Seite zahlreiche Gegner gefunden, deren Resultate wenig ermuthigend sind.

Böhme (3), der über zehn Fälle verfügt, machte die Erfahrung, dass sich während der Opiumverabreichung die Anfälle meist steigerten, bei Wegfall, bezw. Nachlass der Krämpfe unter Bromkali mehrere Patienten eine auffällige Schlaffheit und Ermüdbarkeit zeigten. Er stellt es in Frage, ob gerade der Opiumbehandlung ein grosses Gewicht beizulegen ist, möchte aber trotzdem noch nicht von der Anwendung der Cur in geeigneten Fällen absehen.

Pollitz (22) räth dringend auf Grund von Erfahrungen, die er an 17 Kranken machte, von der Cur ab, weil sie einmal höchst bedenklich sei, besonders wenn man zu den empfohlenen hohen Opiumdosen steige und zweitens, weil ihre Wirksamkeit durchaus nicht erwiesen sei. Nur einer seiner Patienten hatte noch einen verhältnissmässig hohen Grad von geistiger Leistungsfähigkeit, die übrigen waren theils epileptische Idioten, theils demente alte Anstaltsinsassen, die schon Jahrzehnte lang krank waren.

Bratz (4) hat an 43 in der Anstalt Wuhlgarten behandelten Fällen wenig günstige Erfahrungen gemacht. Bei 17 Kranken wurde eine günstige, wenn auch zumeist nach Monaten vorübergehende Beeinflussung bewirkt. Bei 23 Patienten war die Cur erfolglos, drei starben. In zwei dieser Fälle steht ein Zusammenhang des tödtlichen Ausgangs mit der

Cur ausser aller Frage, im dritten ist er zweifelhaft. In der ersten Zeit wurden vorwiegend Kranke mit häufigen, schweren Insulten und psychischen Störungen ausgewählt.

Später wurde eine Reihe von Epileptischen mit besser erhaltener Intelligenz, bei denen die Erkrankung erst aus der Zeit der Pubertät datirte, herangezogen. Ob die mit der letzteren Kategorie erzielten Resultate günstigere sind, als die der erstern, lässt sich aus der Zusammenstellung nicht ersehen. Bratz theilt nur kurz mit, dass weder Geschlecht, noch Lebensalter zur Zeit des Krankheitsbeginns noch die Intensität des Leidens irgend welchen Einfluss auf das Resultat habe erkennen lassen.

Flügge (9) berichtet über zehn von ihm behandelte Fälle, und kommt zu dem Resultat, dass die Nachtheile die Vortheile bedeutend überwiegen. Zwei Mal riefen schon verhältnissmässig geringe Opiumdosen Intoxicationserscheinungen hervor, drei Mal konnte er eine krasse, ein Mal eine geringe Verschlechterung des psychischen Verhaltens studiren. Bis auf zwei Fälle, in denen das psychische Verhalten noch als leichter Schwachsinn aufgefasst werden konnte, zeigten die übrigen höhere Grade des Schwachsinns bis zum Blödsinn.

Gerhartz (10) hatte in drei allerdings wenig geeigneten Fällen einen Erfolg nicht zu verzeichnen.

Zu einem ungünstigen Resultat kommt auch Schröder (26). Von 23 Kranken sind zwei $7\frac{1}{2}$ Monate frei geblieben, bei allen übrigen haben sich nach einer kürzern oder längern anfallsfreien Zeit die Anfälle wieder eingestellt. Trotzdem steht Schröder der Methode nicht absolut ablehnend gegenüber, er äussert vielmehr die Ansicht, dass das Krankenmaterial der verschiedenen Untersucher zu ungleichartig ist, um miteinander verglichen werden zu können. Sein Material bestand durchweg aus geisteskranken Epileptikern mit stärkeren psychischen Degenerationserscheinungen, bei denen die Epilepsie theilweise schon in frühester Kindheit ausbrach und schon Jahre und Jahrzehnte lang anhielt.

Linke, der in seiner ersten Arbeit (16) an der Hand von sieben Fällen noch sagen zu können glaubte, dass die Cur in verhältnissmässig kurzer Zeit mehr leiste, als alle andern Heilmethoden, berichtet in einer zweiten Arbeit (17) über den weitern Verlauf der damals veröffentlichten günstig beeinflussten vier Fälle, und kommt zu dem Schluss, dass die Cur in ihrer jetzigen Form nicht mehr empfohlen werden könne, da sie zu angreifend und ohne nachhaltigen Erfolg sei. Auch in seinen sieben Fällen handelte es sich durchweg um Kranke mit erheblich vorgeschrittener Degeneration.

Lorenz (18) hat 40 Epileptiker in der Anstalt zu Ybbs nach der Methode behandelt; bei vier musste die Cur in Folge bedrohlichen Collapses, bei zwei in Folge Status epilepticus abgebrochen werden. Sechs Kranke starben, doch ist keiner der Todesfälle in directe Beziehung mit der Opium-Brom-Therapie zu bringen. Von den übrigen waren zum Schluss der Beobachtungszeit (etwas über ein Jahr) nur bei vier Kranken die Anfälle um ein Geringes gegen früher vermindert. Eine Besserung des psychischen Verhaltens wurde in keinem Falle beobachtet.

Zu ähnlichen Resultaten kommen Séglas und Heitz (25) auf Grund von 22 an der Anstalt zu Bicêtre beobachteten Fällen. Die mit der Kur verbundenen Gefahren werden nach ihrer Ansicht durchaus nicht compensirt durch Erfolge, die denen, die man durch einfache Brombehandlung erzielt, überlegen wären. Ueber die Art des Krankenmaterials fehlen nähere Angaben.

Donath (6) schliesst sich diesem ungünstigen Urtheile an, ohne dasselbe durch statistisches Material zu belegen. Die erhöhte Wirksamkeit des Broms bei diesem Verfahren will er lediglich dem Umstande zuschreiben, dass das Brom nach längerer Unterbrechung und dann gleich in sehr hoher Gabe genommen wird. Damit wird gleichzeitig gesagt, dass das Opium überflüssig, ja in den empfohlenen hohen Dosen gefährlich ist.

Oppenheim (21) glaubt nach dem Gesammtergebnis der vorliegenden Statistik, dass mit der Opium-Bromcur Dauererfolge so gut wie nie, wesentliche Besserung auch nur in einem kleinen Prozentsatz der Fälle erzielt werden, während das Verfahren andererseits recht gefährlich ist und auch den psychischen Zustand ungünstig beeinflussen kann.

Noch entschiedener spricht sich Cramer (5) gegen das Verfahren aus, der wörtlich schreibt: „Die Opium-Bromcur, nach Flechsig erwähne ich nur um davor zu warnen; ich habe nie einen Erfolg danach gesehen."

Diese so sehr von einander abweichenden Urtheile über den Werth der Opium-Brom-Behandlung haben mich nun dazu veranlasst, als weitern Beitrag zur Klärung dieser Frage 16 in der Klinik in den Jahren 1901—1905 behandelte Fälle zu veröffentlichen.

Es kam dabei die von Ziehen vorgeschlagene Modification der Flechsig-Cur in Anwendung in der Weise, dass innerhalb 51 Tagen mit 0,15 Op. pulv. täglich beginnend bis zu 0,9 gestiegen wird. Vom 52. Tage ab wird nach Aussetzen des Opiums 6 g Bromgemisch (Kal. und Natr. bromat. ana 2,0, Ammon. bromat. 1,0) verabreicht. Jeden 2. Tag wird um 1 g Brom bis auf 9 g gestiegen, wobei man dann fürs

erste stehen bleibt. Die mitgetheilten Dosen sollen nur annähernde Anhaltspunkte geben; selbstverständlich werden dieselben in den einzelnen Fällen den Umständen entsprechend, modificirt. Um den hemmenden Einfluss des Opiums auf die Salzsäuresekretion des Magens auszugleichen giebt man von Anfang an dreimal täglich nach dem Essen Acid. hydrochlor. 1,5/200,0 1 Esslöffel.

Mit der medikamentösen Behandlung wird eine Bäderbehandlung und genaue Regelung der Diät verbunden. Ausdrücklich möchte ich hervorheben, dass die Cur nur bei strenger Bettruhe, in den Wachsälen unter ständiger Aufsicht eines geschulten Pflegepersonales und unter sorgfältiger Controlle von Körpergewicht, Temperatur, Athmung und Puls vorgenommen wird.

Auf die Einzelheiten brauche ich nicht näher einzugehen, da dieselben in der Arbeit von Meyer und Wickel (19) ausführlich erörtert sind.

Ich theile nun die Krankengeschichtsauszüge mit, um im Anschluss daran einen kurzen Ueberblick über die erzielten Resultate zu geben.

1. Sch., Josefine, 18 Jahre alt, Arbeitertochter. Vatersbruder geisteskrank. Als Kind Rachitis, entwickelte sich spät. Seit dem 4. Jahre Krämpfe. Mit 7 Jahren Chorea, die nie ganz weg ging. Lernte in der Schule nichts, konnte nicht confirmirt werden. Seit Eintritt der Menses im 13. Jahre Anfälle häufiger, kommen meist zur Zeit der Menses nachts mehrere Male. Nachts häufig ängstliche Erregung mit Visionen. Früher ohne Erfolg mit Brom behandelt.

Aufnahme 30. October 1901. Somatisch: Infantiler Habitus, mässig genährt, rachit. Knochenveränderungen, Strabismus divergens. Choreatische Zuckungen der Hände. Psychisch: Erhebl. Schwachsinn, kann weder lesen, noch schreiben, noch rechnen, reizbar.

4. November 1901. Beginn der Cur, verträgt sie anfangs gut, wesentlich ruhiger. 16. December 1901 (0,75 Op.) heftiger Durchfall, Leibschmerzen. 17. December 1901 (0,46 Op.) leicht benommen, Durchfall besteht fort. Puls 130. 18. December 1901 Op. ausgesetzt. 6 g Brom. Puls besser, Durchfall geringer. Fühlt sich sehr schwach. Erholt sich langsam. Vom 3. Januar 1902 ab Wohlbefinden. Körpergew. bis zum 24. December 1901 von 51,5 kg auf 48 kg, steigt dann schnell. Vom 29. Januar 1902 ab nur noch 4 g Brom. Anfälle: 9. December 1901 leichter Schwindelanfall. Januar 1902: 1 Schwindelanf., 2 Krampfanf. Februar 1902: 2 Krampfanf. Vom 26. Februar bis 27. Juni 1902 nur noch 2 leichte Schwindelanf., dann 27. Juni 1902 Krampfanf. 5.—6. Juli 1902 7 Anfälle.

22. August 1902 entlassen. Erregungszustände auch z. Z. der Menses nicht mehr aufgetreten.

Bis Ende März 1903 nur 2 Anfälle, keine Erregungen. Blieb dann aus der Poliklinik fort. Schriftliche Anfragen unbeantwortet.

2. B., Clara, 25 Jahre alt, Privatierstochter[1]). Mutter viel Kopfschmerzen. Sonst keine Heredität. Geburt der Pat. mit Zange. Stets sehr zart. 1. Anfall mit 5 Jahren, seitdem häufig, meist nachts. Seit dem 20. Jahre alle 2—3 Monate z. Z. der Menses Verwirrtheit, mit hochgradiger Erregung. Zuletzt mehrere Anfälle wöchentlich. Als Kind Brom ohne Erfolg, später nur Bäder.

Aufnahme: 21. November 1901 im Verwirrtheitszustand, erregt, aggressiv bis zum 28. November 1901 dauernd. Menses vom 21.—26. November. Beginn der Cur 4. December 1901 mit 0,03 Op. tägl., jeden zweiten Tag um 0,03 steigend. Dürftig genährt, anaemisch. Verträgt trotzdem die Cur anfangs gut. 29. December 1902 Kopfschmerzen, Müdigkeit, Appetitmangel. 31. December 1902 (0,42 Op.) ausgesetzt wegen starker Durchfälle. Herztätigkeit, Atmung gut. Gewicht bis 24. December 1901 von 44,5—46 kg gestiegen, fällt bis 31. December 1901 auf 45 kg, steigt bis zur Entl. auf 48 kg.

Vom 1. Januar 1902 ab Brom mit 4 g beginnend. Verwirrtheit und Erregung trat nicht mehr auf, auch nicht während der Menses vom 9.—12. December 1901. Krampfanfälle: December 1901: 15, 25. 30. Schwindelanf. December 1901: 7, 8. Januar 1902: 17,18.

27. Januar 1902 entlassen. Kommt anfangs regelmässig zur Poliklinik. Hält die Vorschriften unter strenger Controlle der Mutter genau inne. Bis Juni 1904 weder Anfälle noch Verwirrtheit. Juni 1904, nachdem Brom fortgelassen war, Schwindelanfall. Liess auch weiterhin Brom fort. 12. October 1904 leichter Anfall. Kommt von 24. October 1904 ab wieder in die Poliklinik, nimmt wieder Brom. Juni 1905 Schwindelanfall. Pat. war vorher während der Kieler-Woche mehrere Abende bis 1 Uhr ausgegangen, hatte gegen ihre Gewohnheit Bier getrunken. Seitdem bis zum 24. August 1905 frei geblieben. Verwirrtheitszustände sind überhaupt nicht mehr aufgetreten. Pat. ist im Haushalt thätig.

3. H., Johann, 18 Jahre alt, Gärtner. Heredität negirt. Lernte gut. 1. Anfall mit 14 Jahren. Anfälle zeitweise täglich, zeitweise in Pausen von 3—4 Wochen. Verträgt Alkohol schlecht.

2. December 1901 in poliklinischer Behandlung. Auf Brom eher schlimmer.

Aufnahme: 7. April 1902. Somatisch: Mässiger Ernährungszustand. Psychisch frei. 8. April 1902 Beginn der Cur, die gut verläuft, nur zeitweise Appetitmangel. Letzter Opiumtag (0,9) 28. Mai 1902. Gewicht von 55 kg auf 50,7 kg. Anfälle: April: 9, 12, 13, 16, 18, 24. Mai: 2.

Entlassen 23. Juni 1902. 19. Juli 1905 Bericht des Vaters. Keine Besserung, Anfälle fast täglich. Befolgt die Vorschriften nicht, nimmt kein Brom mehr.

4. H., Martha, 24 Jahre alt, Arbeiterfrau. Vater Potator strenuus. Eine hysterische Schwester. Pat. hatte schon als kleines Kind Krämpfe, blieb während der Schulzeit vollständig frei. Typhus und Scharlach überstanden. Mit 15 Jahren kurz vor Eintritt der 1. Menstruation Schwindelanfall, der sich in der

---

1) Als Fall 30 veröffentlicht von Raecke, die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker. Halle a. S. 1903.

Folge vor Eintritt der Menses (alle 8—9 Wochen) wiederholte. Juli 1899 im 6. Monat der 1. Gravidität ausgesprochener Krampfanfall. Seitdem fast täglich Anfall, oft 7—8 täglich.

28. Juli 1902 in der Poliklinik. Durch Brom keine Besserung. Auch schon früher verschiedentlich Brom versucht, musste immer bald aussetzen, da Anfälle zunahmen.

1. Aufnahme: 7. August 1902. Anämisch, schlecht genährt. Psychisch: Demenz mässigen Grades, gedächtnissschwach, reizbar.

9. August 1902 Beginn der Cur. 28. September 1902 letzter Opiumtag (0,9). Vorübergehend Kopfschmerzen und Müdigkeit. Hohe Bromdosen anfangs gut vertragen; setzt dann vom 8.—10. October 1902 wegen Schläfrigkeit, schwerfälliger, lallender Sprache und Kopfschmerzen aus. Puls 84, von geringer Spannung. Verträgt vom 11. October 1902 ab kleinere Bromdosen von 2—4 g gut. Gewicht fast constant 53 kg. Krampfanfälle: 20. August und 4. September, Petit mal: 23. August (3×), 4. September (3×), 5. September (2×), 6. September, 16. September, 24. September (2×).

16. November 1902 entlassen. Pat. blieb später fast unausgesetzt in ambulanter Behandlung, war auch noch 2× längere Zeit in klinischer Behandlung Besserung ist nicht eingetreten.

5. B., Max, 45 Jahre alt, Comptoirbote. Keine Heredität. Schon in frühester Jugend Krämpfe, die vom 14.—30. Jahre aufhörten, dann wieder auftraten, häufiger wurden. Zuletzt alle 3—8 Tage. 2× im Krankenhaus mit Brom behandelt, ohne Erfolg.

Aufnahme: 27 December 1902. Schlecht genährt. Puls 80, von geringer Spannung. Herztöne rein. Psychisch: Mässiger Schwachsinn, reizbar. Vorübergehend Beeinträchtigungsideen.

20. Januar 1903 nach körperlicher Kräftigung Beginn der Cur.

11. März 1903 letzter Opiumtag (0,9). In den letzten Tagen Klagen über Kopfschmerzen. Benommenheit. Während der ersten Bromtage Leibschmerzen, abwechselnd Hitze- und Kältegefühl. Sonst keine Störung. Gewicht von 57,5 auf 58,2 kg.

Anfälle: 3. Januar, 17. Januar, 27. Januar, 17. Februar, 4. März.

23. März 1903 entlassen.

11. Juli 1905. Bericht. Anfälle wieder häufig. Befolgt Vorschriften nicht, nimmt kein Brom mehr.

6. St. Elise, 22 Jahre alt, Haustochter. Grossmutter von Mutters Seite sehr nervös. Vater an Lungenleiden gestorben. Pat. war immer schwächlich. Als kleines Kind schon Ohnmachtsanfälle. Mit 7 Jahren ein Krampfanfall. Anfälle anfangs seltener, später in Intervallen von mehreren Wochen an einem Tage gehäuft 4—5×. Kam sehr herunter, magerte ab, fühlte sich matt, blieb meist zu Bett. Gedächtniss nahm ab. Früher mit Brom und homöopathisch behandelt. Liess sich seit 3/4 Jahren wegen der Erfolglosigkeit nicht mehr behandeln.

Aufnahme: 24. August 1903. Anämisch, dürftig genährt. Congenitale Hüftgelenksluxation links. Sehr labiler, aber gut gespannter Puls. Intelligenz leidlich.

26. August 1903 Beginn der Cur. Wegen des schlechten Kräftezustandes mit 0,03 Op. tgl. beginnend. Steigt anfangs jeden 3. Tag um 0,03. 30. August 1903 Status epilepticus, hat sich am folgenden Tag wieder vollständig erholt, 1. September 1903 Verwirrtheit. Verträgt Cur gut, nur vorübergehend Leibschmerzen. Stuhlgang in Ordnung. Puls gut, zwischen 90 und 110 schwankend. Zeitweise sehr gereizter Stimmung. Steigt vom 1. October 1903 ab jeden 2. Tag um 0,03 Op. 6. November 1903 letzter Opiumtag (0,9) ohne weitere Störung. Hat stetig an Gewicht zugenommen von 47—50 kg.

Anfälle: 3. September, 5. September, 8. September, 25. September (2×) 17. October, 20. October, 21. October, 27. October, 28. October, 1. November, 2. November, 5. November, 14. December. Vom 29. November bis 6. December Dämmerzustand ohne Anfall.

16. Januar 1904 entlassen.

26. Juni 1905 Bericht der Mutter. Anfälle kehren stets wieder wie vor der Aufnahme. Vorschriften nicht mehr befolgt.

7. K., Anna, 20 Jahre alt, Arbeiterstochter. Keine Heredität. Lernte gut. Mit 7 Jahren Scharlach. Kurz nachher einen Krampfanfall. Anfangs in grössern Abständen, in letzter Zeit alle 4 Wochen meist mit den Menses zusammentreffend.

Aufnahme: 4. Januar 1904. Mittlerer Ernährungszustand. Psychisch frei.

Beginn der Cur 6. Januar 1904. 19. Januar 1904 heftiges Erbrechen, matt, schläfrig. Puls gut. Setzt, da die Beschwerden nicht nachlassen, am 20. Januar 1904 Opium aus. Nach Besserung wird die Cur am 25. Januar 1904 fortgesetzt, verlauft ohne weitere Störung. Eine am 2. März 1904 beginnende Otitis media sinistra, die nach Paracentese gut verläuft, ist ohne Einfluss auf die Cur. 21. März 1904 letzter Opiumtag (0,9). Gewicht von 47,5--45,5 kg. Auch Brom wird gut vertragen.

Anfälle: 6. Januar 1904. Entlassen 8. April 1904.

13. April 1905. Stellt sich in der Poliklinik vor. Fühlt sich wohl. Ist im Haushalt thätig. Im ganzen 5 Anfälle seit der Entlassung, etwa alle 3 Monate ein Anfall, hat Brom nur unregelmässig genommen wegen Acne.

8. K., Ernst. 26 J. alt. Kaufmann. Mutter nervös. Ein Bruder imbec. Pat. litt vom 3.—7. Jahre an Krämpfen, war dann bis zum 14. Jahre frei. Dann stellten sich dieselben wieder ein, anfangs selten, später alle 6—8 Tage. Brom erfolglos.

6. April 1904 Aufnahme. Ziemlich dürftiger Ernährungszustand. Psyche frei.

8. April 1904 Beginn der Cur. Letzter Opiumtag (0,9) 28. Mai 1904. Bis auf gelegentliche Klagen über Leibschmerzen und Obstipation Verlauf ohne Störung. Gewicht von 54,7—54,1 kg. Ueberhaupt kein Anfall während des Aufenthaltes.

16. Juni 1904 entlassen.

3. August 1905 Bericht. Anfälle in Zwischenräumen von 6—8 Wochen. Befinden gut. Versieht Stelle als Prokurist. Hat Brom nicht weiter genommen.

9. K., Otto. 14 Jahre alt. Schüler. Keine Heredität. Entwickelte sich normal, lernte gut. 1. Anfall mit 13 Jahren (April 1903). 2. Anfall Januar 1904, seitdem ziemlich regelmässig alle 3 Wochen.

18. April 1904 Aufnahme. Gut entwickelt, kräftig. Psyche frei.

3. Mai 1904 Beginn der Kur. Letzter Opiumtag 3. Juni 1904. Wegen des jugendlichen Alters nur bis 0,6 Opium gestiegen. Cur wird auffallend gut vertragen. Weder während der Opiumzeit noch während der Bromzeit die geringste Störung. Gewichtszunahme von 41—43 kg.

Anfall: 30. April 1904 (vor Beginn der Cur). Später nicht mehr.

17. Juni 1904 entlassen.

22. August 1905. Kommt mit dem Vater in die Poliklinik. Vorschriften werden streng inne gehalten, nimmt Brom weiter. October 1904 leichter Schwindelanfall. Sonst frei geblieben. Pat. ist bei einem Schmied in der Lehre, vollkommen leistungsfähig.

10. H., Jürgen. 29 Jahre alt. Postassistent. Keine Heredität. Bis auf Gelenkrheumatismus (mit 24. Jahr) gesund. 1. Anfall mit 27 Jahren, soll jedoch schon früher an Schwindelanfällen gelitten haben. Anfälle anfangs in grossen Zwischenräumen, in letzter Zeit ca. alle 2—3 Tage meist bei Tage im Dienst. Nimmt seit dem 1. Anfall fast ununterbrochen Brom ohne Erfolg. Aufnahme: 16. Mai 1904. Kräftig. Psyche frei.

18. Mai 1904 Beginn der Cur. Verlauf ohne wesentliche Störung. Letzter Opiumtag (0,9) 8. Juni 1904. Gewicht bleibt bei geringen Schwankungen auf 61 kg.

Anfälle: 2. Juni, 16. Juni, 3. Juli, 5. Juli. Am 5. Juni Verwirrtheit ohne Anfall. Entlassen 22. Juli 1904.

14. Juli 1905. Stellt sich in der Poliklinik vor. Circa alle 14 Tage Petit mal. Regelrechter Krampfanfall bei Tage nur noch 2 Mal. Mehrere nächtlichte Anfälle (?), 2 Mal Nachts eingenässt. Soll ab und zu Nachts im Schlafe singen und pfeifen. Konnte von October 1904 bis vor einigen Wochen seinen Dienst gut versehen, nahm dann Urlaub, da er sich in Folge der grossen Sommerhitze matt und abgespannt fühlte. Geht jetzt wieder besser, will Dienst wieder antreten.

11. S., Auguste. 48 Jahre alt. Landmannsfrau. Bruder der Grossmutter und ein Bruder geisteskrank. Pat. war nie erheblich krank. Mit 20 Jahren Heirath, hat 5 gesunde Kinder. Im Beginn der 3. Gravidität mit 30 Jahren 1. Krampfanfall. Seitdem Anfälle in Zwischenräumen von 3 Tagen bis 6 Wochen. Seit 3 Jahren fast täglich Anfall ohne Zuckungen. Fällt hin, verliert das Bewusstsein, verletzt sich dabei häufig. Menses noch regelmässig. Frühere Brommedikation erfolglos. Aufnahme: 27. Mai 1904. Mässig genährt. Arteriosklerose. Frische Sugillation am rechten Auge. Alte Brandnarben an der rechten Hand und am linken Unterschenkel. Psyche frei.

29. Mai 1904 Beginn der Cur. Vom 8.—13. Juni 1904 Verwirrtheitszustand mit zeitweiser motorischer Unruhe (Menses). Opium am 9. Juni 1905 bei 0,3 Tagesdosis ausgesetzt. Beginnt am 18. Juni 1904 wieder mit 0,15. Verträgt Opium gut. Esslust, Respiration, Puls gut. 3. Juli 1904: letzter Opiumtag (0,9). Gewicht von 54,5—53 kg. Steigt während der Bromzeit wieder auf 55 kg. Während der ersten Bromtage Mattigkeit und Schläfrigkeit, dann Wohlbefinden.

Anfälle: 14. Juli, 2. August 1904.

18. August 1904 entlassen.

26. Juli 1905. Bericht des Mannes. Pat. fühlt sich wohl, hat keinen Anfall mehr gehabt.

12. P., Erich. 27 Jahre alt. Schmied. Keine Heredität. Früher gesund. Als Rekrut Hufschlag gegen die linke Stirn. Quetschwunde. 3 Jahre später 1. Anfall. Excision der Narbe erfolglos. Krämpfe alle 3—4 Wochen. Wegen Unterschlagung und Diebstahls mehrere Male vorbestraft.

27. Juli 1904. 1. Aufnahme. Aus dem Gefängnis (Strafhaft) wegen epileptischer Anfälle überführt. Somatisch: Gut genährt. Ueber dem linken Auge 5 cm lange verschiebliche druckempfindliche Narbe. VII. r. < l. Zunge weicht Spur nach rechts ab. Psychisch: sehr reizbar, unverträglich, querulirt. Bis zur Entlassung am 21. Juli 1904 4 Anfälle.

23. Juli 1904. 2. Aufnahme, weil er im Gefängniss Strangulationsversuch machte, wovon er hinterher nichts wissen will. Neben den epileptischen Anfällen hysteriforme Erscheinungen: Zitteranfälle im rechten Bein und Fussclonus ohne Bewusstseinsverlust.

4. August 1904. Beginn der Cur. Wird gut vertragen. Nur gelegentlich im Anfang Klagen über Appetitlosigkeit. Aus äusseren Gründen Opium am 9. October 1904 bei 0,69 Tagesdosis ausgesetzt. 9 g Brom täglich. Während der Opiumzeit 4 Anfälle. Vom 12.—27. September 1904 Anfälle gehäuft, mehrere täglich. Dann bis zur Entlassung am 5. October 1904 kein Anfall mehr. Später aus dem Auge verloren.

13. R., Emmy. 24 Jahre alt. Kaufmannstochter. Keine Heredität. Entwickelte sich körperlich gut. Wenig begabt. Kurz vor Eintritt der ersten Menstruation mit 16 Jahren erster Krampfanfall. Anfälle anfangs in längeren Zwischenpausen, in den letzten Jahren alle 8 Tage. Systematische Bromkuren ohne Erfolg. Aufnahme 12. August 1904. Opium-Brom-Cur. Kräftig, gut genährt. Mässiger Schwachsinn, reizbar, häufig verstimmt. 3. September 1904 letzter Opiumtag (0,9). Verlauf ohne jede Störung. Auch während der Uebergangszeit keine nennenswerthen Beschwerden. Gewicht von 68—68,25 kg.

Anfälle: 17., 20., 21., 23., 28. und 31. August, 8., 11, 12, 13, 18, 25. und 28. September. Am 29. September 1904 innerhalb 2 Stunden 4 Anfälle mit folgender Verwirrtheit bis 3. October 1904. Bis zur Entlassung am 24. October 1904 kein Anfall mehr. Stimmung gleichmässiger, weniger reizbar.

29. Juni 1905. Mündlicher Bericht des Vaters. Gehe bedeutend besser, sei geistig regsamer. Etwa alle 6—8 Wochen ein Anfall. Nimmt noch Brom. Hält sonst die Vorschriften nicht mehr.

14. W., Elisabeth. 19 Jahre alt. Kaufmannstochter. Keine Heredität. Im 14. Lebensjahre einige Wochen nach Eintritt der ersten Menses 1 Krampfanfall. Seitdem Anfälle kurz vor oder nach der Menstruation, setzen zuweilen mehrere Monate aus. Brom ohne Erfolg. Vom 18. October bis 22. December 1904 in der Klinik. Opium-Brom-Cur. Kräftig, gut genährt. Psychisch frei. Verträgt Opium, abgesehen von vorübergehender Verstopfung und Appetitmangel, gut. 9. December 1904 letzter Opiumtag (0,9), leicht verwirrt. Während der ersten Bromtage Unbehagen, Hitzegefühl, Widerwillen gegen feste Nahrung. 13. December 1904, beim Versuch aufzustehen, Pulssteigerung auf 160! Puls beruhigt sich nach Bettruhe bald. Vom 14. December 1904 ab Wohlbefinden, zunehmende Esslust. Gewicht sank bis zum 9. December 1904 (letzter Opiumtag) allmälig von 60,25 auf 57 kg, bis zum 15. December 1904 weiter auf 54 kg, stieg bis zur Entlassung am 22. December 1904 auf 56,5 kg. — Ueberhaupt kein Anfall. Nach der Entlassung wegen Dysmenorrhoe in gynäkologischer Behandlung, erhielt statt Brom Arsen. Darauf 2 Anfälle am 27. Januar und 4. Februar 1905. Verschiedene Schwindelanfälle. Wurde gedrückter Stimmung, klagte über Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit.

8. Februar 1905. 2. Aufnahme. 6,0 g Brom, steigend auf 9,0 g. 9. Februar 1905 typischer Anfall (ärztlich beobachtet).

19. Februar 1905. Schwindelanfall mit Einnässen. Stimmung hob sich sich allmälig, Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit liessen nach.

8. März 1905 entlassen mit 6 g Brom und Diätvorschrift.

12. August 1905 Bericht. Dauerndes Wohlbefinden. Nur ein Anfall am 27. Juli 1905.

15. R., Ludwig. 20 Jahre alt. Maschinist. Keine Heredität. Mit 13 J. Fall aus dem III. Stockwerk auf Kieshaufen, 2—3 Tage bewusstlos. $^1/_2$ Jahr später 1. Anfall; 2. Anfall mit 17 Jahren, dann alle 4 Wochen. Zwischendurch häufiger Petit mal. Aufnahme 6. Januar 1905. Kräftig, gut genährt. Psychisch; grosse Reizbarkeit, Intelligenz gut.

2. Februar 1905. Beginn der Cur. Letzter Opiumtag (0,9) 24. März 1905. Gut vertragen. Gewicht von 65—66,5 kg. Verträgt auch Brom gut.

Anfälle: 1. und 30. Jahnuar, 7. Februar (2 Mal), 3. März (3 Mal).

Entlassen 3. April 1905. Inzwischen verzogen. Aufenthaltsort nicht zu ermitteln.

16. F., August. 33 Jahre alt. Arbeiter. Vater Potator. Sonst keine Heredität. Mit 27 Jahren Heirath, 4 gesunde Kinder. 1. Anfall kurz nach der Heirath. dann alle 3 Wochen. Giebt früheren Potus zu. 1. Aufnahme: 23. Januar 1905. Kräftig, gut genährt. Leichte Arteriosklerose. Psychisch: grosse Reizbarkeit (2 Mal wegen Körperverletzung bestraft), sonst frei.

13. Februar 1905. Beginn der Cur. 5. März 1905 starker Durchfall. 0,45 Opium. 6. März 1905. Dosis idem. Perityphlitische Erscheinungen. Temperatur: 39,6. Abends Collaps unter Cyanose. Cheyne-Stokes'sches Athmen. Puls klein, flatternd. Erhält subcutan Campher und Atropin 0,0005. 7. März Morgens Puls besser. Temperatur 38,9. Fühlt sich matt, schläft viel. 3 Mal

0,05 Opium. Ausserdem Excitantien. 8. März 1905. Puls mittelkräftig, nicht beschleunigt. Temperatur normal. Opium abgesetzt. Erhält 12 g Brom. 11. März 1905. Abends Erbrechen und heftige Leibschmerzen. Temperatur normal. 12. März 1905. Heftige, kolikartige Leibschmerzen, Aufstossen. Abdomen gespannt. Ileocoecalgegend druckempfindlich, deutliche Schwellung. Puls 100, klein. Temperatur 38,2. In die chirurgische Klinik verlegt.

Anfälle: Nachts vom 11.—12. Februar 1905 5 Anfälle. Sonst keine. Gewicht von 65—63,5 kg. Nach Exstirpatio appendicis am 13. März 1905 wird Pat. am 6. April 1905 zurück verlegt, hatte in der chirurgischen Klinik am 5. April 1905 2 Anfälle.

24. April 1905 entlassen. Vorher kein Anfall mehr.

8. Juli 1905 Bericht. Seit der Entlassung noch kein Anfall. Nimmt noch Brom. Ist arbeitsfähig.

Dass die Durchführung der Opium-Brom-Cur erhebliche Schwierigkeiten bereiten kann, beweisen die Fälle 1, 2, 11 und 16.

Im Fall 1 traten, nachdem die Cur anfangs gut vertragen wurde, bei 0,75 Op. Durchfälle, Leibschmerzen, leichte Benommenheit und Steigerung der Pulsfrequenz auf, die zu einem Aussetzen des Opiums zwangen, worauf die Störungen bald zurückgingen. Ebenso zwangen in Fall 2, in dem wegen ungenügenden Ernährungszustandes mit sehr kleinen Opiumdosen begonnen und sehr langsam gestiegen wurde, unangenehme Nebenerscheinungen — Kopfschmerzen, Müdigkeit, Appetitmangel und Durchfälle — zum Aussetzen des Opium bei 0,42.

Im Fall 11 musste wegen eines mehrtägigen Verwirrtheitszustandes mit motorischer Unruhe zur Zeit der Menses die Cur bei 0,3 Opium unterbrochen werden, ohne dass direct bedrohliche Erscheinungen eingetreten waren. Die Fortsetzung der Cur bot später keine weiteren Schwierigkeiten mehr.

Im Fall 16 zwang eine mit Fieber und Collapserscheinungen einhergehende Perityphlitis zum Abbrechen bei 0,45 Opium. Ob die Perityphlitis mit der Opiummedication in einem causalen Zusammenhang stand, ist zwar wenig wahrscheinlich, aber immerhin möglich. Jedenfalls finde ich einen ähnlichen Fall in der Litteratur nicht erwähnt.

Im Fall 12, in dem es sich nicht um eine genuine, sondern um eine traumatische Epilepsie mit hysteriformen Nebenzügen handelte, musste die Cur aus rein äussern Gründen vorzeitig abgebrochen werden.

In den übrigen Fällen bot die Opiumzeit keine Störungen, wenn man von vorübergehenden unerwünschten Nebenwirkungen auf den Magendarmtractus, wie Appetitmangel und Verstopfung absieht, die jedoch stets leicht behoben werden konnten.

Das Köpergewicht sank in neun Fällen während der Opiumzeit — am meisten im Fall 9 um 4,3 kg — ging aber fast stets während der

Bromzeit bei zunehmender Esslust wieder in die Höhe, in einzelnen Fällen über das Anfangsgewicht hinaus. In drei Fällen hielt sich das Körpergewicht fast constant, in vier war sogar eine Zunahme während der Opiumzeit zu verzeichnen.

Fall 6 beweist, dass ein ungenügender Ernährungszustand allein keine absolute Contraindication zur Einleitung der Cur abgiebt. Durch geeignete Diätmaassnahmen gelang es, das Gewicht der dürftig genährten Patienten während der Opiumzeit von 47 auf 50 kg zu heben.

Von vorübergehenden geringen Schwankungen abgesehen, wurden bedrohliche Erscheinungen von seiten des Pulses und der Athmung nicht beobachtet. Dass besonders bei den hohen Opiumdosen Schläfrigkeit, Mattigkeit und leichte Benommenheit auftrat, bedarf, da es sich um specifische Wirkungen des Medikamentes handelt, wohl kaum der Erwähnung.

Leichte Abstinenzerscheinungen nach dem Aussetzen des Opiums zeigten sich in den ersten Bromtagen in Fall 5, 11 und 14. Es wurde hauptsächlich geklagt über allgemeines Unbehagen, Mattigkeit, Hitze- und Kältegefühl, und in Fall 14 ausserdem noch über Widerwillen gegen feste Nahrung.

Die von manchen Autoren während der ersten 8—14 Bromtage beobachtete Verwirrtheit stellte sich in keinem unserer Fälle ein. Dagegen mussten in Fall 4 wegen Zeichen von Bromismus — Schläfrigkeit, lallende Sprache und Kopfschmerzen — die hohen Bromdosen vorübergehend ausgesetzt und später durch kleinere ersetzt werden.

Wenden wir nun unsere Aufmerksamkeit dem therapeutischen Resultat der Cur zu, so haben wir in Uebereinstimmung mit andern Autoren die Erfahrung gemacht, dass in den meisten Fällen die Anfälle während der Opiumzeit an Zahl nicht abnehmen, zuweilen sogar zunehmen. Ein völliges Sistiren oder doch eine erhebliche Abnahme der Anfälle sieht man dann in der Bromzeit.

Wesentlich abweichend hiervon verhielten sich die Fälle 8, 9 und 14, bei denen überhaupt keine Anfälle während der Cur auftraten. In Fall 9 und 14 erklärt sich dieses dadurch, dass auch schon vor der Cur die Anfälle in grösseren Intervallen auftraten, während sie im Falle 8 vor Beginn der Cur regelmässig alle 6—8 Tage auftraten. Im Falle 13 sieht man die Anfälle nicht nur während der Opiumzeit, sondern auch während der ersten Bromzeit gehäuft auftreten, um dann für längere Zeit völlig zu sistiren.

Fall 11 ist nach der Entlassung im August 1904 bis jetzt vollständig anfallsfrei geblieben; vor der Cur traten die Anfälle in Pausen von drei Tagen bis sechs Wochen auf.

Auch Fall 16 ist seit der Entlassung im April 1905 anfallsfrei geblieben.

Eine weitgehende Besserung zeigt auch Fall 9, der nach der Entlassung bis jetzt 1 Jahr 2 Monate frei geblieben ist, abgesehen von einem leichten Schwindelanfall. In diesem Falle scheint der gute Erfolg der Cur durch das jugendliche Alter — 14 Jahre — bedingt zu sein. Sowohl Warda (28) wie Ziehen (30) erwähnen die Thatsache, dass gerade im Kindes- und jugendlichen Alter Erfolge häufig sind.

Ein eklatanten Erfolg zeigt Fall 2, der früher vergeblich mit Brom behandelt wurde. Die früher häufigen Anfälle sistirten 2 Jahre 5 Monate vollkommen und erst nachdem Brom fortgelassen und die Vorschriften nicht mehr befolgt wurden, stellte sich ein Schwindelanfall ein, dem erst 4 Monate später ein leichter Krampfanfall folgte. Als darauf Brom wieder genommen wurde, kam es erst nach weitern 6 Monaten zu einem Schwindelanfall, nachdem Patientin gegen ihre Gewohnheit Bier getrunken hatte. Jetzt ist sie wieder seit Juni 1905 frei geblieben. Die schweren Verwirrtheitszustände mit hochgradiger Erregung, die sich früher alle 2—3 Monate einstellten, sind überhaupt nicht mehr, weder während der Cur noch in der Folgezeit aufgetreten, sodass die Patientin im Haushalt thätig sein kann.

Ein guter Erfolg wurde auch in Fall 14 erzielt. Nach der Entlassung blieb Patientin zunächst anfallsfrei und erst nachdem ein anderer Arzt das Brom durch Arsen ersetzt hatte, traten innerhalb weniger Wochen wieder vier Anfälle auf. Auch verschlechterte sich das psychische Befinden auffallend, so dass eine zweite Aufnahme erforderlich wurde. Nach Wiedereinsetzen des Broms besserte sich das psychische Befinden und es stellte sich seit der Entlassung im Februar d. J. nur ein Anfall ein.

In Fall 1 traten nach der Entlassung innerhalb sieben Monate nur zwei Anfälle auf. Auch hier verschwanden die früher häufig auftretenden ängstlichen Erregungen vollkommen. Ueber das weitere Schicksal der Patientin ist leider nichts bekannt, da sie sich in der Poliklinik nicht mehr einfand, und schriftliche Anfragen unbeantwortet blieben.

Eine unverkennbare Besserung, die sich durch eine erhebliche Abnahme der Häufigkeit der Anfälle kennzeichnet, zeigen auch die Fälle 7, 8, 10 und 13.

Die Fälle 12 und 15 wurden gleich nach der Entlassung aus dem Auge verloren.

In den übrigen 4 Fällen (3, 4, 5 und 6) war eine Besserung nicht zu verzeichnen. Bemerkenswerth ist, dass in 3 dieser Fälle (3, 5 und 6)

schon bald nach der Entlassung die Vorschriften nicht mehr innegehalten und Brom nicht mehr genommen wurde.

Dass die Cur nicht etwa mit der Entlassung abgeschlossen ist, sondern dass vielmehr die Fortführung der Brommedikation und die Innehaltung der Diätvorschriften auch nach der Entlassung für den Dauerfolg der Cur von grösster Wichtigkeit sind, zeigen ausser den drei letztgenannten Fällen besonders die Fälle 2 und 14, die schon vorher besprochen sind.

Bemerkenswerth ist, dass auch in 3 Fällen (1, 2 und 16), in denen die Opiummedikation vorzeitig abgebrochen werden musste, trotzdem gute Resultate erzielt wurden. Dass die Erfolge nicht etwa allein auf Rechnung des Broms zu setzen sind, wie man wohl vermuthen könnte, beweisen Fall 1 und 2, in denen Brom allein vorher erfolglos geblieben war. Da nun in Fall 1 das Opium schon bei 0,75, in Fall 2 bei 0,42 und in Fall 16 bei 0,45 abgesetzt wurde, so ist die Annahme berechtigt, dass man vielleicht auch mit erheblich geringern Opiumdosen bei der Cur auskommen könnte, wodurch nicht nur die Gefahr der Intoxication, sondern auch die Dauer der Cur wesentlich herabgesetzt würde. Weitere Erfahrungen nach dieser Richtung hin müssten natürlich erst gesammelt werden, um zu entscheiden, ob sich dieser Vorschlag bewähren würde.

Nach Ausscheidung der beiden Fälle, die nach der Entlassung sich schon bald der weitern Beobachtung entzogen, ergiebt sich also als Gesammtresultat unserer klinischen Erfahrungen über die Opium-Brom-Behandlung, dass von 14 Fällen 10 Patienten auf die Behandlung günstig reagirten. Wenn auch die verhältnismässig geringe Zahl der Fälle und die für einen Teil der Fälle zu kurze Beobachtungsdauer mir weitgehende Schlüsse nicht gestatten, so sind doch die erzielten Resultate derartige, dass sie eine weitere Anwendung der Methode durchaus rechtfertigen.

Nicht unerwähnt will ich lassen, dass die der Arbeit zu Grunde gelegten Fälle vor der Behandlung sorgfältig ausgewählt, dass die ungeeigneten Fälle ausgeschieden wurden. Wie genau diese Auswahl gehandhabt wurde, beweist der Umstand, dass von der Gesammtzahl von 124 Epileptikern, die während des betreffenden Zeitabschnittes in klinischer Behandlung waren, nur 16 der Cur unterworfen wurden, ohne dass ich jedoch damit behaupten will, dass unter den erstern nicht doch der eine oder der andere Fall sich zur Behandlung geeignet hätte, bei dem lediglich aus äusseren Gründen davon Abstand genommen wurde.

Bei der Auswahl der Fälle wurde weniger Wert auf das Alter der Patienten und die Dauer der Erkrankung gelegt, als darauf, dass nur Kranke, die von einer nur irgendwie vorgeschrittenen psychisch-epilepti-

schen Entartung frei waren, der Behandlung unterworfen wurden. So wurde z. B. in Fall 11 bei einer 48jährigen Frau, bei der die Anfälle schon 18 Jahre bestanden, deren Psyche aber intact geblieben war, mit der Opium-Brombehandlung noch ein recht guter Erfolg erzielt. Alkoholepileptiker wurden selbstverständlich von der Behandlung ausgeschlossen.

Wie ist es nun zu erklären, dass die Urtheile der verschiedenen Autoren über den Werth der Opium-Behandlung so weit auseinander gehen?

Werfen wir einen kurzen Rückblick auf die eingangs der Arbeit zusammengestellte Litteratur, auf die ich absichtlich näher eingegangen bin, so muss es ins Auge fallen, dass das Material der verschiedenen Beobachter zu ungleichartig ist, um im Einzelnen mit einander verglichen werden zu können. Bei der Gegenüberstellung von Anhängern und Gegnern der Methode ergiebt sich die Thatsache, dass die ersteren mit wenigen Ausnahmen ihre Erfahrungen an klinischem Material, also in Anstalten gemacht haben, denen naturgemäss Kranke ohne stärkere psychisch-epileptische Degeneration häufiger zuströmen. Es trifft diese Voraussetzung zu für das von Flechsig, Salzburg, Bennecke, Warda, Binswanger, Ziehen, Laudenheimer, Meyer und Wickel, ebenso wie für das von uns veröffentlichte Material zu. Die vorgenannten Autoren stimmen denn auch alle darin überein, dass nur bei sorgfältiger Auswahl der Fälle günstige Erfolge zu erzielen sind. Auch Kellner (14) betont ausdrücklich, dass er die Cur selbstverständlich nur bei ganz oder nahezu noch geistig normalen Kranken vornimmt.

Andererseits entstammt nun das von den Gegnern der Cur veröffentlichte Material zum weitaus grössten Theil Heil- und Pflege- und Epileptikeranstalten, die naturgemäss in ungleich höherm Maasse über Kranke verfügen, deren physische Degeneration soweit vorgeschritten ist, dass sie ausserhalb der Anstalt nicht mehr existiren können. So ist denn auch aus den Veröffentlichungen von Pollitz, Flügge, Schröder und Linke ohne Weiteres ersichtlich, dass sie fast durchweg geisteskranke Epileptiker mit stärkeren psychischen Degenerationserscheinungen herangezogen haben, während dies bei Bratz, wenn auch nicht für alle, so doch für einen grossen Theil seiner Fälle zutrifft. Auch die von Gerhartz angeführten Fälle waren wenig geeignet. Böhme, sowie Séglas und Heitz machen überhaupt keine Angaben über die Art des von ihnen benutzten Materials.

Man wird sich daher wohl kaum der Annahme verschliessen können, dass die zahlreichen Misserfolge mancher Autoren wenigstens zum Theil auf eine ungenügende Auswahl der Fälle zurückzuführen sind.

Unsere klinischen Erfahrungen über die Opium-Brom-Behandlung der Epilepsie fasse ich dahin zusammen, dass die Methode bei sorgfältiger Auswahl des Materials noch günstige Resultate zu erzielen vermag in Fällen, in denen die Brom-Behandlung allein versagte. Die weitere Anwendung derselben ist daher durchaus berechtigt, selbst, wenn die damit erzielte Besserung nur eine vorübergehende sein sollte. Die mit der Cur verbundenen Gefahren lassen sich bei sorgfältiger Durchführung im Krankenhause unter Zuhilfenahme geeigneter hydrotherapeutischer und diätetischer Massnahmen auf ein Mindestmaass einschränken.

Zum Schluss verfehle ich nicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Siemerling für die Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Bennecke, Beitrag zu der neuen Epilepsiebehandlung mit Opium und Brom. I.-D. Jena 1894.
2. Binswanger, Die Epilepsie. Nothnagel's Specielle Pathol. und Therapie. Bd. XII. S. 399—411.
3. Böhme, Beitrag zur medicamentösen Behandlung der Epilepsie. Allgem. Zeitsch. f. Psych. Bd. 53. 1897.
4. Bratz, Zur Opium-Brom-Behandlung der Epilepsie nach Flechsig. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. 1898.
5. Cramer, Die epileptische Seelenstörung. Lehrbuch d. Psych., herausg. v. Binswanger und Siemerling. Jena 1904.
6. Donath, Therapeutische Leistungen auf dem Gebiete der Epilepsie. Psych. Wochenschr. 1900.
7. Flechsig. Ueber eine neue Behandlungsmethode der Epilepsie. Neur. Centralbl. 1893.
8. Derselbe, Zur Behandlung der Epilepsie. Neurol. Centralbl. 1897.
9. Flügge, Beiträge zur modernen Epilepsie-Behandlung. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. 1898.
10. Gerhartz, Beitrag zur Epilepsie-Behandlung. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. 1898.
11. Haskovec, Ueber die Therapie der Epilepsie mit der Flechsig'schen Methode. Wiener klin. Rundsch. 1900.
12. Homen, Opium-Brom-Behandlung. Refer. Neurol. Centralbl. 1898.
13. Kellner, Ueber die Erfolge der Flechsig'schen Opium-Brom-Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1898.
14. Derselbe, Resultate der Opium-Brom-Behandlung (Vortrag). Autoreferat. Neurol. Centralbl. 1904.

15. Laudenheimer, Ueber einige neuere Arzneimittel und Methoden zur Epilepsiebehandlung. Therap. d. Gegenw. 1900.
16. Linke, Zur Opium-Brom-Behandlung der Epilepsie. Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. 52. 1896.
17. Derselbe, Ibidem. Bd. 55. 1898.
18. Lorenz, Zur Behandlung der Epilepsie nach Flechsig. Wiener klin. Wochenschr. 1899.
19. Meyer und Wickel, Zur Opium-Brom-Cur nach Flechsig (Ziehen'sche Modification). Berliner klin. Wochenschr. 1900.
20. Pipping, Opium-Brom-Behandlung. Refer. Neur. Centralbl. 1898.
21. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenheilkunde. 4. Aufl. Berlin 1905. S. 1236.
22. Pollitz, Kritische Betrachtungen über die Opium-Brom-Behandlung der Epilepsie. Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. 53. 1897.
23. Rabbas, Zur Epilepsiebehandlung nach Flechsig. Ibidem.
24. Salzburg, Ueber die Behandlung der Epilepsie insbesondere mit Opium-Brom. Leipzig 1894.
25. Séglas et Heitz, Le traitement d'épilepsie par la méthode de Flechsig. Arch. d. Neurol. Tome X. 1900.
26. Schröder, Ueber die Flechsig'sche Methode der Epilepsiebehandlung. Centralbl. f. Nervenh. u. Psych. 1898.
27. Stein, Zur Behandlung der Epilepsie (Vortrag). Refer. Neurol. Centralbl. 1893.
28. Warda, Erfahrungen über Behandlung der Epilepsie mit Opium-Brom. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1897.
29. Wulff, Kurze Mittheilung über Epilepsiebehandlung. Neurol. Centralbl. 1895.
30. Ziehen, Beiträge zur Opium-Brom-Behandlung der Epilepsie. Therap. Monatsh. 1898.

XXIII.

Ueber den Korsakow'schen Symptomencomplex bei Hirnlues[1]).

Von

Dr. L. Roemheld,

Sanatorium Schloss Hornegg a. N.

Die klinische Bedeutung und speciell die ätiologische Stellung des Korsakow'schen Syndroms oder des amnestischen Symptomencomplexes, eines Krankheitsbildes, das in gleicher Weise den Neurologen wie den Psychiater interessirt, ist in den letzten Jahren vielfach erörtert worden.

1887 hat Korsakow[2]) als erster eine genaue Analyse des psychischen Symptomencomplexes der von ihm als polyneuritische Psychose bezeichneten Erkrankung gegeben. Das Wesentliche des psychischen Krankheitsbildes besteht in einem groben Defect der Merkfähigkeit für neue Eindrücke, einem daraus resultirenden Gedächtnissverlust für die jüngste Vergangenheit, in einem Verlust der Orientirung und in Neigung zu Erinnerungsfälschungen bezw. Confabulationen.

In seiner Monographie über die acuten Geistesstörungen der Gewohnheitstrinker hat dann Bonhoeffer[3]) das chronische Alkohol-Delir oder die Korsakow'sche Psychose im engeren Sinn ausführlich besprochen.

Es ist praktisch und aus klinischen Gründen empfehlenswerth, wie schon Jolly, Kraepelin und Bonhoeffer vorgeschlagen haben, zu

1) Nach einem Vortrag, gehalten auf der Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden, am 27. Mai 1905.

2) Korsakow, Arch. f. Psych. XXI. S. 669. — Allgem. Zeitschr. f. Psych. XLVI.

3) Bonhoeffer, Die acuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. 1901.

unterscheiden zwischen der Korsakow'schen Psychose, einer auf alkoholischer oder infektiöser Basis beruhenden, mit polyneuritischen Erscheinungen verbundenen Erkrankung, und dem Korsakow'schen Symptomencomplex, der ohne somatische polyneuritische Störungen einhergeht und Ausdruck verschiedenster Erkrankungen sein kann. Ebenso wie ein manischer, katatonischer, paranoischer oder auch ein typhöser Zustand an und für sich noch nicht eine bestimmte Krankheit zu charakterisiren braucht, ebenso wenig gilt dies von dem aus den genannten Symptomen sich zusammensetzenden Korsakow'schen Syndrom.

Im vorigen Jahr hat Bonhoeffer auf der Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie ein ausführliches Referat über den amnestischen Symptomencomplex in seinen Beziehungen zu den verschiedenen Krankheitsformen erstattet. Er führt als Krankheiten, bei denen man Korsakow's Syndrom findet, an: Chronischen Alkoholismus, acute Infektionskrankheiten, wie Typhus, Ruhr, Influenza, Intoxicationen mit Blei, Arsen und Kohlenoxyd, ferner senile und arterioskerotische Processe, Neubildungen des Gehirns und Commotio cerebri. Auch bei gewissen atypischen Paralysen hat man den amnestischen Symptomencomplex gefunden. Dazu kommen noch einige Beobachtungen über Strangulationspsychosen.

Wenig bekannt ist bis jetzt über die Beziehungen des Symptomenbildes zur Hirnlues.

Was wir über psychische Störungen bei Hirnlues wissen, hat Jolly[1]) zusammengefasst. Er hat insbesondere betont, dass ausser den bekannten Bildern des luetischen Schwachsinnes und der luetischen Pseudoparalyse bei Hirnlues auch Zustände von Amentia vorkommen, bei welcher sich dem Korsakow'schen Syndrom verwandte Gedächtnissstörungen vorfinden. Da die Syphilis eine mit Erschöpfungszuständen einhergehende constitutionelle Vergiftung darstellt, ist es leicht begreiflich, dass das Symptomenbild der Amentia, der wesentlichsten Repräsentantin der Erschöpfungs- bezw. Intoxicationspsychosen bei Hirnlues beobachtet wird.

Für den Zusammenhang einer psychischen Erkrankung mit Lues spricht:

1. wenn andere Ursachen, erbliche Belastung, Trauma, Alkoholismus etc. nicht vorliegen;

2. wenn die antiluetische Therapie einen sonst nicht beobachteten auffallenden Erfolg aufweist;

---

1) Syphilis und Geisteskrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1901. 1.

3. wenn in der Anamnese oder im Status sonst Spuren von Lues zu finden sind.

Ich habe im vergangenen Jahr eine Patientin mit ausgesprochenem Korsakow'schen Symptomencomplex in meiner Anstalt beobachtet, bei welcher Alkoholismus nachweislich, wie ich namentlich auch von dem Hausarzt erfahren habe, ausgeschlossen war und ausser Lues keine Ursache gefunden werden konnte. Eine intensive antiluetische Behandlung, gleichzeitige Inunktionscur und Jodipin-Einspritzungen, brachte die psychische Störung zum völligen Schwinden, wenn auch leichte somatische Krankheitserscheinungen noch vorhanden blieben und in diesem Frühjahr eine Wiederholung der Cur nöthig machten. Der Umstand, dass bis jetzt noch kein ähnlicher Fall beschrieben worden ist, mag die Mittheilung an dieser Stelle rechtfertigen.

Es handelte sich um eine nicht belastete, früher stets gesunde Kaufmannsfrau, die jetzt im klimakterischen Alter steht, 2 normale Geburten, davon die letzte vor 12 Jahren überstanden hat. Keine Aborte, kein Potus. Die Pat. selbst wusste von einer Infection nichts, hat auch niemals eine specifische Behandlung durchgemacht. Später, nachdem auch Herr Prof. Nissl die Patientin consultativ schon gesehen hatte, und eine Schmierkur bereits einige Zeit im Hinblick auf die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Hirnlues eingeleitet worden war, gestand der Mann der Patientin, dass er sich während des 2. Puerperiums seiner Frau, also vor 12 Jahren, inficirt habe, wiederholt, besonders auch wegen Condylomata lata ad anum mercuriell behandelt worden sei, trotzdem aber auch unmittelbar nach dem Wochenbett seiner Frau mit dieser verkehrt habe. Die Angaben des Mannes bez. seiner Infection wurden mir später von dem Collegen, der damals die Behandlung geleitet hatte, bestätigt.

Seit Frühjahr 1904 fiel den Angehörigen der Patientin, die früher eine hervorragend tüchtige Haus- und Geschäftsfrau gewesen war, auf, dass sie vergesslich wurde, dass sie fabulirte und vielfach direct unwahre Dinge behauptete. Sie klagte dabei viel über nächtliches Kopfweh, hatte Schwindelanfälle, kurze Bewusstseinsstörungen, war unsicher auf den Füssen, apathisch. Bei der Aufnahme am 8. Juli fand sich bei der corpulenten anämischen Frau somatisch: Druckempfindlichkeit der linken Schädelhälfte, Pupillen 2—3 mm Durchmesser. ganz träge und wenig ausgiebige Reaction. Bewegung der Bulbi normal. Rechte Gesichtshälfte schlaff, rechter Mundwinkel etwas tiefer als der linke, constantes Abweichen der Zunge nach rechts. Sehr häufig ticähnliche Zuckungen der rechten Gesichtshälfte, die sich bisweilen auch auf den rechten Arm und das rechte Bein fortsetzen.

An den Armen nichts Abnormes. Dynamometerausschlag kleine Scala rechts-links = 11. Reflexe beiderseits gleich. Sensibilität überall normal. An den Beinen normale Motilität und Sensibilität, keine Spasmen, Patellarreflex links deutlich, rechts sehr schwach. Kein Babinsky, Achillesreflex undeutlich, Romberg positiv.

Cor nach rechts bis zum rechten Sternalrand reichend, leise Töne, Puls 88. Blutdruck 95 mm Hg.; Pulmones, Abdomen nihil.

Während der Untersuchung bekommt die Patientin einen Ohnmachtsanfall, der ca. 3 Minuten dauert. Pulsfrequenz während desselben 72. Urin frei von Zucker und Eiweiss. Im Sediment Leukocyten, Stuhl träge.

Das psychische Verhalten der Patientin lässt einen Stupor erkennen, wie man ihn oft bei Hirntumoren beobachtet. Völlige Apathie, zögernde, langsame, aber nicht dysarthrische Sprache. Mangelhafte zeitliche und örtliche Orientirtheit, weiss nicht, dass ihr Mann sie hierher gebracht, wie die Aerzte, die Anstalt, der Ort etc. heissen. Dabei hochgradig herabgesetzte Merkfähigkeit sowohl für acustische wie für optische Reize. Dreistellige Zahlen oder Namen oder Farben, die man der Patientin vorsagt oder vorzeigt, sind nach 2 Minuten vergessen. Dagegen weiss sie genau die Geburtstage ihrer Kinder, giebt Daten aus ihrem früheren Leben mit Sicherheit an. Schulkenntnisse ziemlich gut, ebenso Rechnen mit einstelligen Zahlen. Beim Rechnen mit mehrstelligen Zahlen machte sich der Defect der Merkfähigkeit sofort geltend. Schrift ohne Besonderheit, Urtheilsvermögen nicht wesentlich gestört. Von Sinnestäuschungen oder Wahnideen ist nichts zu bemerken. Stimmung reizbar, zeitweilig unmotivirtes Lachen, anscheinend keine Angstempfindung. Krankheitsgefühl.

Ordination: Ständige Ueberwachung, 3,0 Jodkalium pro Tag, laue Vollbäder.

9. August 1904. Patientin ist unrein, ohne es zu merken und etwas davon zu sagen. Sehr häufige Schwindelanfälle, erschwerte Aussprache einzelner Laute (s, t) Angabe, dass bisweilen doppelt gesehen wird. Objectiv keine deutliche Augenmuskellähmung nachweisbar. Augenhintergund: stark injicirte, erweiterte Gefässe, peripapilläre Trübung.

11. August. Patientin fällt heute im Zimmer um, ist etwa $^1/_4$ Stunde lang bewusstlos. Später wieder ganz klar, fabulirt dann: ihr Mann habe sie besucht, am nächsten Sonntag sei in ihrer Heimathstadt ein Fest, bei dem sie vorsingen müsse; sie sei früher schon einmal hier gewesen, habe damals an Gallensteinkolik gelitten, sei viel mit Droschken gefahren etc. Vorübergehend sieht sie wieder ein, dass sie verkehrte Sachen gesagt habe.

15. August. Kann kaum allein gehen vor Schwindel, häufige Tic-Anfälle, dauernd unrein. Hochgradig gestörte Merkfähigkeit.

17. August. Menses.

19. August. Mit Inunctionskur à 4,0 begonnen.

26. August. Consultation mit Prof. Nissl-Heidelberg. Die Diagnose: Korsakow'scher Symptomencomplex auf der Basis einer schweren cerebralen Affection bestätigt. Paralyse nach dem ganzen Bild unwahrscheinlich. Lues mit vorwiegend linksseitigem Sitz oder auch diffuse Arteriosklerose möglich. Traitement mixte und Lumbalpunction empfohlen.

Letztere wurde leider nicht gestattet.

In den folgenden Tagen trotz Hg und Jodbehandlung keine Besserung. Gehäufte Schwindelanfälle bis zu 20 im Tag mit kurzem Bewusstseinsverlust (2 Minuten) Zuckungen der ganzen rechten Körperseite. Untersuchung des

Augenhintergrundes durch einen Specialisten ergiebt beiderseits Stauungspapille links mehr als rechts, S. r. = $^4/_4$, l. = $^4/_8$.

Patientin fabulirt in der tollsten Weise, weiss nicht mehr, wenn sie eben aus dem Bade kommt, dass sie gebadet hat. Bei wiederholten Untersuchungen kehren dieselben Fabulationen mit einer gewissen Monotonie wieder. Nach dem Vorlesen einer kleinen Geschichte erzählt sie dieselbe ganz falsch, erfindet alles Mögliche hinzu, doch merkt sie sich einige Mal eine dreistellige Zahl von einem Tag zum anderen. Stomatitis, Durchfälle. Inunction für einige Tage ausgesetzt.

Am 4. September ergänzt der Mann die Anamnese und giebt zu, sich vor 12 Jahren inficirt und trotzdem mit seiner Frau verkehrt zu haben.

6. September. Pupillen heute völlig lichtstarr. Patellarreflexe zeitweise nicht auslösbar. Es wird mit Jodipininjectionen begonnen (einen über den anderen Tag erst 5,0, dann 10,0 g 25 proc. Jodipin):

9. September. Pupillen reagiren heute etwas. Stomatitis geringer. Wiederaufnahme der Einreibungen, dazu Jodipineinspritzungen.

11. September. Weiss heute zum ersten Mal, wie der Ort heisst, wo sie sich jetzt aufhält, behält vierstellige Zahlen von einem zum anderen Tag, ist reinlich, Schwindelanfälle seltener, 3—4 Mal täglich.

14. September. Gestern Mittag schwerer Schwindelanfall, dabei Grimassiren und Schweissausbruch.

17. September. Fabulirt weniger, ist örtlich und zeitlich orientirt. Erinnert sich an die Consultation in Heidelberg. Wird in letzter Zeit gereizter, schimpft viel, ist unordentlich, geht mit den Schuhen zu Bett. Der Schwester, die sie darauf aufmerksam macht, will sie die Arzeneiflasche auf den Kopf schlagen. Den Angehörigen fällt das nachlässige Benehmen sehr auf, da sie früher stets auffallend exact in Allem war.

22. September. Fabulirt wieder: Ein Kind habe die Nacht geschrieen, der Vater habe es dann genommen und auf den Tisch gestellt etc. Denkt selbst daran, dass der Geburtstag ihres verstorbenen Vaters ist, bestellt schriftlich zu Hause einen Kranz.

25. September. Heute wieder 5 Schwindelanfälle, aber ohne Bewusstseinsverlust, dabei Zuckungen in beiden Gesichtshälften und zitternde Bewegungen des rechten Armes. Objectiv somatischer Befund wie bei der Aufnahme. Grosse Unruhe, schimpft viel mit der Schwester, oft in den gemeinsten Ausdrücken. Bei fremden Menschen benimmt sie sich ziemlich correct, mischt sich aber oft in die Gespräche anderer hinein und spricht dann vielfach zusammenhanglos.

13. October. Seit 4 Tagen kein Schwindelanfall mehr.

14. October. Gestern Abend ohne stärkeren Schwindel Schüttelkrampf der rechten Hand. Schluckkrampf. Dauer etwa 1 Minute.

15. October. Im Urin reichliche hyaline Cylinder. Bis jetzt 156 g graue Salbe eingerieben. Die Inunctionscur wird ausgesetzt, mit Jodipininjectionen dagegen fortgefahren. Die Patientin ist ruhiger und benimmt sich ziemlich normal.

18. October. Menses. Bis heute 200 g Jodipin verbraucht. Aussetzen der Injectionen bis zum 25. October.

25. October. Seit dem 14. October kein Anfall. Die Schwester reist ab, die Patientin bleibt allein.

30. October. Letzte Jodinjection. Im Ganzen 240 g verbraucht. Intern jetzt täglich 2,0 Jodkalium.

1. November. Demonstration der Patientin im Aerzteverein Heilbronn.

9. November. Entlassung: Seit dem 14. October kein Schwindelanfall mehr. Bisweilen wird noch über leichtes Kopfweh geklagt. Beklopfen des Kopfes wird links noch als „unangenehm" bezeichnet, nicht aber mehr als schmerzhaft. Es besteht noch Stauungspapille beiderseits, doch hat die Schwellung der Papille wesentlich nachgelassen und links macht sich bereits Abblassung bemerkbar (Dr. Böhm). Pupillenreaction prompt. Gesicht beiderseits gleich innervirt, Zunge weicht noch constant nach rechts ab. An den Armen beiderseits gleicher normaler Befund, Patellarreflexe links = rechts, schwach. Sonst nichts Abnormes. Kein Romberg. Cor: Mitte des Sternums, III. Rippe, linke Mammillarlinie, Puls 96.

Das psychische Verhalten der Patientin ist völlig normal. Für die Zeit der Erkrankung besteht Amnesie. Frau S. erinnert sich noch, dass sie im Anfang des Jahres viel an Kopfweh gelitten hat, weiss aber dann nicht mehr, wie sie hierher gebracht worden ist, „es ist mir, als ob ich eine Kappe auf dem Kopf gehabt hätte". Sie weiss auch nicht mehr, was sie fabulirt hat, erinnert sich aber noch dunkel daran, dass sie ein Mal in Heidelberg war. Von da an langsamer Uebergang zur normalen Erinnerung. Es bestand also ein Erinnerungsdefect, der sich auf ca. $^3/_4$ Jahre erstreckte.

Hinzugefügt sei noch, dass die Patientin zu Haus den ganzen Winter über intern Jodkalium einnahm und im Frühjahr 1905 wieder zu uns kam, um eine erneute Schmier- und Jodipincur durchzumachen, da sich in Intervallen von 2—3 Wochen wieder Schwindelanfälle eingestellt hatten. Das psychische Verhalten liess diesmal keine Störung mehr erkennen, somatisch waren prompte Pupillenreaction, rechts volle, links $^2/_3$ Sehschärfe bei normalem Gesichtsfeld und normalem Farbensinn, leichte Schwellung und Blässe der Papillen, Abweichen der Zunge nach rechts, beiderseits gleiche schwache Patellarreflexe zu constatiren. Auch diesmal sistirten die Anfälle nicht auf einfache Schmiercur, sondern erst, nachdem wieder zu Jodipin-Injectionen übergegangen worden war. Gegenwärtig befindet sich die Patientin, wie ich einer Mittheilung des Hausarztes entnehme, völlig wohl.

Dass es sich in unserem Fall um eine luetische Erkrankung des Gehirns gehandelt hat, dürfte, obwohl die Patientin früher, wie Frauen häufig, keine Secundärerscheinungen dargeboten hat, nach der Anamnese, dem Befund und dem Erfolg der Therapie kaum bezweifelt werden. Höchstens könnte man noch an einen Hirntumor denken, der in Folge der antiluetischen Behandlung eine regressive Metamorphose erlitten hat.

Ob man nur die diffuse arteritische Form der Hirnlues

(Nonne) annehmen will, oder ob daneben noch, was nach dem Augenspiegelbefund, der Empfindlichkeit der linken Schädelhälfte und dem Auftreten der rechtsseitigen klonischen Zuckungen fast sicher ist, ein corticales oder subcorticales Gumma der linken Hemisphäre bestanden hat, mag offen bleiben. Vielleicht hätte die Cytodiagnose, die leider nicht möglich war, Anhaltspunkte für die specielle anatomische Form der Erkrankung geben können.

Unser Fall dürfte indessen mehr Interesse wegen des psychischen, als wegen des somatischen Symptomencomplexes beanspruchen.

Wir finden bei unserer Patientin alle Symptome des Korsakow'schen Syndroms: zunächst Defect der Merkfähigkeit für Gehörs- und Gesichtswahrnehmungen, während der alte Erinnerungsschatz sich im Ganzen als intact erwies. Die Störung der Merkfähigkeit ging so weit, dass auch ganze Situationsbilder rasch aus der Erinnerung verschwanden. Die Kranke wusste nicht mehr, ob sie gebadet, ob sie gegessen hatte etc. Dazu ist zu bemerken, dass die Störung der Merkfähigkeit nicht etwa vorgetäuscht wurde durch Verminderung der Aufmerksamkeit. Die Kranke war vielmehr leicht zu fixiren. Wir fanden ferner retrograde Amnesie für die Zeit der Erkrankung, Desorientiertheit in zeitlicher und mehr noch in örtlicher Beziehung.

Weiter Situationsverkennung, Confabulationen mit Pseudoreminiscenzen. Die Fabulationen trugen vielfach den ausgesprochenen Charakter von „Verlegenheitsfabulationen". Die Kranke suchte ihre Gedächtnisslücken durch Fabuliren und Ausreden auszufüllen, was namentlich nach dem Vorlesen und beim Wiedererzählen kleiner Geschichten hervortrat. Bisweilen allerdings erzählte sie auch spontan ganz phantastische Erlebnisse, an denen sie, wie dies auch Bonhoeffer bei dem Alkohol-Delir beschreibt, mit einer gewissen Zähigkeit trotz im Uebrigen guter Vernunft festhielt. Absurde Grössenideen fehlten bei unserer Kranken. Ebenso fehlte ein stärkerer Affect. Die Kranke war apathisch, anfangs sogar stuporös. Erst bei Wiedereintritt der Besserung machte sich, wie dies nicht selten bei Hirnlues vorkommt, eine stärkere Reizbarkeit bemerkbar. Das Auffassungsvermögen und die formale Denkfähigkeit waren nicht in dem Verhältniss wie die Merkfähigkeit gestört: Die Kranke rechnete, schrieb, combinirte richtig, soweit ihre Merkfähigkeit und die Einbusse an Gedächtnissstoff dies zuliess, was von Anfang an gegen Paralyse sprach. Von einer deliranten Phase, wie sie beim alkoholischen Korsakow gewöhnlich vorkommt, konnten wir nichts bemerken. Auch vor Eintritt in unsere Behandlung scheint nichts Derartiges beobachtet worden zu sein, ebenso wie Hallucinationen niemals bemerkt wurden. Es handelte sich vielmehr von Anfang an um einen

stuporösen Zustand, wie man ihn oft bei Hirntumoren in vorgeschrittenem Stadium antrifft. Neuritische Symptome haben, abgesehen von der Opticusneuritis, ebenfalls gefehlt.

Dass in unserem Fall eine völlige Heilung erzielt wurde, war nur möglich durch Combination von Hg und Jodipin. Bei einfacher Schmiercur besserte sich der Zustand nicht, desgleichen nicht bei Joddarreichung. Um eine Heilung des fast hoffnungslos erscheinenden Falles zu erzielen, war es nöthig, rasch grosse Dosen Jod dem Körper einzuverleiben, wie es nur durch Jodipininjectionen möglich ist. Erst auf Jodipineinspritzungen hin trat eine entscheidende Wendung ein.

Günstig mag vielleicht auch gewirkt haben, dass die Patientin früher niemals eine specifische Behandlung durchgemacht hatte. Es wird wenigstens von einzelnen Autoren behauptet, dass tertiäre Lues um so besser auf antisyphilitische Behandlung reagire, je weniger Hg und J der Körper vorher erhalten habe.

Wie soll man sich nun das Zustandekommen des Korsakow'schen Syndroms bei unserer Patienten erklären? Drei Möglichkeiten können in Betracht kommen:

1. Könnte man annehmen, dass es durch die diffuse luetische Gefässerkrankung, wie sie Heubner und Nonne beschrieben haben, zu anatomischen Veränderungen gekommen sei, welche schädigend auf die Psyche eingewirkt und das Korsakow'sche Syndrom erzeugt haben. Auch bei arteriosklerotischen Processen ist bekanntlich der amnestische Symptomencomplex beobachtet worden. Doch ist, wie Bonhoeffer hervorhebt, bei diesen Fällen von Gefässerkrankung das ganze Krankheitsbild meist „affectbetonter". Auch dürfte eine völlige Heilung bei ausgedehnten arteritischen Erkrankungen, die bereits zu anatomischen Veränderungen der Gehirnrinde geführt haben, nicht wahrscheinlich sein.

2. Kann das von uns in der linken Hemisphäre supponirte Gumma wie eine Neubildung gewirkt und durch die Steigerung des intracraniellen Druckes, die immerhin so bedeutend war, dass Stauungspapille entstand, die psychische Störung ausgelöst haben. Beobachtungen, in denen Hirntumoren zu Korsakow's Symptomenbild führten, haben Kaplan, Moenkemoeller[1]), Chancellay[2]), Meyer[2]) und Erbslöh[2]) mitgetheilt. In diesen Fällen fehlt meist ein stärkerer Affect und die active Productivität im Fabuliren. Die Kranken sind gewöhnlich mehr oder weniger stuporös, wie dies auch unsere Patientin war, die Fabulationen treten vielfach erst auf Suggestivfragen auf.

1) Zeitschr. f. Psych. 56. 1899.

2) Cit. nach Bonhoeffer.

3. Kommt die luetische Intoxication in Betracht. Wir müssen annehmen, dass es durch das im Blut kreisende Syphilisgift zu directer Schädigung des Nervengewebes gekommen ist, und dass diese toxische Ernährungsstörung der Ganglienzellen sich in unserem Fall klinisch in der für Hirnlues ungewöhnlichen und bis jetzt bei Hirnlues noch nicht beschriebenen Form des amnestischen Symptomencomplexes manifestirt hat.

Es wird kaum möglich sein, zu entscheiden, welche von diesen drei Erklärungen am meisten Berechtigung für sich beanspruchen darf. Urtheilt man nur nach dem klinischen Bild, so erscheint es nicht sehr wahrscheinlich, dass luetische Gefässerkrankung eine grössere Rolle in der Aetiologie des amnestischen Symptomencomplexes bei unserer Patientin gespielt hat. Die intracranielle Drucksteigerung und die luetische Intoxication dürfen wohl eher zur Erklärung herangezogen werden. Am Wichtigsten erscheint uns die toxische Ernährungsstörung der Ganglienzellen.

Auch Moenkemoeller und Kaplan nehmen in ihrem Fall von Myxosarkom des Gehirns, der klinisch ebenfalls unter dem Bild eines Korsakow einherging, an, dass nicht die Drucksteigerung, sondern dass toxische Vorgänge das Symptomenbild hervorgerufen haben. Wenn man auch bei einem nicht luetischen Hirntumor über diese Frage im Zweifel sein kann, denn nach Hoche[1]) ist es bis jetzt durchaus nicht erwiesen, dass einfache Hirntumoren, Gliome, Sarkome etc. Toxine produciren, so möchten wir doch in unserem Fall den luetischen toxischen Ernährungsstörungen die grösste Bedeutung zuschreiben und glauben, dass die ursprüngliche Annahme Korsakow's von der toxämischen Natur des nach ihm benannten Syndroms nicht nur für den auf alkoholischer Basis beruhenden amnestischen Symptomencomplexes gilt, sondern auch in unserem Falle zu recht besteht. Wie gewöhnlich die alkoholische chronische Vergiftung, so hat hier die luetische Intoxication das Symptomenbild der Korsakow'schen Psychose hervorgerufen.

---

1) Cit. nach Moenkemöller. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. Bd. 11.

XXIV.

Ueber eine bisher anscheinend nicht beschriebene Missbildung am Rückenmarke[1]).

Von

Professor A. Westphal
in Bonn.

(Hierzu Tafel X, XI, XII und XIII.)

Die folgende wohl ein Unicum darstellende Beobachtung ist nicht nur aus diesem Grunde von besonderem casuistischen Interesse, sie verdient in erster Linie von allgemeinen Gesichtspunkten aus betrachtet eine eingehende Schilderung, wegen ihrer nahen, bisher in der Pathologie noch wenig gewürdigten Beziehungen zu entwicklungsgeschichtlichen Thatsachen, auf die wir später zu sprechen kommen werden. Da die von uns gefundenen Abnormitäten am Rückenmark auf den Verlauf der Psychose, an der die Trägerin der Missbildung zu Grunde ging, nicht ohne Einfluss gewesen sind, geben wir zunächst den Krankheitsverlauf in kurzen Zügen wieder.

Krankheitsgeschichte.

Die 30jährige Arbeiterfrau W. D. hat in der Schule schlecht gelernt, sonst in der Entwickelung keine auffallenden Erscheinungen dargeboten. Pat. hat zwei Fehlgeburten in der Mitte der Schwangerschaften durchgemacht, ein Kind starb mit fünf Wochen, zwei Kinder sind gesund, Am 30. October 1902 wurde sie wegen zunehmender trauriger Verstimmung in die Greifswalder psychiatrische Klinik aufgenommen. Patientin klagt über grosse Schwäche und allgemeines Krankheitsgefühl, welches sie zu jeder Arbeit unfähig mache. Sie ist ängstlich, die Angst sei mitunter so gross, dass sie sich ein Leid anthun könne, sie weint viel, äussert Versündigungsideen. Von körperlichen Er-

1) Nach Vorträgen mit Demonstration der Präparate gehalten in der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Göttingen (27. April 1904) und im medicinischen Verein in Greifswald (2. Juli 1904).

scheinungen fallen die lebhaft gesteigerten Sehnenreflexe mit leicht erschöpfbarem Fussclonus, sowie eine Steigerung der mechanischen Muskel-Erregbarkeit auf. Die Lichtreaction der Pupillen ist prompt. Keine paralytische Sprachstörung. Im Urin sind geringe Mengen von Eiweiss und Zucker nachweisbar. Im weiteren Krankheitsverlauf tritt das affectbetonte depressive Verhalten der Patientin immer mehr gegen ein gleichgültiges, stumpfes Wesen mit läppischer Erregung in den Hintergrund. Sinnloses Lachen, Sprechen in eigenthümlich scandirender Weise mit selbst gebildeten Reimen, mitunter Vorbeireden beherrschen allmälig in Verbindung mit hartnäckigem, unsinnigem Widerstreben, den mannigfachsten Tics, Manieren und Stereotypien das Krankheitsbild. So macht sie mit dem Munde schmatzende Bewegungen in rhythmischer Folge, grimassirt, blökt nach Art der Kälber, betet gegen 100 Mal das Vaterunser hintereinander oder wiederholt fortwährend Verse aus der Wacht am Rhein etc. Zeitweilig besteht deutliche Katalepsie, starkes Speicheln, profuse Schweisse. Patientin singt, weint, johlt, lacht durcheinander, ist mitunter unrein. Sinnestäuschungen oder Wahnvorstellungen sind nicht nachweisbar.

Ende December 1902 entwickelte sich am Gesäss und den Trochanteren Decubitus, der trotz sorgfältigster Behandlung mit erstaunlicher Schnelligkeit immer weiter und tiefer um sich griff, keine Tendenz zur Heilung zeigte. Dabei trat trotz genügender Ernährung eine geradezu rapide Abmagerung ein, so dass Patientin fast nur aus Haut und Knochen zu bestehen schien; Urinuntersuchungen zeigen, dass die Anfangs vorhandenen ganz geringen Eiweiss- und Zuckermengen völlig geschwunden sind. Das psychische Verhalten der Patientin zeigte im weiteren Krankheitsverlauf eine immer deutlicher hervortretende Schwäche. In auffallendem Gegensatze zu ihrem traurigen Zustand macht sie witzelnde Bemerkungen, singt in läppischer Weise allerhand Lieder während der Versuche ihr Nahrung einzuflössen, giebt völlig unsinnige Antworten. In den letzten Tagen des Lebens wird mitunter träge Pupillenreaction beobachtet.

Am 26. Januar 1903 Exitus.

Es ist wohl nicht zweifelhaft, dass die Krankheit nach Entstehung und Symptomatologie dem Krankheitsbilde der Dementia praecox entspricht. Auffallend ist der stürmische, in sehr kurzer Zeit zum Tode führende Verlauf der Erkrankung. Der rapide Kräfteverfall, der mit ausserordentlicher Schnelligkeit um sich greifende und zu den schwersten Gewebszerstörungen führende Decubitus, für den die geringe, nur ganz kurze Zeit nachweisbare Zuckerausscheidung nicht verantwortlich gemacht werden konnte, erweckte in der letzten Zeit den Eindruck einer organischen Erkrankung des Centralnervensystems, für die sich aber Anhaltspunkte sonst nicht fanden. Der Krankheitsverlauf erinnerte in manchen Punkten an die bekannten von Bonhöffer[1]) beschriebenen

1) Seitenstrangerscheinungen bei acuten Psychosen. Wernicke's psychiatrische Abhandlungen. Heft 2.

Fälle acuter, mit ausgesprochenen motorischen Störungen verlaufender Psychosen. Die Rapidität des Verlaufs, die Intensität der Erscheinungen, den letalen Ausgang mancher dieser acuten Psychosen hebt Bonhöffer besonders hervor. Ferner bietet unser Fall Berührungspunkte mit den perniciösen Verlaufsweisen gewisser acuter Psychosen, die von Weber[1]) eingehend geschildert worden sind. Es fehlten in unserer Beobachtung wie in den Weber'schen Fällen klinische Anhaltspunkte für die Erklärung des schnellen tödtlichen Verlaufes. Katatonische Erscheinungen, die Weber betont, waren in unserem Falle in ausgesprochener Weise vorhanden.

Die drei Stunden post mortem ausgeführte Section zeigt an den inneren Organen keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen. Die Wirbelsäule war völlig normal, weder an den Wirbelkörpern noch an den Wirbelbögen eine Andeutung von Spaltung oder sonstigen Abweichungen zu constatiren. Ebenso war die Haut der Lenden- und Kreuzbeingegend ohne jede Abnormität. Am Rückenmark dagegen ergab sich ein in hohem Grade auffallender Befund. Nach dem Aufschneiden des Duralsackes, welcher weder an seiner äusseren noch an seiner inneren Fläche irgend welche Veränderungen erkennen liess, zeigte es sich, dass sich das Rückenmark an seinem caudalen Ende anscheinend in zwei Theile theilte. Fig. 1 Tafel X giebt ein Bild dieser Theilung, wie sich das Rückenmark von der dorsalen Seite aus betrachtet, darstellte. ($1^1/_2$ der natürlichen Grösse.) Die Nervenstränge der Cauda equina sind, soweit sie den Einblick in das Präparat verdecken, mit Haken bei Seite gezogen und nicht mit abgebildet worden. Wir sehen, dass die beiden Zipfel, in die sich das Rückenmark anscheinend theilt, sich verschieden verhalten. Der linke Zipfel ist breiter und stärker entwickelt wie der rechte Zipfel, lässt kein austretenden Wurzelbündel erkennen, die aus dem schmächtigeren rechten Zipfel deutlich heraustreten. Beide Zipfel lagen in situ nebeneinander, waren durch zartes Gewebe der Arachnoidea verbunden, welches bei der Herausnahme des Rückenmarks zerriss und nicht mit abgebildet ist. Die (auf Figur 1 hinten aufgeschnittene) Dura umhüllt beide Enden des Rückenmarks gleichmässig. Der dicht über der Theilung angebrachte Querschnitt (Fig. 1) lässt die stark geröthete graue Substanz erkennen, von der sich anscheinend die eine Hälfte in den einen, die andere in den andern Zipfel fortsetzt. Ein weiterer mehr caudal angelegter Querschnitt indessen zeigte, dass

1) Ueber acute tödtlich verlaufende Psychosen. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. 16.

das Verhalten ein anderes ist. **Während der rechte Zipfel zweifellos die Fortsetzung des Rückenmarks darstellt, bildet der linke Zipfel in seinem distalen Abschnitt die Wand einer Cyste, über deren Natur zunächst etwas Sicheres nicht auszusagen ist.** Diese Cyste ist angefüllt mit einer glasigen, schleimig gallertigen, auf dem Querschnitt hervorquellenden Masse, die sich beim Anschneiden zum Theil entleert. Die Wand der Cyste hat ein weissliches, an manchen Stellen mehr gelblich röthliches Aussehen, ist von ziemlich derber Beschaffenheit, lässt an einzelnen Stellen Blutgefässe und kleine Haemorrhagien erkennen. Bei der gemeinsamen Celloidineinbettung der beiden Rückenmarksenden wird darauf geachtet, dass die Lage der beiden Zipfel zu einander nicht verschoben wird. Von der auf Fig. 1 sichtbaren Schnittfläche an, werden bis zu dem caudalsten Theile der beiden Zipfel Serienschnitte angefertigt. Wir beginnen mit Beschreibung von Schnitten, die der unteren Schnittfläche des Rückenmarks (Fig. 1) entsprechen. Die Höhe entspricht dem distalen Abschnitt der Lendenanschwellung des Rückenmarks.

Distaler Abschnitt der Lendenanschwellung.

Die graue Substanz des Rückenmarks sowohl der Vorder- wie der Hinterhörner zeigt an verschiedenen Stellen kleinere und grössere, zum Theil schon makroskopisch sichtbare Hämorrhagien, die an einzelnen Stellen zu Gewebszerstörungen geführt haben. Die graue Substanz erscheint zertrümmert, das Nervengewebe auseinander gedrängt, von Spalten- und Lückenbildungen durchsetzt, in denen Anhäufungen von Blutkörperchen liegen, die zum grossen Theil nicht oder nur wenig verändert erscheinen. Die Blutungen sind fast durchweg in der Umgebung kleiner Gefässe sichtbar. Die Gefässe erscheinen auffallend zahlreich, die Lumina klaffend, die nicht verdickten Wandungen lassen an einzelnen Stellen kleine Oeffnungen erkennen, aus denen sich das Blut in die Umgebung entleert hat. Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner (van Gieson-Färbung) sind nicht mit Sicherheit zu constatiren. Der Rückenmarksquerschnitt selbst lässt eine Gestaltsveränderung erkennen, indem die dorsale Hälfte nach links herüber gedrängt erscheint. Diese Verschiebung betrifft sowohl die graue wie die weisse Substanz. Diese Gestaltsveränderung, die wir auch auf weiter caudalwärts gelegenen Schnitten nachweisen können, ist offenbar ein Artefact, vielleicht durch den Zug der cystenartigen Bildung an der Peripherie des Rückenmarks bei der Herausnahme desselben bedingt. Wir gehen auf diese Gestaltsveränderung bei der Beschreibung der folgenden Schnitte nicht weiter ein.

Auf etwas tieferen Schnitten treten nun in der hinteren Fissur des Rückenmarks zahlreiche eigenartige schon makroskopisch sichtbare Gebilde auf, die sich vereinzelt auch seitlich von der hinteren Fissur im Gebiet der Hinterstränge vorfinden. Fig. 2, Taf. XII giebt ein Bild dieser Körperchen M bei ganz

schwacher Vergrösserung wieder. Auf Pal-Präparaten erscheinen dieselben bei stärkerer Vergrösserung als weiss gefärbte, scharf umgrenzte rundliche oder längliche Körperchen (Fig. 12, Taf. X), welche die Grösse von ca. $^1/_2$ mm erreichen. Auf Weigert-Präparaten sind die Körperchen braun gefärbt. Nirgends gelingt es bei diesen Färbungen eine Nervenfaser oder Reste von solchen im Innern der fraglichen Gebilde nachzuweisen. Diese Körperchen drängen die der neben der hinteren Fissur verlaufenden Nervenfasern auseinander, rareficiren die Nervenbündel an diesen Stellen, so dass sie zu dichten und dünneren Bündeln vereinigt um die betreffenden Körperchen herumziehen, wie Fig. 12, Taf. X zeigt. Der Bau dieser Körperchen wird bei Färbungen nach van Gieson deutlich. Sie bestehen aus einer Anzahl kleiner Bündel (M 1, M 2 u. s. w., Fig. 13, Taf. X), die eine Zusammensetzung aus Fasern deutlich erkennen lassen. Diese Fasern sind ausserordentlich fein, sie treten erst bei starken Vergrösserungen als kleine gelblich gefärbte Querschnitte hervor. Die breitesten dieser Querschnitte betragen ca. 4 μ., zahlreiche Querschnitte nur ca. 2—3 μ. Die meisten dieser Fasern lassen im Innern einen central, mitunter aber auch excentrisch gelegenen deutlich violett gefärbten Kern erkennen, während in anderen Fasern der Kern nicht mitgetroffen ist (Fig. 13, M 1, M 2 u. s. w.). Die Zahl der Fasern in den einzelnen Bündeln ist eine recht verschieden grosse, zwischen den Bündeln finden sich hier und da auch vereinzelte Fasern zerstreut. Die einzelnen Bündel sind getrennt durch ein auffallend derbes, kernarmes fibröses Gewebe, welches starke theils längs, theils quer getroffene Balken bildet. Dieses Bindegewebe ist in den einzelnen Körperchen verschieden stark ausgebildet, in einer Anzahl ist es so mächtig entwickelt, dass es die kleinen aus quer getroffenenen Fasern zusammengesetzten Bündel mehr oder weniger verdrängt. In vereinzelten Körperchen ist es zu einem völligen Schwund der Bündel gekommen. Diese bestehen dann ausschliesslich aus derben, sehr kernarmen, annähernd concentrisch angeordneten Bindegewebslamellen, wie Fig. 14, Taf. X zeigt.

In fast allen diesen Gebilden sind ein oder mehrere kleine in der Regel quer getroffene Gefässe sichtbar (Fig. 13 und 14, Taf. X). An Stellen, an denen die Gefässe freier liegen, ist deutlich zu sehen, dass die Gefässwandungen nicht verändert, ihre Wandungen nicht verdickt sind. Ein Ausgang der beschriebenen Bildungen von den Gefässwandungen aus ist nirgends zu constatiren. Gegen das angrenzende Gewebe sind die Gebilde in der Regel ziemlich scharf durch einen sie umgebenden Gliasaum abgegrenzt. Dieser Saum wird durch ein kernarmes gliöses Gewebe dargestellt, welches sich durch seinen Farbenton auf van Gieson-Präparaten von dem umgebenden Gewebe sehr deutlich abhebt (Fig. 13 und 14, Taf. X).

Zwischen den einzelnen zahlreich in der hinteren Fissur zerstreuten Gebilden bilden diese Gliasäume häufig durch Verschmelzung miteinander längere oder kürzere verbindende Brücken (Fig. 13, Taf. X).

Die Bedeutung dieser Gebilde wird im Zusammenhang mit weiteren Befunden analoger Art ausserhalb des Rückenmarks deutlich. Um Weitläufigkeiten zu vermeiden, heben wir gleich hervor, dass es sich zweifellos um Bündel

glatter Muskelfasern handelt, die hier im Rückenmark bald zu grösseren bald zu kleineren Bündeln vereinigt von bindegewebigen Hüllen umgeben liegen.

Die einzelnen Muskelfasern treten uns auf dem Querschnitt getroffen als rundliche oder rundlich eckige sehr schmale Elemente entgegen, die grösstentheils den Zellkern deutlich in der Mitte erkennen lassen.

Einige Schnitte weiter caudalwärts treten weitere Veränderungen an der dorsalen Seite der unteren Lendenanschwellung auf. Es wird hier eine geschwulstartige zunächst wenig erhebliche, die hintere Peripherie des Rückenmarks umgreifende Verdickung g sichtbar, die in das hintere Septum eindringt, die Hinterstränge auseinander drängt, und in innige Verbindung mit den in der hinteren Fissur liegenden Bündeln glatter Muskelfasern M tritt, so dass hier die intramedullären Bildungen direct mit den extramedullären Veränderungen in Zusammenhang treten (Fig. 3, Taf. XII).

Auf der rechten Seite des Rückenmarks ist zwischen seiner Peripherie und der geschwulstartigen Bildung ein freier Raum geblieben, während dieselbe links mit dem Rückenmark im engen Zusammenhang steht. Die geschwulstartige Bildung besteht wesentlich aus zahlreichen quer getroffenen Bündeln, welche ihre Zusammensetzung aus glatten Muskelfasern erkennen lassen. Die einzelnen Bündel sind von verschiedener Grösse, aus sehr verschieden zahlreichen Fasern zusammengesetzt. In manchen Bündeln sind ähnlich dem Verhalten einzelner Bündel in der hinteren Fissur des Rückenmarks, die Muskelfasern fast völlig geschwunden, an ihre Stelle ist lamellenartig angeordnetes Bindegewebe getreten. Zwischen diesen Bündeln sieht man auch längs getroffene zu kleineren und grösseren Strängen vereinigte glatte Muskelfasern verlaufen, die sich durch ihren Kernreichtum sowie durch ihre gelbliche Färbung (van Gieson) von den kernarmen, roth gefärbten Bindegewebszügen unterscheiden, welche zu mächtigen Zügen angeordnet die Muskelbündel von einander trennen. In dem Bindegewebe zerstreut finden sich zahlreiche kleinere und grössere Gefässe. Die Wandungen derselben erscheinen normal, nur an vereinzelten Gefässen ist die Adventitia in mässigem Grade verdickt. Nervenfasern sind nur vereinzelt, theils quer, theils längs getroffen in der geschwulstartigen Bildung sichtbar; besonders auf Pal-Präparaten treten die gut erhaltenen schwarzen Markscheiden deutlich in dem im Uebrigen entfärbten Gewebe hervor. Die hinteren Wurzeln sieht man seitlich an der „Neubildung“ vorüberziehen.

Auf etwas weiter distal, noch in das Bereich des Lendenmarks fallenden Schnitten hat die geschwulstartige Bildung g an Umfang erheblich zugenommen (Fig. 4, Taf. XII). Die aus Bündeln glatter Muskulatur zusammengesetzten Körperchen sind in der hinteren Fissur des Rückenmarks geschwunden, finden sich nur noch an der Incisura posterior an der Stelle, an welcher sie unmittelbar in die geschwulstartige Bildung übergehen. Der Zusammenhang derselben mit dem Rückenmark ist links ein noch innigerer geworden, man sieht Nervenbündel aus dem Gebiet des linken Hinterstranges in die „Neubildung“ einstrahlen; hier-

durch erhält die Peripherie des Rückenmarks links ein eigenartig gezacktes Aussehen.

An Präparaten aus dieser Höhe ist deutlich nachweisbar, dass die geschwulstartige Bildung g und das Rückenmark von einer gemeinsamen Pia umhüllt sind.

Mit dem Beginne des Sacralmarks hat sich der Rückenmarksquerschnitt verkleinert. Die graue Substanz der Vorder- und Hinterhörner weist zwischen der rechten und linken Seite Verschiedenheiten in Gestaltung und Entwickelung auf (Fig. 5, Taf. XII). An verschiedenen Stellen der grauen Substanz finden sich frische kleinere und grössere Blutungen, am zahlreichsten in der Umgebung des Centralkanals. Die geschwulstartige Bildung g hat sich zu einer mächtigen halbkugeligen Vorwölbung entwickelt (Fig. 5g). Links hängt dieselbe eng mit einer zapfenförmigen Vergrösserung des Hinterstranges zusammen, während rechts die Trennung von der Peripherie des Rückenmarks eine deutliche ist. Aus der zapfenförmigen Vergrösserung des linken Hinterstranggebietes sieht man Faserzüge direct in die „Neubildung" einstrahlen. Das Gebiet der Hinterstränge zeigt fleckige Degeneration, die besonders ausgeprägt ist zu beiden Seiten der hinteren Fissur, aber auch in den seitlichen Theilen der Hinterstränge findet sich besonders in den peripheren Partien derselben Faserausfall mit Gliavermehrung (Fig. 15, Taf. X). Am erheblichsten ist die Degeneration in den in die geschwulstartige Bildung einstrahlenden Streifen und Zapfen (Fig. 15 z) des linken Hinterstranggebietes. Diese Einstrahlungen bieten sehr mannigfaltige, auf jedem Präparat wechselnde Verhältnisse dar. Zum Theil stehen die Züge degenerirter Rückenmarkssubstanz noch mit dem Rückenmark, R. M., in directem Zusammenhang, zum Theil sind sie von demselben abgeschnürt, durch mächtige Gefässschlingen mit verdickten Wandungen (G f.) von ihm getrennt. Man erhält den Eindruck, als ob es durch mächtige Gefässentwickelung zu Rareficirung und Zerklüftung früher mehr zusammenhängender Massen von Nervensubstanz gekommen ist. Diese eigenartigen Züge degenerirter Nervenfasern verlieren sich bald nach ihrem Eintritt in die geschwulstartige Bildung. Wir sehen auf der Abbildung Fig. 15 (nach einem Weigert-Präparat) an die Zone bräunlich gefärbter degenerirter Nervenfasern sich die gelb gefärbten Bündel glatter Muskelfasern (M) anschliessen.

Was die Zusammensetzung der geschwulstartigen Bildung betrifft, besteht dieselbe ganz vorwiegend aus ungemein zahlreichen Bündeln glatter Muskelfasern, die zum grössten Theil auf dem Querschnitt getroffen, dicht beieinander liegen.

Der Kernreichtum dieser Bündel ist ein sehr grosser. An verschiedenen Stellen der „Neubildung" besondert in ihren äusseren Schichten finden sich Anhäufungen von Fettzellen, die zu grösseren und kleineren Träubchen vereinigt beieinander liegen. Nervenfasern finden sich, abgesehen von den beschriebenen directen Einstrahlungen des einen Hinterstranges in die geschwulstartige Bildung nur ganz vereinzelt in derselben vor; hier und da findet man einige längs oder quer getroffene, mitunter zu kleinen Bündeln angeordnete

Fasern, die sämmtlich gut erhaltene schwarze Markscheiden aufweisen (Pal, Weigert). In den äussersten, der umgebenden Pia benachbarten Partien, finden sich zahlreiche, zum Theil stark erweiterte Gefässe.

Auf etwas tieferen Schnitten des Sacralmarks sieht man in der geschwulstartigen Bildung ein kleines, erst bei Lupenvergrösserung deutlich werdendes Lumen auftreten, welches mit Epithelzellen ausgekleidet ist. Dieses Lumen vergrössert sich bald und tritt als eine schon makroskopisch erkennbare feine Oeffnung L hervor (Fig. 6, Taf. XIII), von der sich vielgestaltige, feine Divertikel in die Umgebung abzweigen. Auf Schnitten, welche diese Divertikel quer getroffen haben, finden wir mehrfache kleine mit Epithel ausgekleidete Lumina. Der Epithelbesatz besteht aus einschichtig angeordneten Cylinderzellen mit grossem länglichen intensiv blau gefärbten Kern (van Gieson), der den Zellleib zum grössten Theil ausfüllt. Mitunter hat man bei Anwendung starker Vergrösserung den Eindruck, als trügen manche dieser Zellen einen Besatz feinster Flimmerhärchen. Die Epithel-Auskleidung zeichnet sich durch grosse Regelmässigkeit aus, nur an einzelnen Stellen finden sich an Stelle der Zellen mehr oder weniger ungeordnet durcheinander geworfene Kerne. Die Trennung der geschwulstartigen Bildung von der einen Seite des Rückenmarks tritt deutlich hervor, auf der anderen Seite hängt sie mit dem zapfenförmigen Auswuchs des Hinterstranges noch eng zusammen. Die schon beschriebene Degeneration im Hinterstranggebiet ist noch in dieser Höhe nachweisbar, am erheblichsten ist sie in dem zapfenförmigen Fortsatz des einen Hinterstranges.

Je weiter wir in der Schnittserie weiter caudalwärts gelangen, desto grösser wird das in der geschwulstartigen Bildung sichtbare Lumen. Schon wenige Schnitte, nachdem das Lumen makroskopisch deutlich sichtbar geworden war, tritt es als eine ausgedehnte Höhle C hervor, die einen grossen Theil der geschwulstartigen Bildung einnimmt (Fig. 7, Taf. XIII), so dass diese mehr und mehr zur Wandung einer langgestreckten cystenartigen Bildung wird. Diese Cystenwand lässt deutlich eine bestimmte Anordnung der sie zusammensetzenden Gewebsbestandtheile erkennen. Figur 16 (Taf. X) giebt einen Querschnitt durch die Cystenwandung bei schwacher Vergrösserung wieder. Wir sehen, wie der an die Cyste direct angrenzende Theil der Wandung von einem Epithelbesatz (Ep) gebildet wird, welcher die mannigfachen grösseren und kleineren papillenartigen Vorwölbungen, die in die Cyste hineinragen, bekleidet. Nach aussen von dieser Epithellage folgen kernreiche Bindegewebszüge B, die sich in die papillenartigen Vorsprünge hinein erstrecken. In dieser bindegewebigen Schicht finden sich zahlreiche grössere und kleinere mit Epithel ausgekleidete Lumina. An manchen Stellen (Fig. 17, Taf. XI) sind zahlreiche dicht bei einander liegende Lumina sichtbar, mitunter durch reichliche Kernanhäufungen getrennt. Auch diese durcheinander geworfenen Kerne zeigen die Tendenz sich zu kreisförmigen Lumina anzuordnen. Nach aussen von der subepithelialen Bindegewebsschicht folgen Züge längs getroffener glatter Muskelfasern (M. l.). Dieser Schicht längs getroffener Muskelfasern folgt nach aussen eine breite sehr deutlich ausgebildete Zone von Bündeln quer getroffener glatter Muskelfasern (M q), von denen uns Fig. 18 Taf. XI bei starker Vergrösserung ein Bild giebt.

Wir sehen die Querschnitte der einzelnen Fasern bei dieser Vergrösserung sehr deutlich hervortreten.

Die Faserquerschnitte sind verschieden gestaltet, bald kreisrund oder rundlich, bald mehr oder weniger abgestumpft.

In einer Reihe von Fasern ist der central oder mehr excentrisch gelegene Kern sichtbar, in einer Reihe von Fasern nicht mitgetroffen.

Die äusserste Schicht der Cystenwand bilden Bindegewebszüge, die der das Rückenmark und die Cyste gemeinsam umhüllenden Pia angehören. Zahlreiche grosse prall mit Blut gefüllte Gefässe sind in der Cystenwandung sichtbar, am zahlreichsten in den bindegewebigen Lagen der umgebenden Pia (Fig. 16, B g). Ferner finden sich Fetteinlagerungen an verschiedenen Stellen der Cystenwandung, am reichlichsten in ihren äusseren Schichten: auf Fig. 16 sind grössere Anhäufungen von Fettzellen (F) zwischen den Bündeln quer getroffener glatter Muskelfasern sichtbar. Nervenfasern sind, wenn wir von der Stelle absehen, an der aus dem sich zwischen Rückenmark und Cyste einschiebenden Zapfen, direct Nervenbündel in deren Wandung einstrahlen, nur ganz spärlich und vereinzelt in der Cystenwandung zu finden. Hier und da trifft man in den verschiedenen Schichten der Cystenwandung kleine Bündel bald quer bald längs getroffener Nervenfasern mit gut erhaltener schwarzer Markscheide (Fig. 19 [Taf. XI] N. B.). Diese Bündel unterscheiden sich auf das deutlichste von dicht neben ihnen liegenden auf Pal-Präparaten völlig entfärbten Bündeln glatter Muskelfasern (Fig. 19 M. B.).

Je weiter wir in unserer Schnittserie distal gelangen, desto mehr verliert die Cyste ihren Zusammenhang mit dem Rückenmark, indem die zapfenartige Fortsetzung des einen Hinterstranges, welche den Zusammenhang mit der Cystenwandung herstellte, sich immer mehr zurückbildet. Auf Fig. 7 (Taf. XI) sehen wir bereits die Cyste C selbständig geworden, nicht mehr mit dem Rückenmark in Zusammenhang stehen. In der grauen Substanz des Rückenmarks fangen in dieser Höhe an, sich wesentliche Veränderungen bemerkbar zu machen. Wir sehen in dem einen Vorderhorn völlig getrennt von dem an normaler Stelle liegenden Centralkanal einen zweiten Centralkanal auftreten (Fig. 7 K. II). Es handelt sich, wie van Gieson-Präparate zeigen, um Kernanhäufungen, die an manchen Stellen Gruppirungen zu beginnender Lumenbildung erkennen lassen und von mächtigen Gliamassen umgeben sind. Serienschnitte zeigen auf das deutlichste, dass eine Verbindung durch Sprossen oder Divertikelbildung zwischen diesem zweiten an abnormer Stelle liegenden und dem ersten Centralkanal nicht besteht.

Die graue Substanz der Rückenmarkshälfte, in welcher der zweite Centralkanal aufgetreten war, erfährt weitere weitgehende Veränderungen dadurch, dass sich das ursprüngliche Vorderhorn in eine selbständige Rückenmarkshälfte umzuwandeln beginnt. Schon auf Fig. 7 machen sich die Anfänge dieser Umwandlung dadurch bemerkbar, dass das Vorderhorn, in welchem der zweite Centralkanal aufgetreten war, sich mächtiger entwickelt zeigt, als dasjenige der anderen Seite und eine leichte seitliche Ausbuchtung, den ersten Beginn eines

neuen dritten Hinterhorns aufweist. Wenige Schnitte weiter caudalwärts (Fig. 8, Taf. XIII) hat dieses Hinterhorn bereits an Selbständigkeit und Ausdehnung gewonnen, zeigt um den sich bildenden Apex herum Anhäufungen von Glia.

Diese Gliaanhäufungen bilden die Substantia gelatinosa des neu entstandenen dritten Hinterhornes, wie es auf Fig. 9a und 10 (Taf. XIII) ausgebildet sichtbar ist. In dieser Höhe des Sacralmarks tritt uns die Diastematomyelie in ihrer vollen Ausbildung entgegen. Die Einzelheiten dieser Veränderungen des Rückenmarkquerschnittes giebt die bei stärkerer Vergrösserung angefertigte Fig. 9a deutlich wieder.

Die beiden Centralkanäle sind durch mächtige Gliaanhäufungen repräsentirt. Jeder Centralkanal besitzt eine vordere Commissur, welche ihm anliegt. Ganglienzellen sind in der grauen Substanz der neuen Rückenmarkshälfte zahlreich vorhanden. Die Ganglienzellen liegen unregelmässig zerstreut, nicht zu bestimmten Gruppen angeordnet. Querschnitte von Wurzelbündeln sind an der ganzen Peripherie des Rückenmarks sichtbar (Fig. 9a).

Die Cyste C hat in dieser Höhe (Fig. 9 und 10, Taf. XIII) ihre grösste Ausdehnung erreicht, während der Durchmesser ihrer Wandung im Verhältnis zur Weite des Lumens ein geringerer geworden ist. Auf Schnitten durch den Conus terminalis liegen Cyste und Rückenmark durch zahlreiche quer getroffene Nervenbündel der Cauda equina getrennt (Fig. 11, Taf. XIII).

Fig. 20 (Taf. XI) giebt das Bild einer Stelle des Querschnittes vom unteren Ende des Conus terminalis aus der Umgebung des Centralkanals wieder. In den starken Gliamassen, die den langgestreckten durch reichliche Kernanhäufungen gekennzeichneten (wohl etwas längs getroffenen) Centralkanal umgeben, ist der grosse Reichthum an Blutgefässen (B g) mit stark verdickten Wandungen bemerkenswerth. In der Umgebung von den Gefässen, aber auch ohne nachweisbaren Zusammenhang mit solchen, sind an manchen Präparaten aus dieser Höhe kleinere und grössere Hämorrhagien sichtbar. Blutungen in der grauen Substanz finden sich auch noch in einer Reihe von Schnitten, die cerebralwärts von der Schnittfläche (Fig. 1, Taf. X) angebracht sind. Im Uebrigen bietet das gesammte cerebralwärts von der Theilung liegende Rückenmark ebenso die Medulla oblongata auch mikroskopisch völlig normale Verhältnisse.

Fassen wir das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung in den wesentlichsten Punkten zusammen, so ergiebt sich folgender merkwürdiger Befund: Das sich im Hals, Brust und oberen Lendenmark normal verhaltende Rückenmark weist vom unteren Abschnitt der Lendenanschwellung an in hohem Grade auffallende Veränderungen auf.

Es treten zuerst in der hinteren Fissur des Rückenmarks zahlreiche Bündel glatter Muskelfasern auf (vergl. Fig. 2, 3 12 u. 13, M) die etwas weiter caudalwärts mit einer geschwulstartigen, die dorsale Hälfte des Rückenmarks einnehmenden Bildung g directen Zusammenhang eingehen (Fig. 3, Taf. XII). Diese geschwulstartige Bildung besteht ebenfalls vorwiegend aus Bündeln

glatter Muskelfasern, nimmt bald an Umfang erheblich zu und tritt in innige Verbindung mit dem linken Hinterstranggebiet, aus welchem Faserzüge in sie einstrahlen (Fig. 4, Taf. XII). Das Rückenmark und die geschwulstartige Bildung sind von einer gemeinsamen Piahülle umgeben.

Beim Beginn des Sacralmarks hat sich die geschwulstartige Bildung zu einer mächtigen halbkugligen Vorwölbung an der dorsalen Rückenmarkshälfte vergrössert (Fig. 5g, Taf. XII). Links besteht eine innige Verbindung mit einer zapfenförmigen Vergrösserung des linken Hinterstranges, rechts ist die geschwulstartige Bildung von der Peripherie des Rückenmarks getrennt. Die graue Substanz des Rückenmarks weist bis zu dieser Höhe zahlreiche kleinere und grössere Haemorrhagien auf, die an manchen Stellen zu Zertrümmerungen und Zerklüftungen des Nervengewebes geführt haben. In der weissen Substanz findet sich fleckige Degeneration besonders in den peripherischen Parthien der Hinterstränge und in den zapfenförmigen Fortsätzen des linken Hinterstranges (Fig. 15, Taf. X). Auf etwas weiter caudalwärts gelegten Schnitten tritt zuerst in der geschwulstartigen Bildung ein kleines mit Cylinderepithel ausgekleidetes Lumen auf, welches bald (Fig. 6L, Taf. XIII) schon makroskopisch sichtbar wird. Dieses Lumen vergrössert sich weiter caudalwärts schnell, bildet schon nach wenigen Schnitten den Hohlraum einer Cyste C, deren Wandung von der geschwulstartigen Bildung dargestellt wird (Fig. 7, Taf. XIII). Der Bau der Cystenwandung ist, wie Fig. 16 (Taf. X) auf dem Querschnitt zeigt, ein ganz regelmässiger, lässt denselben Typus in der ganzen Schnittserie erkennen. Die gesammte Cystenwand ist ausgekleidet mit einem schönen regelmässigen Besatz von Cylinderepithelien (Ep), welche die mannigfachen in das Lumen hineinragenden papillenartigen Vorsprünge bekleiden. In diese herein erstrecken sich Züge des die subepitheliale Schicht bildenden kernreichen Bindegewebes B. In dieser Schicht finden wir ferner an verschiedenen Stellen grössere und kleinere epithelausgekleidete Lumina theils vereinzelt, theils zahlreich zu grösseren Complexen angeordnet dicht bei einander liegend (Fig. 17, Taf. XI). Nach aussen von der subepithelialen Bindegewebsschicht folgen Züge längs getroffener glatter Muskelfasern (M. l.), der sich nach aussen eine breite Zone von Bündeln quergetroffener glatter Muskelfassern (Mq) anschliesst, von denen einige Bündel (Fig. 18, Taf. XI) bei starker Vergrösserung wiedergegeben sind. Die äusserste Schicht der Cystenwandung bilden der umhüllenden Pia angehörige Bindegewebszüge, in denen zahlreiche grosse mit Blut gefüllte Gefässe (Bg) sichtbar sind. An verschiedenen Stellen der Cystenwandung, am reichlichsten in ihren äusseren Schichten finden sich Anhäufungen von Fettzellen (Fig. 16F), die zwischen den Bündeln quer getroffener glatter Muskelfasern zerstreut liegen.

Nervenfasern sind nur ganz vereinzelt, unregelmässig zerstreut in der Cystenwandung sichtbar. Auf Fig. 19 (Taf. XI) sehen wir einzelne Bündel von Nervenfasern (N. B.) neben Bündeln glatter Muskelfasern (M. B.) liegen.

Nachdem sich die Cyste von dem Rückenmark völlig getrennt hat, selbstständig geworden ist (Fig. 7, Taf. XIII), treten in der grauen Substanz desselben bemerkenswerthe Veränderungen auf. Nachdem zuerst ein völlig getrennt von dem ursprünglichen Centralcanal liegender zweiter Centralcanal K II an abnormer Stelle in einem Vorderhorn aufgetreten war (Fig. 8, Taf. XIII), entwickelt sich auf den folgenden Schnitten eine ausgesprochene Diastematomyelie, die sich bis in das unterste Sacralmark verfolgen lässt. Die Figuren 8, 9, 9a u. 10 (Taf. XIII) geben besser als alle Beschreibungen die Entstehung dieser Diastematomyelie wieder. Auf Fig. 10 hat die Cyste ihre grösste Ausdehnung erreicht, während der Durchmesser ihrer Wandung im Verhältniss zur Weite des Lumens ein geringerer geworden ist, als in den höheren Schnittebenen. In der Höhe des Conus terminalis verkleinert sich die Cyste schnell wieder, liegt durch Nervenbündel der Cauda equina getrennt vom Rückenmark. Um den durch reichliche Kernanhäufungen gekennzeichneten Centralcanal finden sich in dieser Höhe erhebliche Gliaanhäufungen, in deren Umgebung zahlreiche Gefässe mit stark verdickten Wandungen sichtbar sind (Fig. 20 Bg, Taf. XI). An anderen Stellen finden sich in der Umgebung der verdickten Gefässe auch kleinere und grössere Blutungen.

Die Deutung der oben geschilderten Befunde stiess auf die grössten Schwierigkeiten. Ich konnte trotz eingehender Studien keine Beobachtung in der Litteratur finden, welche unserem Falle analoge Verhältnisse dargeboten hätte. Bei oberflächlicher Betrachtung zeigte das makroskopische Präparat (Fig. 1, Taf. X) einige Aehnlichkeit mit dem berühmten Falle von v. Recklinghausen[1]) von Zweitheilung des Rückenmarks, den dieser Forscher in seinen grundlegenden Untersuchungen über die Spina bifida schildert.

Stellen wir uns vor, dass in einem dieser von der Theilungsstelle an völlig getrennt verlaufenden Rückenmarke im Falle von Recklinghausen's (vergl. l. c. Taf. X Fig. 11), der Centralcanal eine ausserordentliche hydropische Erweiterung erfahren hätte, in Folge deren das eine Rückenmark durch weitgehende Zerstörung seiner Substanz im Wesentlichen in einen cystischen Hohlraum verwandelt worden wäre, so ergeben sich Verhältnisse, denen unser Präparat in einigen Punkten entsprechen würde. In der That liess die Epithelauskleidung der Cyste

1) Virchow's Archiv. Bd. 105. S. 409.

in unserem Falle zuerst den Gedanken aufkommen, dass es sich hier wohl um den colossal erweiterten hydropischen Centralcanal eines besonderen nach der Abspaltung getrennt verlaufenden Rückenmarks handeln könnte, zumal das Rückenmark in seinem sacralen Abschnitt eine ausgesprochene Diastematomyelie aufwies. Indessen musste schon der Umstand, dass sich im Falle v. Recklingshausen's an beiden sich abspaltenden Rückenmarken austretende Wurzelfasern nachweisen liessen (l. c. Taf X Fig. 11), während bei unserem Präparat an dem linksseitigen Zapfen keine einzige Wurzelfaser sichtbar war (Fig. 1 Taf. X), Zweifel an der Richtigkeit unseres ersten Eindruckes erwecken. Die mikroskopische Untersuchung der Cystenwandung zeigte dann in der That, dass dieselbe nicht aus einem durch Hydromyelie hochgradig veränderten Rückenmark hervorgegangen sein konnte; zeigte die Cystenwandung ja, wenn wir von den directen Verbindungsstellen mit dem Rückenmark absehen, in keiner Weise den Bau eines nervösen Centralorganes. Sie bestand im Wesentlichen aus glatten Muskelfasern und Bindegewebe, enthielt nur ganz vereinzelte Nervenfasern, keine Ganglienzellen. Die Annahme, dass der cystenhaltige sich von dem ursprünglichen Rückenmark abzweigende Zapfen einem veränderten zweiten Rückenmark seine Entstehung verdankte, musste also fallen gelassen werden. Eigenartige Geschwulstbildungen vom Charakter der Myofibrolipome sind von Recklinghausen und Fischer (l. c. S. 243), sowie von Ribbert[1]) und von Bohnstedt-Marchand[2]) am Rückenmark bei Spina bifida sacro-lumbalis geschildert worden. Bei Vergleich der Beschreibungen dieser Forscher mit meinem Befunde treten trotz mancher Berührungspunkte, doch so weitgehende Differenzen hervor, dass eine Nebeneinanderstellung derselben nicht möglich erscheint. Die geschwulstartige Bildung stellt in unserem Falle die Wandung einer epithelausgekleideten langgestreckten Cyste dar, die in den Fällen der oben genannten Autoren fehlte. Während in diesen Beobachtungen Fettgewebe (in dem Fall von Recklinghausen's) oder quergestreifte Muskelfasern (in Ribbert's Falle) die Hauptbestandtheile der Geschwulst ausmachten, bildete in unserem Falle glatte Musculatur in ganz bestimmter Anordnung den wesentlichen Bestandtheil der Cystenwandung. Besonders auffallend und abweichend von allen anderen mir bekannten Befunden war in unserem Falle der innige Zusammenhang dieser glatten Muskulatur mit Bündeln glatter Muskelfasern, die im Rückenmark selbst in der hinteren Fissur desselben gelegen waren. Wucherungen

1) Virchow's Archiv. Bd. 132. S. 381.
2) Virchow's Archiv. Bd. 140. S. 47.

glatter Muskulatur am Rückenmark sind von A. Pick[1]) beschrieben worden. Die interessanten Befunde Pick's beziehen sich auf umschriebene zum Theil ganz beträchtliche myomatöse Wucherungen an Gefässen der weichen Rückenmarkshäute und des Rückenmarks selbst. In meinem Falle liess sich ein Ausgang oder Zusammenhang zwischen Muskelbündeln und Gefässwandungen nirgends feststellen. Dass in unserem Falle im späteren Leben einsetzende pathologische Processe die schwer zu deutenden, mannigfachen Veränderungen, wie sie die Präparate zeigten, hervorgerufen haben könnten, erschien von vornherein in hohem Grade unwahrscheinlich.

Der Nachweis, der wohl zweifellos auf entwicklungsgeschichtliche Störungen deutenden Diastematomyelie im Sacraltheil des Rückenmarkes liess eine Klärung auch der anderen Befunde am ehesten auf dem Boden entwickelungsgeschichtlicher Thatsachen erhoffen. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend bat ich Herrn Professor Bonnet um seinen Rath und Unterstützung bei der Deutung meiner Befunde. Herr Professor Bonnet hatte die grosse Liebenswürdigkeit, meine Präparate einer eingehenden Durchsicht zu unterziehen und die Ansicht, welche er sich von der Entstehung und der Bedeutung der eigenartigen Befunde gebildet hatte, im Greifswalder medicinischen Verein im Anschluss an meinen Demonstrationsvortrag[2]) klarzulegen. Ich gebe die Ausführungen Bonnet's, welche er durch Demonstration von Modellen von Säugethier- und Menschenembryonen mit Canalis neurentericus und Schwanzdarm erläuterte, seinen eigenen Worten folgend (nach dem Autoreferat l. c.) hier wieder:

„Die von Herrn Westphal demonstrirte merkwürdige Geschwulst kann natürlich nicht mit voller Sicherheit, aber doch mit grosser Wahrscheinlichkeit als ein ausnahmsweise bestehen gebliebenes Ueberbleibsel der Schwanzdarmanlage des menschlichen Embryos gedeutet werden, das nachträglich gewuchert ist. Wir wissen durch die Mittheilungen von Graf v. Spee, Eternod u. a., dass auch bei dem menschlichen Embryo in Folge der Gastrulation ein wohlentwickelter Canalis neurentericus besteht. Das heisst. der ursprünglich am vorderen Ende der Urmundrinne (Primitivrinne) gelegene Blastoporus wird mit der hinterwärts fortschreitenden Anlage des Rückenmarks unter gleichzeitiger Verkürzung der Urmundrinne allmälig gegen das hintere Embryonalende

1) Prager med. Wochenschr. 1895 (Ref. Mendel, 1895) und Neurolog. Centralbl. 1900. No. 5.

2) Epidiaskopischer Projections-Vortrag mit Demonstration von Präparaten eines seltenen Falles von Missbildung am Rückenmark. Referat. Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 48. S. 1785 u. 86 (Vereinsbeilage).

zu verschoben und verbindet nach Schluss des Medullarrohres dessen Höhle (den späteren Centralcanal) als mehr oder minder weite Oeffnung mit der primitiven Darmhöhle. Aus der am Hinterende des Embryos gelegenen Endknospe differenzirt sich dann noch weiter Medullarrohr, Chorda, Urwirbel, kurz alle Organe der „Schwanzanlage", welche auch der menschliche Embryo zwischen der dritten und vierten Woche in unverkennbarer Weise besitzt. Ehe der Mund und After durchbricht, bildet die Darmanlage ein kopf- und schweifwärts blind geschlossenes Rohr. An diesem bricht der After unter der Schwanzwurzel durch. Hinter dem After reicht noch ein ursprünglich hohles, später solides und in der Regel baldiger Rückbildung verfallendes, blindes oder mit dem Centralcanal des Rückenmarks communicirendes, rudimentäres Darmstück bis in die Nähe der Schweifspitze des Schwanzdarms. Dieses Stückchen besteht aus Epithel einer Wand von visceralem Mesoblast (dem Mutterboden der bindegewebig-musculösen Darmwand), enthält somit die Keimelemente für alle in der beschriebenen Geschwulst beobachteten Gewebe (Epithel, glatte Muskulatur, Bindegewebe, Blutgefässe).

Man muss annehmen, dass die Geschwulst aus dem Reste des Schwanzdarmes, dessen Rückbildung hier keine totale war, hervorgegangen und dann durch den Ascensus medullae verlagert worden ist. Wuchernde Ueberbleibsel embryonaler Reste von abortiven Organanlagen kennt man ja zur Genüge.

Gegen die vorgetragene Anschauung könnte der Zusammenhang der Geschwulst mit den Hintersträngen des Rückenmarkes geltend gemacht werden. Berücksichtigt man aber die gewöhnliche Rückbildung des Schwanzdarmes zu einer Zeit, wo noch gar keine ausgebildeten Strangsysteme bestehen, und die Rückbildungen an dem durch den Ascensus medullae stark verlagerten unteren Rückenmarksende, so wird man auch Verlagerungen oder Verdrehungen des gewucherten Schwanzdarmrudimentes nicht ausschliessen können.

Einen anderen Mutterboden, auf den die Geschwulst zurückführbar wäre, weiss der Vortragende nicht anzugeben."

Die Annahme Bonnet's, dass in meiner Beobachtung die eigenartige Missbildung aus dem Reste des Schwanzdarmes (dem erweiterten und sich nicht völlig zurückgebildet habenden Canalis neurentericus) hervorgegangen sei, findet in interessanten experimentell von Kollmann[1]) festgestellten Thatsachen der Entwickelungsgeschichte, eine Stütze.

1) Ueber Spina bifida und canalis neurentericus. Verhandl. der anatom. Gesellschaft in Göttingen. 1893. Seite 134. (Vergl. auch die dort citirte Litteratur.)

Kollmann war es gelungen bei der Bebrütung von Hühner- und Enteneiern durch Ueberhitzung (39°—41°) abnorme Erweiterung und Offenbleiben des Canalis neurentericus zu erzielen. Die Abbildungen Kollmann's (l. c.) zeigen auf das deutlichste Erweiterungen des Canalis neurentericus einhergehend mit mannigfachen Abnormitäten im Schluss der Medullarrinne, die er mit der Entstehung der Spina bifida in ursächlichen Zusammenhang bringt. Von besonderem Interesse für unseren Fall sind ferner die von Kollmann citirten experimentellen Befunde von Oellicher, Richter und Hertwig, die durch Einwirkung verschiedener Schädlichkeiten, Verdoppelungen des Rückenmarks und der Chorda, selbst vielfache Theilungen des Medullarrohres erzielten.

Auf die nahen Beziehungen dieser Spaltungen des Medullarrohres zur Spina bifida weist Kollmann besonders hin und erwähnt, dass, soviel ihm bekannt sei, beim Menschen bisher nur Zweitheilungen beobachtet seien. Die in unserer Beobachtung nachgewiesene Diastematomyelie mit zwei völlig getrennt verlaufenden Centralcanälen (allerdings ohne jede Andeutung einer Spina bifida), gewinnt in Verbindung mit diesen experimentellen Befunden eine besondere Bedeutung, wenn wir sie im Lichte der Bonnet'schen Erklärung betrachten. Wir finden in unserem Falle beim erwachsenen Menschen Veränderungen, die mit den bei Thierembryonen erzeugten Missbildungen wohl Berührungspunkte besitzen, und auf jeden Fall durch diese Befunde unserem Verständniss näher gebracht werden. Zur Vergleichung mit unserer Beobachtung regt ferner ein merkwürdiger Befund Kollmann's an (l. c.), der in der Verlängerung des sich theilenden Rückenmarks eines menschlichen Fötus mit Spina bifida zwei eigenartige Gebilde fand, die er wegen „ihrer überraschenden Aehnlichkeit mit Dünndarmschlingen" zuerst als fötale Darmschlingen anzusprechen geneigt war, die bei einem in einer sehr frühen Entwickelungsperiode pathologisch erweiterten Canalis neurentericus und Offenbleiben der medianen Spalte vielleicht hindurch geschlüpft und später beim Wachsen des Duralsackes abgeschnürrt seien. Als weitere Untersuchungen ergaben, dass jede Schlinge die unzweifelhafte directe Fortsetzung einer Rückenmarkshälfte sei, liess Kollmann seine ursprüngliche Ansicht fallen und fasste die fraglichen Gebilde als „seltsam veränderte Hälften des Medullarrohres auf".

Auffallend bleibt der Befund eines Lumens und das Fehlen von Nervengewebe in diesen darmähnlichen Gebilden, deren mikroskopischer Bau dem eines pathologisch veränderten Darmrohres nicht zu widersprechen schien.

Eine gewisse Aehnlichkeit in Configuration und Bau dieser Gebilde

mit unserer Cyste, die ja auch, wenn nicht die genaue mikroskopische Untersuchung von Serienschnitten den wahren Verhalt aufgeklärt hätte, als direete Fortsetzung einer Rückenmarkshälfte erschienen wäre, scheint mir nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen zu sein, so dass ich an dieser Stelle die beiden ungewöhnlichen, schwer zu deutenden Befunde neben einander stellen zu dürfen glaubte.

Leider konnte in dem Kollmann'schen Falle aus äusseren Gründen die Stelle, an der sich das fötale Rückenmark in die zwei seltsamen Gebilde theilte, mikroskopisch nicht untersucht werden; die Annahme einer Zweitheilung des Rückenmarks basirte nur auf dem makroskopischen Befund, der aber durch den Nachweis von Nervenwurzeln, die den beiden fraglichen Gebilden zu entstammen schienen, wesentlich gestützt wurde.

Nachdem zuerst von Marchand und von v. Recklingshausen auf die Möglichkeit der Bedeutung eines Canalis neurentericus für die Entstehung der Spina bifida hingewiesen worden ist, scheinen seitdem nur von vereinzelten Beobachtern[1]), die durch das Bestehen eines postanalen Darmabschnitts (und Canalis neurentericus) auch beim menschlichen Fötus (Graf Spee) geschaffenen Bedingungen, für die Deutung pathologischer Befunde herangezogen worden zu sein.

Middeldorpf[2]) wirft bei der Schilderung eines eigenartigen darmhaltigen Tumors der Steissbeingegend die Frage auf, ob dieser Tumor nicht als persistirender postanaler Darmabschnitt zu deuten sei? Ohne ein sicheres Urtheil über diese Entstehungsweise der Missbildung abzugeben, hält Middeldorpf schon die theoretische Erwägung, welche eine Reihe angeborener Sacralgeschwulste durch Persistiren einer sicher vorhandenen fötalen Bildung zu erklären sucht, für nützlich, da man bisher genöthigt gewesen sei, diese Geschwülste auf rudimentäre Doppelbildungen zurückzuführen, für deren Zustandekommen eine Erklärung zur Zeit noch ausstehe. Auch Veraguth[3]) erörtert bei der Beschreibung einer menschlichen Missbildung mit Verlagerung der Körperhöhlenorgane, insbesondere des Darmes in den Wirbelcanal, die Frage, ob nicht in der normalen Entwickelungsgeschichte Geschehnisse sich ab-

1) Die betreffenden Angaben finden sich in der Litteratur der verschiedensten Specialgebiete der Medicin so vereinzelt und zerstreut vor, dass ich um Nachsicht bitte, wenn mir diesbezügliche Mittheilungen entgangen sein sollten.

2) Zur Kenntniss der angeborenen Sacralgeschwülste. Virchow's Archiv. Bd. 101. S. 37.

3) Ueber niedere differenzirte Missbildungen des Centralnervensystems. Habilitationsschrift. Zürich 1901.

spielten, als deren karrikirte Nachahmung dieses Hineinwachsen des Darmes in die Wirbelrinne aufgefasst werden müsste? Er weist auf die Möglichkeit hin, dass ein Offenbleiben des Canalis neurentericus eine Rolle bei der Genese der Ectopie des Darmes in der Wirbelrinne gespielt haben möge, zumal die Ergebnisse der teratologischen Experimente Kollmann's Analoga für diese Erscheinung geliefert hätten. Veraguth meint jedoch, dass in seiner Beobachtung kein zwingender Grund vorläge, an ein Offenbleiben des Canalis neurentericus zu denken, „denn derselbe sei die am caudalen Ende des Medullarrohres . . . gelagerte Communication zwischen Nerven und Darmrohr; ein Zusammenhang mit diesem normalen Vorgange möge daher bei Fällen von Spina bifida am caudalen Ende der Wirbelsäule nahe liegen — in seinem Falle sei das frontale Ende der Wirbelsäule die Durchtrittsstelle des Darms gewesen".

Muscatello[1]) beschreibt einen höchst merkwürdigen Fall einer menschlichen Missgeburt, bei der das Darmlumen einer verlagerten Schlinge direct in den Centralcanal überging. Dieser Autor weist in seiner Arbeit ausdrücklich auf die Befunde des Grafen Spee hin, durch welche die Annahme Marchand's und v. Recklinghausen's glänzend gerechtfertigt sei, nach welcher die abnormen Communicationen zwischen dem Darmrohr und dem Ependymcanal in seinem caudalen Abschnitt, ebenso wie die Spina bifida sacralis, auf dem partiellen oder totalen Bestehen jenes Canals beruhen.

„Auf das häufige Vorkommen von monogerminalen teratoiden Mischgeschwülsten der Kreuzbeingegend, welche nicht durch Implantation einer zweiten Frucht, sondern durch Wucherung gewisser Theile an der Schwanzspitze des Embryo bedingt sind", weist Tillmann's[2]) ausdrücklich hin. „Es können sich hier Geschwülste aus dem dicht bei einander liegenden Resten des Medullarrohres, der Chorda, des Darms (Schwanzdarmes), aus Muskelbindegewebe und Scelettanlage bilden . . . Nervöse Wucherungen und die Ausbildung von Flimmerepithelcysten entstehen besonders aus Resten des Medullarrohres bezw. des Centralcanals, sie bilden gleichsam den Uebergang zu den sacralen Meningocelen. Drüsenschlauchähnliche Bildungen entstehen vom Schwanzdarm, epitheliale von Chorda, Darm- und Medullarresten, Muskelfasern können sich aus dem im Caudalstück des Embryo befindlichen Ursegmente bilden u. s. w."

1) Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 47.

2) Zur Entstehung der angeborenen Sacraltumoren mit besonderer Berücksichtigung der Spina bifida cystica. Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 17. S. 629 (mit ausführlicher Litteraturangabe).

In jüngster Zeit hat Ribbert[1]) merkwürdige Epithelcysten zwischen Steissbein und Rectum bei einem Fötus beschrieben. Die Anfüllung einer dieser Cysten mit reichlichem Schleim, die Auskleidung derselben mit einschichtigen schleimbildenden Cylinderepithelzellen, welche an mehreren Orten wieder drüsenähnliche Figuren mit kleinem Lumen bildeten oder auch wohl in Gestalt kleiner Kreisabschnitte zusammenlagen, die Sprossen- und Divertikelbildungen, die Umhüllung dieser Complexe durch Bindegewebe und glatte Muskulatur, erinnert an die Structurverhältnisse der Cystenwand in meiner Beobachtung. Ribbert dachte auch zuerst an eine Ableitung dieser Cystenbildungen vom Schwanzdarm, liess diese Ansicht dann wegen der Lage der Cysten aus anatomischen Gründen fallen, ist aber jetzt besonders durch die Ausführungen R. Meyer's bestimmt, zu seiner ursprünglichen Annahme zurückgekehrt, wie ich dem Ribbert'schen Referate der Arbeit Meyer's und mündlichen Mittheilungen Ribbert's entnehme.

Die Arbeit R. Meyer's[2]) ist für die uns beschäftigenden Fragen von hervorragender Bedeutung. Meyer basirt seine Ausführungen auf die für die Kenntniss des menschlichen Schwanzendes wichtigen Arbeiten von Keibel[3]) und von Ungar-Brugsch[4]), welch' letztere besonders die abnorme Persistenz von Theilen des caudalen Spinalkanals (caudalen Rückenmarksrestes, „vestiges coccygiens") gewürdigt haben. Ob die Verdoppelungen und Mehrfachbildungen des Spinalkanals im unteren Abschnitt eine Bedeutung für die Pathologie des Rückenmarks besitzen, lässt Meyer dahingestellt, er erinnert aber daran, „dass solche überzählige Lumina eventuell oben und unten verschlossen, durch Secret dilatirt werden, also zur Höhlenbildung Anlass geben könnten."

Am eingehendsten beschäftigt sich Meyer mit dem für die Pathologie des menschlichen Schwanzendes wichtigsten Thema, der Frage nach der Persistenz des neurenterischen Stranges und des Schwanzdarmes, deren präcise Abgrenzung von einander nicht möglich sei. Auf Grund entwickelungsgeschichtlicher Thatsachen und eigener interessanter Befunde kommt er zu dem Schluss, dass die eigenartigen von Ribbert beschriebenen Cysten mit grosser Wahrscheinlichkeit als ge-

---

1) Virchow's Archiv. 178. Bd. 1904. S. 60.

2) Ueber einige Abnormitäten am Schwanzende des menschlichen Fötus. (Verdoppelungen des Spinalkanals, Ueberreste der Chorda, des caudalen Spinalkanals, des neurenterischen Stranges und des Schwanzdarmes, sowie über Mastdarmdrüsen.) Virchow's Arch. Bd. 180. H. 2. 1905. S. 334.

3) Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. 1891 und Anat. Anz. 1891.

4) Arch. f. Anat. u. Entw. 1903. S. 61.

wucherte Reste des Schwanzdarmes und des neurenterischen Stranges aufzufassen seien.

Was die Häufigkeit derartiger am unteren Stammesende zur Beobachtung kommender Abnormitäten betrifft, so ist von Thaler[1]) vor Kurzem die auffallende Thatsache festgestellt worden, dass unter acht makroskopisch normal gebildeten menschlichen Föten nicht weniger als dreimal in den feineren Texturverhältnissen ihrer Steissgegend anormale Verhältnisse nachgewiesen werden konnten. Die Grundlage dieser Befunde muss nach Thaler „in dem für fast alle Componenten des unteren Stammendes in Betracht kommenden biologischen Phänomen der Variationsfähigkeit der im Organismus auftretenden, in Rückbildung begriffenen Organe zu suchen sein. Zunächst sind diese Erscheinungen wohl reine Hemmungsformen und auf Bildungen atavistischen Charakters zu beziehen. Es lässt sich aber auch ein ursächlicher Zusammenhang mit Bildungen anderer Art feststellen, wenn wir erwägen, dass gerade abnorme Variationen leicht Störungen im Zusammenschlusse embryonaler Componenten bedingen und dadurch zur Verlagerung von Gewebstheilen führen können.“

Stellen wir den in der Literatur niedergelegten Fällen, in denen wahrscheinlich vom Canalis neurentericus oder dem Schwanzdarm ausgehende Entwicklungsstörungen die Grundlage für spätere Missbildungen abgegeben haben, unseren Befund entgegen, so ergiebt sich, dass wir für denselben ein Analogon nicht finden.. Zunächst handelt es sich in den beschriebenen Fällen ausschliesslich um fötale Zustände oder um in früher postembryonaler Zeit nachgewiesene Störungen, während unsere Beobachtung eine ausgewachsene, sonst ganz normal entwickelte Person betrifft, die, was besonders im Gegensatz zu den anderen Fällen hervorgehoben werden muss, keine Andeutung einer Spina bifida oder Spina bifida occulta zeigte. Dann ist unser Befund einer Cyste von dem geschilderten histologischen Bau, die sich gleichsam aus der hinteren Schliessungslinie des Rückenmarks heraus entwickelt, mit Bündeln glatter Muskulatur in der hinteren Fissur desselben im innigsten Zusammenhang steht, ein durchaus eigenartiger, sodass wir von weiteren Vergleichen und Gegenüberstellungen unseres Befundes mit den in der Literatur niedergelegten Fällen absehen dürfen.

Der Befund einer Diastematomyelie im sacralen Theil des Rückenmarkes neben den mit grosser Wahrscheinlichkeit auf den Schwanz-

1) Atypische Verhältnisse in der Steissgegend menschlicher Föten und eines Neugeborenen (mit Litteratur-Verzeichniss). Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. LXXIX.

darm resp. Canalis neurentericus zurückzuführenden Veränderungen unseres Falles, findet in experimentellen Thatsachen, auf die wir hingewiesen haben, ein interessantes Analogon, ohne dass es gestattet wäre, die in der Entwickelung von Thierembryonen hervorgerufenen Störungen ohne Weiteres auf die Verhältnisse beim Menschen zu übertragen.

Unsere Beobachtung von Diastematomyelie schliesst sich den wenigen einwandsfreien Beobachtungen von Doppelbildungen des Rückenmarkes an, die von Ziehen[1]), v. Monakow[2]), Petrén[3]) u. A. zusammengestellt worden sind. Der Umstand, dass sich in unserer Beobachtung die Entstehung der Diastematomyelie auf Serienschnitten verfolgen liess, dass sich nach ihrer Vollendung die Verhältnisse der partiellen Verdoppelung der grauen Substanz in regelmässigster und schönster Weise auf Serienschnitten weiter zeigten und controliren liessen (vergl. die Abbildungen), lässt ein Kunstprodukt im Sinne van-Gieson's mit Bestimmtheit ausschliessen. Zingerle[4]) hat gezeigt, dass sich bei diesen anscheinend so regellosen Verbildungen, wie sie die Verdoppelungen des Rückenmarkes darbieten, doch gewisse Regel- und Gesetzmässigkeiten nachweisen lassen, die im Wesentlichen durch die Lage der Centralkanäle bedingt sind. „Wir können", führt Zingerle aus, „in der atypischen Entwickelung des Centralkanals das ursprüngliche und wesentliche Moment erblicken, welches erst secundär die übrigen Verbildungen der grauen Substanz und der Hinterhörner nach sich zieht." Auch in unserem Fall ist offenbar die Verdoppelung des Centralkanals der die übrigen Veränderungen des Rückenmarkquerschnitts beherrschende Factor. **Besonders bemerkenswert ist der Umstand, dass sich in unserer Beobachtung Diastematomyelie bei völlig intacter Haut, Wirbelsäule und Rückenmarkshäuten fand, die ja in der überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen ganzer oder partieller Verdoppelung des Rückenmarkes Spaltbildungen erkennen lassen.**

Neben den geschilderten, auf entwicklungsgeschichtlichen Störungen beruhenden Veränderungen finden sich in unserer Beobachtung

1) Nervensystem. I. Theil. 1. Abschnitt. S. 57.

2) Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie von Lubarsch u. Ostertag. VI. Jahrgang. S. 530.

3) Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems. S. 828 u. f. Die Entwickelungsanomalien des Rückenmarks.

4) Die Störungen der Anlage des Centralnervensystems auf Grundlage der Untersuchung von Gehirn-Rückenmarksmissbildungen. Archiv f. Entwickelungsgeschichte der Organismen, herausgegeben von W. Roux. Bd. XIV. H. 1. u 2.

deutliche pathologische Veränderungen, die wohl zum Theil durch erstere mitbedingt sind. So fanden wir in den Hintersträngen des Rückenmarks, am ausgesprochensten in der Randzone, da, wo sich der eigenartige zapfenförmige Fortsatz des Rückenmarks in die geschwulstartige Bildung erstreckt, unregelmässige fleckige Degeneration. Der Druck, den die Geschwulst hier auf das Rückenmark ausgeübt hat, kommt wahrscheinlich wesentlich für die Entstehung dieser Degeneration in Betracht.

Sehr auffallend ist ferner in der Umgebung der degenerirten Parthien der grosse Reichthum an ausserordentlich gewucherten und stark erweiterten Gefässen, welche mächtige Schlingen mit verdickten Wandungen darstellen. Dass zwischen diesen alten Gefässveränderungen und den acuteren Zerfallserscheinungen in den Hintersträngen des Rückenmarks Beziehungen bestehen, ist nicht sicher nachweisbar, aber wohl möglich. Dagegen sind die schweren Degenerationen in den in die geschwulstartige Bildung ausstrahlenden, von den Gefässschlingen gleichsam zerklüfteten Zapfen, wohl sicher auf diese Gefässveränderungen zurückzuführen. Besonders von Petrén (l. c.) ist darauf hingewiesen worden, dass bei Missbildungen des Rückenmarks irgend ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der gesteigerten Entwickelung der Gefässe und der mangelhaften Wachsthumsenergie der nervösen Elemente bestehen müsse. Die grosse Bedeutung, welche ganz allgemein Gefässveränderungen und Blutungen bei den Missbildungen des Centralnervensystems zukommt, ist von den verschiedensten Autoren von (v. Recklinghausen, Petrén, v. Monakow, Zingerle, Veraguth, H. Gudden u. A.) betont worden. Veraguth (l. c.) hält Wucherungen von Blutgefässen und parenchymatöse Blutungen in das Gewebe der nervösen Anlagen bei diesen Missbildungen für eine constante Erscheinung und macht ebenso wie Petrén darauf aufmerksam, dass die Grösse und Menge der Blutungen von oben nach unten zu abnimmt. Auch wir finden neben Gefässveränderungen, aber auch unabhängig von solchen, Blutungen an verschiedenen Stellen der grauen Substanz des Rückenmarks, in den Höhen, wo dieses mit der Geschwulst und Cystenbildung in einem Zusammenhang steht, und zwar zahlreicher und umfangreicher an den höheren Parthien des Rückenmarks, als an den caudalen Abschnitten desselben. Es handelt sich in unserem Fall ausschliesslich um frische Blutungen, so dass eine Beziehung derselben zu früher embryonalen Störungen ausgeschlossen ist. Ueber die Entstehung dieser Blutungen, soweit sie sich nicht in der Umgebung veränderter Gefässe finden, ist Sicheres nicht auszusagen. Sie sind zu umfangreich und haben auch zu deutliche Zerstörungen und Zerklüftungen des Gewebes hervor-

gebracht, als dass sie erst in der Agone entstanden sein sollten. Was das zeitliche Einsetzen der Blutungen betrifft, ist es wahrscheinlich, dass sie während des Verlaufes der Psychose in der letzten Lebenszeit der Patientin entstanden sind. Für diese Auffassung spricht vor allem der Verlauf der Krankheit, das plötzliche Einsetzen und rapide Fortschreiten von schwerstem Decubitus in den letzten Wochen des Lebens, für den sich klinisch eine Ursache nicht auffinden liess. Nach den anatomischen Befunden kann es nicht zweifelhaft sein, dass wir in den Haemorrhagien der grauen Substanz, sowie in den acuten Zerfallserscheinungen der Hinterstränge, Veränderungen, die sich im untern Lenden- und im Sacralmark fanden, die Ursache für den schweren und ungewöhnlichen Krankheitsverlauf zu suchen haben.

Es hat demnach die anatomische Untersuchung in dem vorliegenden Falle uns nicht nur das Vorhandensein einer sehr eigenartigen Missbildung am Rückenmark kennen gelehrt, sie hat auch gezeigt, dass dieses missgebildete Rückenmark Sitz pathologischer Veränderungen geworden war, die das rapide Zugrundegehen der Patientin herbeigeführt haben.

Erklärung der Abbildungen (Tafel X, XI, XII und XIII).

Taf. X. Fig. 1. Rückenmark und Cyste ($1^1/_2$ der natürlichen Grösse).

Taf. XII. Fig. 2. Auftreten von zahlreichen Bündeln glatter Muskelfasern M in der hinteren Fissur des Rückenmarks. Unteres Lendenmark, Färbung Pal., schwache Vergrösserung.

Taf. XII. Fig. 3. Beginn der geschwulstartigen Bildung g an der dorsalen Fläche des Rückenmarks. Dieselbe steht mit den in der hinteren Fissur gelegenen Bündeln glatter Muskelfasern in innigem Zusammenhang. Unteres Lendenmark, Färbung Pal., schwache Vergrösserung.

Taf. XII. Fig. 4. Die geschwulstartige Bildung g hat an Umfang zugenommen. Links besteht inniger Zusammenhang mit dem Gebiet des linken Hinterstranges. Einstrahlung der Nervenbündel desselben in die Geschwulst. Unteres Lendenmark. Färbung Pal. schwache Vergrösserung.

Taf. XII. Fig. 5. Die geschwulstartige Bildung g stellt eine mächtige halbkugelige Vorwölbung an der dorsalen Rückenmarksseite dar. Beginn des Sacralmarks.

Taf. XIII. Fig. 6. Erstes Auftreten eines Lumens (L) in der geschwulstartigen Bildung (g).

Taf. XIII. Fig. 7. Das Lumen hat sich wesentlich vergrössert, bildet den Hohlraum einer Cyste (C), deren Wandung von der geschwulstartigen Bildung dargestellt wird. Die Cystenwandung ist selbstständig geworden, hängt nicht mehr mit dem Hinterstranggebiet des Rückenmarks zusammen. Beginnende Diastematomyelie. Auftreten eines zweiten Centralcanals K II, der ganz getrennt von dem ursprünglichen in einem Vorderhorn liegt.

Taf. XIII. Fig. 8. Cystenlumen (C) vergrössert, Cyste getrennt vom Rückenmark liegend. Diastematomyelie weiter vorgeschritten. K II zweiter Centralcanal.

Taf. XIII. Fig. 9 u. 10. Cyste (C) in ihrer grössten Ausdehnung. Diastematomyelie ausgebildet. Drittes Hinterhorn mit seiner Substantia gelatinosa deutlich hervortretend. K II zweiter Centralcanal.

Taf. XIII. Fig. 9a gibt dasselbe Bild wie Fig. 9 bei stärkerer Vergrösserung wieder. Die Verhältnisse der Diastematomyelie sind deutlich erkennbar.

Taf. XIII. Fig. 11. Schnitt aus dem Conus terminalis; Rückenmark (R. M.) und die kleiner gewordene Cyste (C) liegen weit auseinander durch Nervenbündel der Cauda equina getrennt.

Taf. X. Fig. 12. Die auf Fig. 2 nach einem Pal-Präparat dargestellten, in der hinteren Fissur des Rückenmarks auftretenden Bündel glatter Muskelfasern (M) bei stärkerer Vergrösserung. Rareficirung der neben der hinteren Fissur verlaufenden Nervenfasern durch die eingelagerten Muskelbündel.

Taf. X. Fig. 13. Bündel glatter Muskelfasern aus der hinteren Fissur des Rückenmarks. Die Zusammensetzung der grösseren Bündel (M) aus kleinen Bündeln (M_1, M_2 u. s. w.), in denen die quergetroffenen Muskelfasern dicht bei einander liegen, tritt deutlich hervor. Das umhüllende Bindegewebe hebt sich durch die Färbung scharf von dem Gliasaum ab, der die Gebilde von dem umgebenden Nervengewebe der Hinterstränge trennt. In jedem der grossen Bündel findet sich ein Gefäss. Färbung van Gieson. Zeiss Oc. 4 Obj. D.

Taf. X. Fig. 14. Aus Bindegewebslamellen zusammengesetzte Bündel, in denen die Muskelfasern völlig durch Bindegewebe verdrängt sind. Stark ausgebildeter umgebender Gliasaum. Färbung van Gieson. Zeiss Obj. D. Oc. 4.

Taf. X. Fig. 15. Ausstrahlung von Zapfen von Nervengewebe aus dem Gebiet des Hinterstranges in die geschwulstartige Bildung an der hinteren Fläche des R. M. R. M. = degenerirter peripherischer Saum des Rückenmarks. Z. = Zapfen degenerirten Nervengewebes, M. = quergetroffene Bündel glatter Muskelfasern, Gf. = mächtige Gefässschlingen mit verdickten Wandungen. Färbung Weigert. Obj. AA Oc. 2.

Taf. X. Fig. 16. Querschnitt durch die Cystenwandung. Ep. = Besatz von Cylinderepithel, B. = Bindegewebszüge, M. l. = Züge glatter Muskulatur längs getroffen, M. q. = Züge glatter Muskulatur quer getroffen. In den die Cystenwandung aussen umziehenden Bindegewebszügen zahlreiche prall gefüllte Blutgefässe (Bg.), F. = Fettgewebe. Färbung van Gieson. Oc. 4 Obj. AA (Zeiss).

Taf. XI. Fig. 17. Zahlreiche von Cylinderepithel ausgekleidete Lumina dicht beieinander liegend oder durch mächtige Kernanhäufungen getrennt in der bindegewebigen subepithelialen Schicht der Cystenwandung liegend. Hartnack Oc. 8 Obj. 7. Färbung van Gieson.

Taf. XI. Fig. 18. Quergetroffene Bündel glatter Muskelfasern aus der Cystenwandung. Zeiss-Immers. 20 mm Oc. 4. Färbung van Gieson.

Taf. XI. Fig. 19. Quergetroffene Nervenbündel (N. B.) aus der Cystenwandung zwischen quergetroffenen Bündeln glatter Muskelfasern (M. B.) liegend. Oc. 3 Obj. 7. Hartnack, Färbung, Pal.

Taf. XI. Fig. 20. Gliaanhäufungen um den Centralcanal aus dem Conus terminalis des Rückenmarks. In der Umgebung zahlreiche Blutgefässe mit verdickten Wandungen (B. g.). Zeiss Obj. A Oc. III. Färbung van Gieson.

XXV.

(Aus der Kgl. Universitäts-Psychiatrischen- und Nervenklinik zu Halle a./S.

Syphilitische Sensibilitätsstörungen am Rumpfe.

Von

Oberarzt Dr. **Knapp**.

In den Arbeiten von Baumgarten, Jürgens, Buttersack, Oppenheim, Eisenlohr, Kahler und besonders von Nonne ist bald vom klinischen bald vom anatomischen Gesichtspunkt aus den syphilitischen Veränderungen an den sensiblen Rückenmarkswurzeln und Nerven eine eingehende Besprechung gewidmet. Ich kann die Kenntniss von diesen Affectionen durch zwei Beobachtungen erweitern, von denen mir die erste durch die Güte Professor Cramers in Göttingen, meines früheren Chefs, überlassen worden ist. Sie machen uns mit einer Art von Sensibilitätsstörungen bekannt, die bisher noch nie beobachtet zu sein scheinen, jedenfalls noch nie beschrieben worden sind. Da dieselben auch differentaldiagnostisch von Bedeutung sein können, mag die Veröffentlichung gerechtfertigt sein.

I. Krankengeschichte.

Vorgeschichte: Der Schornsteinfegermeister A. A. aus A. suchte am 24. April 1903 die Poliklinik auf mit der Klage, dass er seit Kurzem von Ziehen und Reissen in den Zähnen geplagt werde. Die Schmerzen haben sich bald nach den Wangen hin ausgebreitet, erst nach rechts, dann auch nach links hin. Jetzt empfinde er die Schmerzen bald am Mund, bald an der Wange, bald am Auge, zuweilen auch in und auf dem Kopf. Ein „taubes spannendes Gefühl" im ganzen Gesicht verlasse ihn nie.

Auch in den linken Fingerspitzen mache sich eine ähnliche Empfindung zeitweise bemerklich, „so wie Ameisenlaufen".

Schon vor etwa $^1/_4$ Jahr haben sich vorübergehend plötzliche Schwindelanfälle eingestellt, zuweilen gefolgt von einem dumpfen Gefühl im Rücken, „einer Art Lähmung".

Früher habe er keinen Geschmack auf der Zunge gehabt und noch jetzt beisse er sich häufig auf Lippen und Zunge.

Vor dem Einschlafen seien einmal Zuckungen „im ganzen Körper“ aufgetreten, die Arme seien durch einen gewaltsamen Ruck gestreckt worden, wie die Beine sich verhielten, wisse er nicht mehr so genau.

Wiederholt sei er nachts davon aufgewacht, dass die Zahnreihen auf einander gepresst waren, die Zunge dazwischen steckte, und der Mund mit Blut gefüllt war. Einmal habe er sogar ein halberbsengrosses Stück aus der Zunge heraus gebissen.

Schlaf, Appetit, Urinentleerung und Potenz seien ungestört. Das Gedächtniss habe nachgelassen.

Beim Militair habe er Syphilis gehabt. Eine Schmiercur habe er wegen Stomatitis abgebrochen. Sobald eine Jodkalicur bei ihm eingeleitet werde, verschlimmere sich sein Zustand.

Status praesens: A. ist ein stattlicher, kräftig gebauter, blühend aussehender, 37 jähriger Mann, der sich sicher und geschickt bewegt. Eine auffallende Empfindlichkeit für Druck und Beklopfen ist nirgends am Schädel, auch nicht an den Austrittsstellen des Trigeminus nachzuweisen. Die linke Pupille ist etwas weiter, beide reagiren normal. Augenhintergrund und Gesichtsfeld sind unverdächtig, die Sehschärfe ist normal. Die Augenbewegungen sind frei, In der rechten Gesichtshälfte ist die Empfindung für alle Qualitäten aufgehoben. Die Grenze des anästhetischen Bezirks wird etwa von der Medianlinie und dem Haaransatz gebildet; während Ohr und hintere zwei Drittel der Unterkiefergegend frei bleiben, greift die Anästhesie am Kinn noch etwas auf die linke Seite über. Kauen und Schlingen sind ungestört. Gesichtsmuskulatur bald rechts, bald links weniger gut innervirt; Augenschluss erfolgt kräftig.

Auffallend oft versteht A. die an ihn gestellten Fragen nicht. Auch seinem Schwager ist diese „Schwerhörigkeit“ aufgefallen. A. selbst ist sich dessen nicht bewusst. Das Trommelfell ist beiderseits intakt, und die Stimmgabelprüfung ergiebt normale Hörschärfe.

Die Sprache ist etwas verwaschen. Bei einzelnen Paradigmen ist eine Andeutung von Silbenstolpern zu bemerken.

Die Zunge wird gerade, unter leichtem fibrillären Zittern vorgestreckt.

Der Geruch ist ungestört, der Geschmack ist an den zwei vorderen Dritteln der rechten Zungenhälfte fast aufgehoben, am hinteren Drittel dagegen intact.

Am ganzen übrigen Körper ist die Sensibilität intact, nur an der rechten Hälfte des Abdomens liegt zwischen Mammillar- und vorderer Axillarlinie in der Mitte zwischen Darmbeinkamm und Rippenbogen eine etwa Fünfmarkstück grosse Stelle, an welcher Berührungs- und Schmerzempfindung deutlich herabgesetzt sind. Der Kranke selbst macht auf diese unempfindliche Stelle aufmerksam.

Die Kniephänomene sind sehr schwach, die Achillesphänomene etwas

lebhafter. Im linken Knie- und in beiden Hüftgelenken ist die passive Beweglichkeit etwas gesteigert. Der übrige Befund an Armen und Beinen ist vollständig normal. Die inneren Organe erscheinen gesund.

Die Merkfähigkeit ist bei einer Prüfung mit Zahlen anscheinend etwas herabgesetzt. Das psychische Verhalten des Mannes ist durchaus unverdächtig, sein Auftreten ist sicher, sein Benehmen correct, seine sprachlichen Aeusserungen nicht ungewandt.

Die Einleitung einer Quecksilber- oder Jodkalicur lehnt er ganz entschieden ab. Die Furcht vor einer specifischen Behandlung war offenbar auch der Anlass, weshalb er am nächsten Tage gegen sein Versprechen nicht mehr in der Poliklinik erschien und trotz seines lebhaften Krankheitsgefühls sich nicht klinisch behandeln lassen wollte.

Mehrere Monate später theilt uns der Mann in einem stilistisch gewandten, orthographisch tadellosen Briefe mit, dass sich das Spannungsgefühl und die Unempfindlichkeit bei Berührungen nunmehr auch auf Kopf und linke Gesichtshälfte ausgedehnt habe. Am schlimmsten sei es an Lippen, Kinn und im Munde, so dass ihm das Essen schwer falle, und er die Speisen beim Kauen verliere. Häufig bleiben die Speisen auch in den Backentaschen sitzen. Doch könne er alle Muskeln willkürlich bewegen. Die Beschwerden wechseln stark, bald sei es besser, bald schlimmer. Zuweilen treten auch „kurze zuckende Schmerzen“ auf „in fast allen Muskeln des Körpers“.

Zusammenfassung.

Ein 37 jähriger Mann, der vor etwa 15 Jahren eine luetische Infection durchgemacht hat, ohne eine spezifische Behandlung zuzulassen, bekommt zuerst Schmerzen und Parästhesien im rechten Trigeminusgebiet, vorübergehend und weniger ausgesprochen, später aber fast ebenso stark auch im linken; objectiv lässt sich eine Sensibilitätsstörung nachweisen, die genau der Ausbreitung des rechten 5. Gehirnnerven entspricht, und eine Geschmacksstörung feststellen im Gebiet des rechten Lingualis. In späteren Monaten ist es besonders auch eine Anästhesie der Mundschleimhaut, die sich durch Störungen beim Essen sehr unangenehm bemerkbar macht. Die Betheiligung der motorischen Componente des Trigeminus verrieth sich in Kaumuskelkrämpfen. Einmal waren tonische Krämpfe in den Extremitäten, wenigstens mit Sicherheit in den Armen, vorhanden.

Die übrigen Gehirnnerven waren frei, abgesehen von einer deutlichen Pupillendifferenz, einer kaum als pathologisch zu betrachtenden, wechselnden Ungleichheit in der Innervation der Gesichtsmuskeln und einer nur in der Unterhaltung, nicht bei direkter Stimmgabelprüfung zu beobachtenden Schwerhörigkeit. Die Sprache war etwas verwaschen, von Silbenstolpern konnte kaum die Rede sein.

Von Allgemeinerscheinungen waren nur Schwindelanfälle, besonders aber keine Kopfschmerzen vorhanden.

Auf eine Betheiligung des Rückenmarks bezw. seiner Häute und Wurzeln wiesen einmal die Tonusherabsetzung an den Beinen und die Abschwächung der Kniephänomene, ausserdem die Parästhesien an den linken Fingerspitzen, das dumpfe Gefühl im Rücken und die im späteren Verlauf sich einstellenden „kurzen zuckenden Schmerzen in fast allen Muskeln des Körpers" hin. Sämmtliche Erscheinungen fluctuirten.

Für die Differentialdiagnose kommen nur solche Affectionen in Betracht, die gleichzeitig Gehirnnerven und Rückenmark zu schädigen im Stande sind: basaler Tumor mit secundären Veränderungen am Rückenmark bezw. hinteren Wurzeln, multiple Sklerose und Lues cerebrospinalis in Betracht.

Gegen Tumor spricht das Fehlen von Allgemeinerscheinungen, besonders der Stauungspapille, trotzdem zur Erklärung der spinalen Symptome eine Steigerung des Hirndrucks angenommen werden müsste. Auch wäre bei einer Geschwulst eher mit einer langsamen Propagation als mit einem Auf- und Abschwanken der Symptome zu rechnen.

Gegen multiple Sklerose fällt vor Allem das Alter in die Wagschale. Es fehlen auch die charakterischen Symptome: Augenmuskelstörungen, Nystagmus, Augenhintergrundveränderungen und Intentionstremor. Statt der bei multipler Sklerose zu erwartenden Spasmen war vielmehr Hypotonie vorhanden.

Auch wenn nicht die anamnestischen Erhebungen den Verdacht einer luetischen Erkrankung besonders nahe gelegt hätten, wäre man durch dem Symptomencomplex genöthigt gewesen, die Diagnose auf Lues cerebrospinalis zu stellen. Der Wechsel in der Intensität der Krankheitserscheinungen, das Kommen und Gehen einzelner Symptome, die Trigeminuslähmung, die bulbäre Sprachstörung, die Schwerhörigkeit, die tonischen Krämpfe an Kaumuskeln und Armen und die sensiblen und reflectorischen Veränderungen an den Extremitäten lassen sich restlos durch eine syphilitische Entzündung der basalen Gehirnhäute und der Rückenmarkshäute erklären.

Dann müsste mit grösster Wahrscheinlichkeit auch die Sensibilitätsstörung am rechten Abdomen auf das syphilitische Grundleiden zurückgeführt werden.

II. Krankengeschichte.

Vorgeschichte: Der 54jährige Zimmerwärter H. V. aus Halle klagt über Schmerzen in der rechten Hüfte und im rechten Bein. Seit etwa $1^1/_2$ Jahren habe er zuweilen Mühe, das Wasser los zu werden. Vor acht

Monaten sei die Potenz verloren gegangen. Seit etwa 3 Monaten habe sich der Gang verschlechtert; besonders beim Treppensteigen mache sich die Störung fühlbar. Zuweilen sei er unsicher „wie ein Betrunkener". Besonders das rechte Bein wolle nicht gehorchen. Etwa vor 7 Jahren habe sich ziemlich rasch, und zwar an beiden Ohren gleichzeitig, Schwerhörigkeit eingestellt. An der rechten Hüftgegend sei eine Stelle, in der er ein Gefühl von Taubheit habe. Vor 18 Jahren habe er Lues gehabt.

Status praesens am 1. November und den folgenden Tagen: Der Mann hinkt mit dem rechten Bein und hält es beim Gehen steif. Dasselbe fühlt sich kühler an, als das linke. Sämmtliche Muskeln sind paretisch, die Verkürzer des Beines sind entschieden am stärksten geschädigt. Während die Kniephänomene in gleichem Grade bis zum Clonus gesteigert sind, ist am rechten Bein Fussclonus leichter auszulösen als am linken. Rechts lässt sich der Fussclonus stets, links nur gelegentlich in infinitum unterhalten. Im rechten Kniegelenk sind initiale Spasmen vorhanden. Babinski oder Oppenheim ist auch bei Stichen in die Fusssohle nicht nachzuweisen.

Am rechten Bein ist das Ueberdehnungssymptom angedeutet. Der obere äussere Glutaealquadrant ist druckempfindlich. Die übrigen für Ischias charakteristischen Druckpunkte sind weniger ausgesprochen. Der Umfang des rechten Oberschenkels 15 cm über der Patella beträgt 40, der des linken $40\frac{1}{2}$ cm, der Wadenumfang rechts 34, links $34\frac{1}{4}$ cm.

Die galvanische und faradische Erregbarkeit der Beuger des Knies, der Plantar- und Dorsalflexoren des Fusses ist rechts quantitativ unbedeutend herabgesetzt.

Atactische Störungen sind beim Kniehackenversuch am rechten Bein zuweilen angedeutet. Die Sensibilität ist überall, auch am linken Bein normal. Nur am rechten Abdomen findet sich ein Fünfmarkstück grosser Bezirk mit tactiler Hypästhesie, Hypalgesie und Herabsetzung der Kälteempfindung, während die Wärmeempfindung normal ist. Die Peripherie dieses Bezirkes berührt medianwärts die Verbindungslinie zwischen rechter Brustwarze und Spina ilei superior, und reicht nach unten bis 1 cm unter die Crista ossis ilei.

Das linke Trommelfell ist etwas eingezogen. Die Luftleitung ist aber an beiden Ohren besser als die Knochenleitung. Die Hörschärfe ist an beiden Ohren stark, am linken stärker herabgesetzt. Die hohen Töne werden unverkennbar schlechter percipiert als die tiefen. Der Augenhintergrund und sämmtliche übrigen Gehirnnerven sind frei von Störungen.

Unter Jodkalidarreichung und regelmässiger Faradisation des rechten Oberschenkels tritt rasch eine entschiedene subjective und objective Besserung ein.

Am 13. December ist der Gang ohne Störung, eine Schwäche des rechten Beines lässt sich nicht mehr nachweisen, der electrische Befund ist normal. Eine Andeutung von initialer Steifigkeit ist bei brüsker Beugung des rechten Knies noch gelegentlich vorhanden. Die Kniephänomene

XXVI.

Beschreibung eines Dermographen mit der Wiedergabe der Resultate der mit ihm gemachten Untersuchungen an den Schulkindern.

Von

Dr. med. u. phil. **P. Prengowski**
(Warschau).

(Hierzu 1 Abbildung im Text.)

Das in der letzten Zeit steigende Interesse für die vasomotorischen Störungen muss auch zu einer grösseren Beachtung und zu einem näheren Studium der Dermographie (urticaria factitia) führen.

Die Dermographie ist eine der häufigsten Erscheinungen, die wir bei den Geisteskranken treffen. Sie tritt auch in einer ausgeprägten Weise auf und bildet ein oft auch diagnostisch verwerthbares Merkmal bei der traumatischen Neurose, bei der Neurasthenie und Hysterie.

Die Bedeutung dieser in dem Gefässapparate der Haut so häufig auftretenden Erscheinung ist jedoch nicht näher bekannt und die Erscheinung selbst ist wenig studirt.

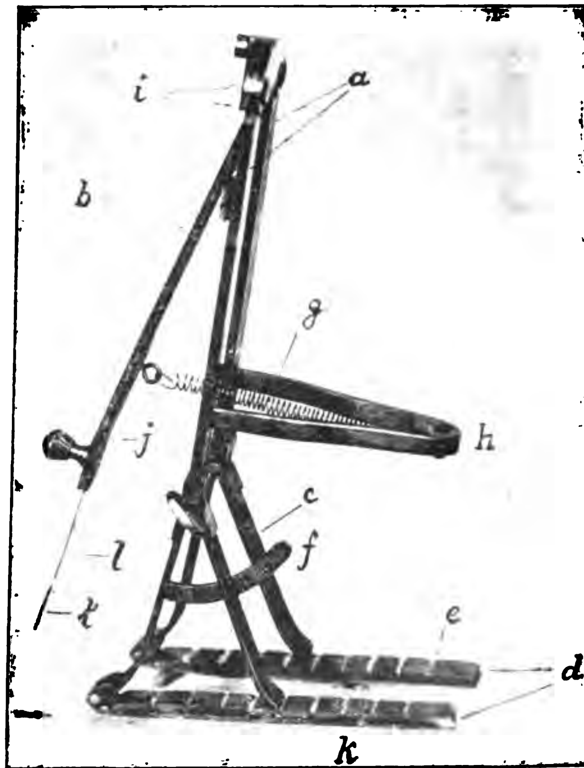
Für das genauere Studium der dermographischen Reaction ist es nothwendig, dass bei der Erzeugung derselben die Hand möglichst durch mechanischen Apparat ersetzt wird, damit auf diese Weise sowohl die Geschwindigkeit wie auch der Druck, mit denen der Strich gemacht wird, regulirt werden können.

Ich füge hier die Beschreibung und die Abbildung eines solchen Dermographen bei, den ich von dem Mechaniker K. Domiczek (Lemberg, Sykstuskastr. 23) anfertigen liess.

Wie aus der Abbildung ersichtlich ist, hat der Apparat die Form einer Kammerton-Gabel (aa) mit einer beweglichen Axe (b) in der Mitte, mit welcher der Strich gemacht wird. Der ganze Apparat ist aus Metall.

Die Gabel endigt auf beiden Seiten in bewegliche Füsschen (c),

deren grösseres oder geringeres Auseinanderrücken eine Erhöhung oder Herabsetzung des höher gelegten Theiles der Gabel und damit auch der Axe mit sich bringt, was ermöglicht, einen grösseren oder geringeren Druck mit der Axe auf die Haut auszuüben. Die durch die Füsschen (c) durchziehende Scala (f) lässt den Grad des Auseinanderrückens der Füsschen und damit gewissermaassen auch den Druck der Axe auf die



Haut bestimmen und regulieren. Die Gabelfüsschen sind beiderseits mit den schmalen Platten (d) verbunden, deren Zweck es ist, dem ungleichen Hineindrücken auf die Haut seitens der Gabelfüsschen vorzubeugen. Die untere Fläche der Platten ist mit gegerbtem Schafleder (k) bedeckt, um die unangenehme Kältewirkung seitens der metallischen Platte auszuschliessen. Auf der oberen Fläche der Platten sind reihenweise Einsenkungen (e) angebracht, welche eine Stütze für die Gabelfüsschen bilden und sie nicht weiter auseinanderrücken lassen. Nach

der Zahl der durch die Füsschen umgrenzten Einsenkungen kann man auch den Grad des Auseinanderrückens der Füsschen bestimmen.

Mit der Gabel ist ein verlängerter Reif (h) befestigt, welcher mittels einer kleinen Triebfeder (g) mit der Achse verbunden ist. Wenn die Achse so, wie das auf der Abbildung dargestellt ist, herausgezogen und darauf freigelassen wird, so wird sie durch die Triebfeder angezogen, wobei die Reizung der Haut entsteht. Im Punkte (i) befindet sich ein kleiner Vorschieber, welcher die Achse nur bis zu einer bestimmten Entfernung herausziehen lässt. Das erlaubt ein stets gleich grosses, nämlich ein maximales Herausziehen der Achse herbeizuführen. Im Punkte (j) befindet sich eine kleine Thürangel, welche die Achse in der Richtung, wie wir es auf der Abbildung sehen, sich krumm biegen lässt. Der Zweck dieser Einrichtung ist der, dass die freigelassene Achse bei dem Zurückkehren die Haut zum zweiten Male nicht reizt. Der untere Theil der Achse (l) ist aus ziemlich dünnem, biegsamem Bleche, was ihn bei einem etwas grösseren Drucke der Achse auf die Haut nachgeben und gleiten lässt. Die Spitze (t) der Achse ist aber dicker und stumpf, um keine Beschädigung der Oberhaut zuzulassen.

Nach der Reizung kann der Apparat gleich weggeschoben werden, was für die unmittelbare Untersuchung der auftretenden Reaction nothwendig ist. Deshalb darf ein solcher Demograph nicht etwa mit Riemen an den Körpertheilen befestigt werden, da er dann nicht leicht und nicht sofort abgenommen werden könnte.

Aus Rücksicht auf die Unebenheiten verschiedener Körperflächen, mit denen man oft zu thun hat, ist die Schlittenconstruction für einen Dermographen unzulässig.

Bei der Untersuchung des dermographischen Phänomenes handelt es sich in erster Linie darum, dass bei den in einem gegebenen Zeitraume untersuchten verschiedenen Körpertheilen und verschiedenen Personen — mit einer und derselben Geschwindigkeit, sowie mit einem und demselbem Drucke die Striche gemacht werden können.

Die erstere dieser zwei Bedingungen wird bei dem beschriebenen Apparate dadurch erfüllt: 1) dass die die Haut reizende Achse (b) dank dem kleinen Vorschieber (i) genau auf eine und dieselbe Entfernung herausgestreckt werden kann, und 2) dass die Achse mit derselben Triebfeder (g) in Bewegung gesetzt wird. Die Triebfeder muss selbstverständlich nach längerem Gebrauch gewechselt werden.

Die zweite Bedingung wird erfüllt: 1) durch ganz gleichmässiges Auseinanderrücken der Gabelfüsschen (c), sowie 2) durch die Platten (d), die einen ungleichen Druck der Gabelfüsschen auf die Haut nicht zu-

lassen. Es muss noch hinzugefügt werden, dass die Platten während der Versuche immobil gemacht werden sollen, wenn man an Zeit gewinnen will. Das ist in der Abbildung nicht angedeutet. Ich habe das an meinem Exemplare auf die Weise erlangt, dass ich die Platten an den an den Gabelfüsschen befindlichen kleinen Schrauben mit Näh- oder Gummifaden befestigte.

Es versteht sich von selbst, dass der beschriebene Apparat nicht vollkommen ist, ich glaube aber, dass er für die Zwecke, um welche es sich hier handelt, völlig genügt.

Für das Verständniss des dermographischen Phänomens bei den ausgeprägt Geisteskranken ist es von Bedeutung, die Reaction auf die Reizung der Haut bei normalen und als normal geltenden Personen näher kennen zu lernen.

Zu dem letzteren Zwecke wurden an 92 Volksschulkindern Versuche vorgenommen, deren Resultate ich hier wiedergebe. Es wurde mir leider unmöglich, die Untersuchungen in dieser Richtung fortzuführen.

Von der Annahme ausgehend, dass auf dem Lande die nichtnervösen Kinder leichter zu finden sind, als in einer grösseren Stadt, wurde von der Letzteren abgesehen. Es gelang eine kleinstädtische Volksschule (in Janov bei Lemberg) zur Verfügung zu bekommen.

Die zu den Versuchen genommenen Kinder waren 38 Knaben und 54 Mädchen, alle christlich, 6—14 Jahre alt, meistens Taglöhnerkinder. Es wurde darauf besonders geachtet, dass nur die rüstiger und gesunder Aussehenden von ihnen für die Versuchszwecke ausgewählt wurden. Die Angehörigen der Kinder wurden über die Gesundheitsverhältnisse in der Familie gefragt. Es fiel besonders auf, dass die meisten Kinder schlecht ernährt waren, sowie, dass die überwiegende Mehrzahl von ihnen stets zu Hause ein- oder mehrmal täglich Kaffee oder Thee zu trinken bekam. So z. B. trinken nach den anamnestischen Angaben nur 15 pCt. aller untersuchten Kinder keinen Kaffee und keinen Thee.

Die Untersuchungen wurden zwischen 12 und 2 sowie 3 und 5 Uhr nachmittags gemacht. Oft wurde zur Erzeugung des Striches ausser dem beschriebenen Dermographen auch ein einfaches Werkzeug, namentlich das mit einem kugeligen metallischen Beschlage versehene stumpfe Ende eines kleinen Notizbuch-Bleistiftes gebraucht, besonders dann, wenn es sich um die Ausübung eines starken Druckes handelte.

Um festzustellen, ob verschiedene Körpertheile eine und dieselbe oder verschiedene Reaction aufweisen, wurde an drei Stellen untersucht: 1) an der inneren Fläche des rechten Vorderarmes in seiner oberen

Hälfte, 2) an der Brust in der Nähe vom Corpus sterni und 3) am Rücken zwischen dem Scapularande und der Wirbelsäule.

Die Versuche sind auf die Weise ausgeführt worden, dass notirt wurden: die Zeit des Reizes, des Auftretens der ersten Andeutung der Röthung, die Zeit, in welcher die Röthung ihren Höhepunkt erreicht zu haben schien, und endlich die Zeit, in welcher die Röthung verschwunden war und nicht mehr gesehen wurde.

Auf diese Weise wurden die Zeiten von der Reizung bis zur ersten Andeutung der Röthung, von derselben bis zum Maximum, vom Maximum bis zum Verschwinden, sowie die ganze Dauer der Röthung berechnet. Ausserdem wurde auch auf die Art und Form, sowie die Entstehungsweise der Röthung geachtet.

Es ist vielleicht unnöthig zu bemerken, dass, da der Untersuchung des Striches die subjectiven Wahrnehmungen zu Grunde liegen, von einer vollständigen Genauigkeit hier keine Rede sein kann. Man darf aber kaum erwarten, dass dieses subjective Element in solchen Untersuchungen ausgeschlossen werden könnte. Anderseits aber sind für die Zwecke, um welche es sich bei der Untersuchung der Dermographie handelt, solche eventuell bis einige Secunden betragende Fehler, welche hier bei den Wahrnehmungen entstehen können, ohne Bedeutung.

Die untersuchten Fälle wurden in Bezug auf die Dauer der nach dem Reizen der Haut entstandenen Erröthung in sieben Gruppen eingetheilt, wie uns die Tabelle I dies näher darstellt.

Tabelle I.

Die Gruppe	Die Dauer der Röthung in Sekunden	Die Zahl der Fälle einer gegebenen Gruppe:	
		Absolute	% Zahlen in Bez. zur Zahl aller Fälle
I	Keine, fast keine, kaum sichtbare, momentan dauernde Röthung	12 Kinder	13,04
II	weniger als 100 Secunden	16 „	17,39
III	von 100—200 „	35 „	38,04
IV	„ 200—300 „	10 „	10,87
V	„ 300—400 „	9 „	9,78
VI	„ 400—500 „	5 „	5,44
VII	über 500 „	5 „	5,44

Wir sehen aus dieser Zusammenstellung, dass nur 12 Kinder, d. h. 13,04 pCt. aller Untersuchten, eine minimale, oft kaum sichtbare Reaction

aufwiesen. Alle Uebrigen zeigten ein deutlich wahrnehmbares dermographisches Phänomen.

Die grösste Zahl der Fälle (35 d. h. 38,04 pCt.) gehört zu der Gruppe III mit einer 100 bis 200 Secunden dauernden Röthung. Der Vergleich der ersten drei Gruppen mit den vier übrigen ergiebt, dass die überwiegende Mehrzahl der Fälle die ersten drei Gruppen ausfüllt. In den ersten drei Gruppen sind insgesammt 63 Kinder, d. h. 68,47 pCt. aller Untersuchten, während in den vier übrigen Gruppen zusammen nur 29, d. h. 31,53 pCt. aller untersuchten Kinder zu finden sind.

Die nähere Berechnung der Durchschnittszeiten der Dauer der Röthung in jeder Gruppe ergaben die in Tabelle II zusammengestellten Daten.

Tabelle II.

Die Zeiten der Dauer des dermographischen Phänomenes in:							
Gruppe	I Sec.	II Sec.	III Sec.	IV Sec.	V Sec.	VI Sec.	VII Sec.
1. Am Arme	20,9	65,14	128,39	177,8	295,17	293,50	219,5
2. An der Brust	20,7	71,79	167,97	270,09	350,66	377,5	576,25
3. Am Rücken	6,5	69,4	149,58	268,36	301,8	416,8	871,6
4. Im Durchschnitte[1]) .	16,5	68,77	148,64	238,75	315,88	362,58	555,78
5. Im Durchschnitte nach dem kräftigen Reiz mit dem stumpfen Instrument.	61,5	137,47	190,49	254,16	325,57	655	1610

Die mittleren Zahlen wurden auf die Weise erhalten, dass die bei den Fällen einer Gruppe festgestellten Zeiten der Dauer der Röthung an einer der drei erwähnten Hautflächen zusammengezählt und die Summe durch die Zahl der Fälle dieser Gruppe dividirt wurde.

Die Durchschnittszeiten der Dauer einer Röthung am Arme, an der Brust und am Rücken in allen Fällen einer Gruppe zusammengerechnet, und durch 3 dividirt, ergaben die allgemeinen Durchschnittszahlen der Dauer des dermographischen Phänomenes in der ganzen gegebenen Gruppe der Fälle. Bei der Darstellung der letzteren sind auch die Ergebnisse des mit einem grösseren Drucke, und zwar mit Hilfe des erwähnten stumpfen Instrumentes ausgeführten Ritzens angeführt.

1) Die Zahlen dieser Rubrik wurden, wie erwähnt, auf die Weise erhalten, dass die oben stehenden Zahlen der drei ersteren Rubriken addirt und die Summen durch drei dividirt wurden.

Die Daten der Gruppe I sind ungenau, da hier, wie angegeben, die Reaction oft kaum wahrgenommen und sehr unbestimmt war, so z. B. bei zwölf zu dieser Gruppe gezählten Fällen — in sechs Fällen wurde keine Röthung bemerkt.

Aus dieser Tabelle sehen wir vor Allem, dass die dermographische Reaction an den verschiedenen Körpertheilen verschieden lange Zeit anhielt.

Die Reaction am Arme dauerte viel kürzer an, als an den zwei übrigen Stellen. Eine Ausnahme findet nur in der I. Gruppe statt, in welcher die Reaction am Arme ein wenig länger (um 0,2 Sek.), als an der Brust, und bedeutend (3,21 Mal) länger, als am Rücken, war.

Besonders gross ist der Unterschied in der Dauer der Reaction — am Arme und an den übrigen Stellen — in den Gruppen VI und VII. Er beträgt in der Gruppe VI 84 und 123,3 Secunden, in der Gruppe VII sogar 356,75 und 651,75 Secunden. In der letzteren Gruppe ist die Reaction am Arme über $2^1/_2$ Mal kürzer, als an der Brust, und circa vier Mal kürzer als am Rücken. —

Der Vergleich der Zeiten der Reaction an der Brust und am Rücken ergiebt, dass in den ersten fünf Gruppen die Reaction an der Brust viel länger als am Rücken war, während in den Gruppen VI und VII das umgekehrte Verhältniss vorkommt — die Reaction an der Brust hielt viel kürzer an, als am Rücken. —

In Bezug auf die Rubrik 4 ist zu erwähnen, dass sich die in dieser Rubrik aufgestellten Zahlen vor Allem mit der erwähnten Eintheilung in die Gruppen zu decken haben. Das trifft allerdings bei Gruppe VI nicht vollständig zu, in welcher nach der Eintheilung über 400 Secunden sein sollen, aber nur 362,58 Sek. sind. Die Ursache davon ist die, dass zu dieser Gruppe die Fälle nicht nur dann zugerechnet wurden, wenn ihre Durchschnittszeiten über 400 Sek. waren, sondern auch dann, wenn die Reaction auf einer von den drei Versuchsstellen über 400 Sek. dauerte. Die Rubrik 5 zeigt vor Allem, dass der Druck, mit welchem der Strich gemacht wurde, von Bedeutung war. In den Gruppen I, II, VI und VII dauerte die durch das mit dem starken Drucke ausgeübte Streichen erzeugte Röthung circa doppelt so lange, als die mit unserem Dermographen hervorgerufene Reaction. —

Die letzte Tabelle II stellt die Zeiten von dem Auftreten der ersten Andeutungen der Röthung bis zu vollem Verschwinden derselben dar. In der nächsten Tabelle III werden diese Zahlen zerlegt und die Zeiten vom Beginn bis zum Maximum und vom Maximum bis zum Verschwinden der Röthung gesondert dargestellt.

Die Zeiten der Gruppe I werden nicht angegeben, weil, wie er-

wähnt worden ist, hier die ganze Dauer der Reaction schwer zu bestimmen war und der Moment, in welchem die Röthung, wenn sie auftrat, ihren maximalen Grad erreichte, — nicht festgestellt werden konnte.

Aus der Tabelle III ersehen wir, dass an der Vergrösserung der Dauer der Reaction die beiden Theile derselben theilnehmen, jedoch nicht in demselben Grade. So z. B., wenn in der Gruppe II, Rubrik 4, 1 und 2, wie auch in der Gruppe VI, Rubrik 1 der erste Theil der Reaction (vom Beginn bis zum Maximum) länger als der zweite (vom Maximum bis zum Verschwinden) ist, ist in allen übrigen Gruppen und Rubriken der erste Theil der Reaction kürzer als der zweite. Man kann daher sagen, dass dies dermographische Phänomen in einigen von den untersuchten Fällen langsamer, in den meisten aber schneller vom Beginn zu ihrem Höhepunkte, als von dem letzteren bis zum Verschwinden, vor sich ging.

In dem letzten Falle sind die Differenzen in der Dauer der beiden Theile in der Reaction sehr verschieden. So z. B., wenn in der Gruppe III, Rubrik 4, der zweite Theil der Reaction um circa ein Viertel länger, in den Gruppen IV, V, VI circa zweimal länger dauert, als der erste Theil, ist die Dauer des zweiten Theiles der Reaction in der Gruppe VII beinahe viermal so gross, als die Dauer des ersten Theiles. Wir sehen daraus, dass bei der Verlängerung der ganzen Reaction der zweite Theil derselben (vom Maximum bis zum Verschwinden) viel mehr, als der erste (vom Beginn bis Maximum), verlängert wird. —

Der Vergleich der Rubriken 1, 2 und 3 mit einander ergiebt, dass sowohl der erste wie der zweite Theil der Reaction am Arme stets kürzer dauern, als bei der Reaction an der Brust. —

Der erste Theil der Reaction ist am Arme in den Gruppen II, IV, VI länger, in den Gruppen III, V, VII kürzer als am Rücken. Der zweite Theil der Reaction am Arme in der Gruppe V ist länger, in allen übrigen Gruppen dagegen kürzer als am Rücken.

Die Rubrik 5 zeigt, dass der kräftigere Reiz mit dem erwähnten stumpfen Instrument in Bezug auf die gegenseitige Beziehung der beiden Theile der Reaction dieselben Verhältnisse zeigt, wie unser Dermograph. Wir sehen nur, dass bei dem kräftigen Reiz in der Gruppe II der erste Theil der Reaction kürzer als der zweite ist, ähnlich, wie in allen anderen Gruppen und nicht, wie es bei dem Dermograph-Gebrauche in der Gruppe II der Fall ist. Uebrigens ist, wie das schon früher erwähnt wurde, beim kräftigen Reiz sowohl die ganze Reaction, wie beide Theile derselben bedeutend länger.

Die Tabelle IV stellt uns die Zeiten von dem Moment des Reizes

Ta-

Gruppe	Die Zeiten vom Beginn bis Maximum und vom					
	I		II		III	
	Die Zeit vom Beginn bis Maximum der Röth. i. Sec.	Vom Maxim. bis zum Verschwinden in Secunden	Vom Beginn bis Maximum in Secunden	Vom Maxim. bis Verschw. in Secunden	Vom Beginn bis Maximum in Secunden	Vom Maxim. bis Verschw. in Secunden
1. Am Arme	unbestimmt	unbestimmt	34,57	30,57	58,00	70,39
2. An der Brust . .			39,00	32,79	69,57	98,4
3. Am Rücken . . .			31,73	37,67	68,29	81,29
4. Durchschnitte[1] .			35,1	33,67	65,28	83,36
5. Im Durchschnitte nach dem kräftigen Reiz mit dem stumpfen Instrum.			50,77	86,70	80,93	109,56

bis zu dem Momente der ersten Wahrnehmung einer Andeutung der Röthung dar.

Die Daten in der Gruppe I sind aus denselben Ursachen, wie in den Tabellen II und III ungenau.

Aus der letzten Zusammenstellung sehen wir vor Allem, dass die dermographische Reaction nicht sofort nach der Reizung, sondern erst einige Zeit darauf und zwar im Durchschnitte in 13,19 Sec. bei dem Dermographen und 13,86 Sek. bei dem stumpfen Werkzeuge auftrat. — Diese Zeiten sind in der Rubrik 3 stets geringer, als in den zwei ersten Rubriken, was dem widerspricht, was wir in den früheren Tabellen II, III gesehen haben. Dass heisst, dass, wenn die Zeiten der ganzen Reaction oder ihrer beiden Theile am Rücken meistens länger, als an den übrigen zwei geprüften Hautstellen (am Arme und an der Brust) waren, so waren die Zeiten zwischen dem Streichen und dem Erscheinen der ersten wahrgenommenen Andeutungen einer Reaction am Rücken stets geringer, als an den beiden anderen Stellen. Mit anderen Worten, die Reaction am Rücken trat stets schneller auf, dauerte aber gewöhnlich länger, als am Arme und an der Brust.

Zwischen den Rubriken 1 und 2 finden keine auffallende Unter-

[1]) Die Zahlen dieser Rubrik wurden durch das Addiren der oben stehenden Zahlen der drei ersten Rubriken und durch das Dividiren der Summe durch drei erhalten.

belle III.

Maximum bis zum Verschwinden der Reaction:							
IV		V		VI		VII	
Vom Beginn bis Maximum in Secunden	Vom Maxim. bis Verschw. in Secunden	Vom Beginn bis Maximum in Secunden	Vom Maxim. bis Verschw. in Secunden	Vom Beginn bis Maximum in Secunden	Vom Maxim. bis Verschw. in Secunden	Vom Beginn bis Maximum in Secunden	Vom Maxim. bis Verschw. in Secunden
77,3	100,5	89,5	205,67	154,75	138,75	105.75	113,75
97,36	172,73	124,22	226,44	160,00	217,5	143,75	432,5
74,27	194,09	106,8	195,00	132,8	284,00	111,2	760,4
82,98	155,77	106.84	209,04	149.18	213,4	120,23	435,55
84,33	169,83	103,42	222.15	195,00	460,00	247,66	1362,33

schiede statt, d. h. die dermographische Reaction an der Brust und am Arme trat ungefähr gleich rasch nach dem Reiz ein. —

Die Rubrik 5 zeigt, dass der grössere Druck, mit welchem die Striche mit dem stumpfen Werkzeuge gemacht wurden, keinen auffallenden Einfluss auf die Schnelligkeit des Auftretens der Reaction

Tabelle IV.

Die Zeiten vom Reizen bis zum Beginn der Reaction in Secunden:								
Gruppe	I		II	III	VI	V	VI	VII
1. Am Arme	11,89	Unsichere Angaben	14,26	15,34	10,00	16,37	18,25	18,00
2. An der Brust	19,00		12,88	18,89	7,45	15,56	24,5	12,5
3. Am Rücken	6,5		8,94	13,86	7,82	8,27	7,6	10,4
4. Allg. Durchschnittszahlen[1])	12,46		12,03	16,03	8,32	13,40	16,78	13,3
5. Allg. Durchschnittszahlen nach dem kräftigen Streichen mit dem stumpfen Werkzeug	12,43		12,25	14,46	11,75	16,83	10,00	19,3

1) Die Zahlen dieser Rubrik wurden ähnlich, wie in den Tabellen II und III, durch das Addiren und Dividiren durch drei der Zahlen der Rubriken 1, 2 und 3 erhalten.

hatte. Die dermographische Reaction trat ungefähr gleich rasch auf, ob sie leichter mit unserem Dermographen oder stärker mit dem stumpfen Werkzeuge herbeigeführt wurde. Das steht im Widerspruche zu den sich auf die Dauer der Reaction beziehenden Angaben (Tab. II, III), nach welchen nach dem stärkeren Reiz (mit dem stumpfen Werkzeug) die Reaction viel länger, als nach dem leichteren (mit unserem Dermographen) dauerte. Der verschieden grosse Druck, mit welchem der Strich gemacht wurde, führte daher eine verschieden lange Dauer der Reaction herbei, aber ohne deutlichen Einfluss auf die Schnelligkeit, mit welcher die ersten Andeutungen der Reaction auftraten. —

Der Vergleich der einzelnen Gruppen mit einander ergiebt, dass mit Ausnahme der Gruppe I, in welcher übrigens die Angaben ungenau sind, und der Gruppe IV, in welcher die Daten unerklärlicherweise in allen Rubriken ungefähr gleich sehr klein sind, in allen übrigen Gruppen die Zahlen wenig von einander verschieden sind. Wir sehen daher, dass mit der Vergrösserung der Reactionszeiten die Zeiten von dem Reiz bis zum Auftreten der Reaction keiner auffallenden Veränderung unterlagen. D. h. sowohl die kürzer, wie auch die länger dauernden Reactionen ungefähr gleich rasch nach dem Reiz zu Stande kamen.

Wir haben bisher die zeitlichen Verhältnisse der dermographischen Reaction bei den untersuchten Kindern besprochen. Was nun die Stärke und die Art derselben anbelangt, so muss vor Allem hervorgehoben werden, dass es während der Untersuchungen auffiel, dass nach dem kräftigen Reiz (mit dem stumpfen Werkzeug) eine viel stärkere Röthung auftrat, als nach dem einen bedeutend geringeren Druck ausübenden Reiz mit unserem Dermographen. Der grössere Druck rief daher nicht nur eine länger dauernde, sondern auch eine stärkere Röthung hervor.

Die Entstehungsweise der Reaction war bei den verschiedenen untersuchten Kindern verschieden. Meistens war gleich nach dem Reiz keine Spur irgend einer Veränderung an der gestrichenen Hautfläche wahrnehmbar, bis eine einfache geröthete Linie auftrat. Oft konnte man aber folgendes Bild deutlich sehen: gleich nach dem Reiz traten an der berührten Stelle ein blasser Strich und neben ihm auf beiden Seiten je ein gerötheter Strich auf. Die letzteren gerötheten Striche waren gewöhnlich weniger scharf und deutlich, als der mittlere blasse Strich. Bald darauf verschwindet der mittlere blasse Strich und an derselbe Stelle tritt der röthlich gefärbte Strich, der zuerst ganz schwach ist und allmählig stärker wird. Die Zeit bis zum Auftreten dieses röthlichen Striches ist nämlich in der letzteren Tabelle IV näher in Zahlen dargestellt. Gleichzeitig mit der Veränderung, welche mit

dem mittleren Striche vorgeht, verlieren die beiden Nebenlinien ihre röthliche Färbung und verschwinden, worauf sie nicht selten noch blass werden. In dem letzten Falle entsteht das gerade umgekehrte Bild, als es gleich nach dem Reiz war, und zwar, wenn zuerst ein blasser Strich und an beiden Seiten zwei röthliche Linie waren, treten nachher ein röthlicher Strich in der Mitte und zwei blasse Striche an den Seiten auf. Die blassen Seitenstriche verschwinden in wenigen Sekunden und zwar viel schneller als der rothe Strich in der Mitte.

Es wurde während der Untersuchungen weiter bemerkt, dass nach dem Verschwinden des röthlichen mittleren Striches, an derselben Stelle oft eine blasse Linie auftrat, welche in einiger Zeit darauf verschwand. Man sah daher in manchen Fällen, dass die unmittelbar gereizte Stelle zuerst blass, dann roth und nachher wiederum blass wurde.

Was den rothen Strich allein betrifft, so liessen sich zwei Arten derselben unterscheiden: Einmal wurden entweder gleich scharf conturirte oder zuerst etwas diffuse und bald darauf scharf begrenzte Striche gesehen; ein anderesmal dagegen sah man entweder schon vom Beginn ab etwas diffuse oder zuerst scharf conturirte und bald darauf etwas diffuse Striche. —

Wir wollen nun die vorgeführten Resultate unserer Versuche kurz zusammenfassen.

Als dermographisches Phänomen oder dermographische Reaction wurde der an der unmittelbar gereizten Stelle auftretende rothe Strich aufgefasst und betrachtet.

Bei den Untersuchungen des dermographischen Phänomens haben wir einerseits die Form und die Intensität der Reaction sowie die Art und Weise ihrer Entstehung, anderseits die zeitlichen Verhältnisse, wie: die Zeiten zwischen der Reizung und dem Beginne der Reaction, sowie die Dauer der letzteren mit ihren zwei Theilen kennen zu lernen.

Hinsichtlich der Form wurden zwei Arten der dermographischen Reaction unterschieden: 1. der zuerst gewöhnlich etwas diffuse und dann stets scharf conturirte Strich, und 2. der zuerst gewöhnlich scharfe und dann stets etwas diffuse Strich.

Hinsichtlich der Intensität wurde festgestellt: 1. Der rote Strich ist zuerst schwach, wird allmälig stärker, erreicht das Maximum seiner Intensität, von welchem ab er immer schwächer wird und völlig verschwindet. 2. Die Intensität der Reaction war deutlich von der Grösse des Druckes, mit welchem gereizt wurde, abhängig.

Die Entstehungsweise der dermographischen Reaction war die folgende: 1. Die Röthung trat nicht gleich, sondern erst einige Zeit (ca. 13,19 Secunden) nach der Reizung ein. 2. Entweder trat nach der

Reizung die Röthung allein ohne die erwähnten anderen wahrnehmbaren Erscheinungen auf, oder es wurden auch die letzteren gesehen.

In Bezug auf die zeitlichen Verhältnisse wurde festgestellt: 1. Die Zeiten zwischen der Reizung und dem Auftreten der Reaction (Tab. IV) waren in allen untersuchten Fällen wenig von einander verschieden — sie betrugen im Durchschnitte 13,19 Secunden. Was die drei untersuchten Körpertheile betrifft, so fiel auf, dass die Reaction am Rücken stets schneller auftrat, als an den drei übrigen Theilen. Der verschiedene Druck, mit welchem gereizt wurde, hatte keinen Einfluss auf die Zeit zwischen der Reizung und dem Auftreten der Reaction. 2. Die Dauer der Reactionen war bei den verschiedenen Kindern verschieden. So z. B. wenn eine Reaction in den Fällen der Gruppe I durchschnittlich (Tab. II) 16,5 Secunden dauerte, so dauerte eine Reaction in der Gruppe VII durchschnittlich 555,78 Secunden, d. h. 9,26 Minuten. Auch war an den verschiedenen Körpertheilen die Reaction verschieden lang. So z. B. dauerte die Reaction am Arme — mit Ausnahme der Fälle der I. Gruppe, in denen sie ganz gering war — stets kürzere Zeit, als an der Brust und am Rücken. Die Dauer der Reaction war von der Grösse des Druckes, mit welchem gereizt wurde, deutlich abhängig: nach stärkerem Reiz dauerte die Reaction länger. 3. Was die Zeiten vom Beginn bis zum Maximum und vom Maximum bis zum Verschwinden der Reaction betrifft, so wurde vor Allem festgestellt (Tab. III), dass sie sich verschieden gegen einander verhielten. Und zwar, wenn in den Fällen der II. Gruppe, in denen die ganze Reaction verhältnissmässig kurze Zeit dauerte, der erste Theil der Reaction länger als der zweite war, d. h. die Reaction an der Intensität langsamer zu-, als abnahm, war in allen übrigen Gruppen, in denen die ganze Reaction ziemlich lange andauerte, der erste Teil der Reaction bedeutend kürzer, als der zweite, d. h. die Verlängerung der Reaction entfiel viel mehr auf den zweiten, als auf den ersten Theil der Reaction.

XXVII.

Bericht über die XI. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Jena am 22. Oktober 1905.

Anwesend sind die Herren:

Balser (Köppelsdorf), Berger (Jena), Böhmig (Dresden), Böttcher (Colditz), Degenkolb (Roda), Döllken (Leipzig), Fels (Jena), Forster (Berlin), Franke (Jena), Friedel (Jena), Gerhardt (Jena), Göhlmann (Conradstein W. Pr.), Grober (Jena), Haenel (Dresden), Hoenniger (Halle), Hüfler (Chemnitz), Köster (Leipzig), Kleist (Halle), Lange (Hochweitzschen), Liebers (Dösen), Linke (Jena), Lohse (Dösen), Lommel (Jena), Lüderitz (Blankenhain), Lustig (Erdmannshain), Mascher (Colditz), Ranniger (Hochweitzschen), Rohde (Königsbrunn), Saenger (Hamburg), Seyffert (Jena), Schütz (Hartheck), Schneider (Untergöltzsch), Schwabe (Plauen), Schaefer (Roda), Stintzing (Jena), Strohmayer (Jena), Tecklenburg (Tannenfeld), Tetzner (Leipzig), Voigt (Oynhausen), Warda (Blankenburg), Weihrauch (Würzburg), Wandt (Hubertusburg), Windscheid (Leipzig), Ziertmann (Bunzlau).

I. Sitzung, Vormittag 9 Uhr

in der Psychiatrischen Klinik.

Der 2. Geschäftsführer, Herr Schäfer-Roda eröffnet in Vertretung des Herrn Geheimrath Binswanger die Versammlung und begrüsst die Anwesenden

Zum Vorsitzenden der Vormittagssitzung wählt die Versammlung Herrn Professor Windscheid, zum Vorsitzenden der Nachmittagssitzung Herrn Professor Köster, zu Schriftführern die Herren Seyffert-Jena und Degenkolb-Roda.

Der Versammlung wird die von Herrn Böhmig-Dresden in Ausführung des vorjährigen Beschlusses angefertigte Mitgliederliste der Vereinigung vorgelegt.

I. Hr. Köster-Leipzig: Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Kindertabes bzw. Taboparalyse des Kindesalters.

Es ist Ihnen wohlbekannt, wie misstrauisch sich seit der ersten ausführlichen Mittheilung Remak's im Jahre 1885 über die Tabes bei Kindern viele

Aerzte gegenüber dem Bestehen dieser Krankheit verhalten haben. Man sagte, dass es sich um Verwechselungen mit der hereditären Ataxie oder der angeborenen Lues cerebrospinalis handle und benutzte als kräftigstes Argument gegen die Existenz der Kindertabes die Thatsache, dass bisher noch kein Fall zur Section gekommen sei. Es ist heute nicht meine Aufgabe, die Differentialdiagnose der Kindertabes Ihnen zu entwickeln. Vielmehr muss ich mich mit der Vorführung eines einzelnen zur Section gekommenen Falles begnügen. Zuvor jedoch sei es mir gestattet, Ihnen auf Grund des bis jetzt vorliegenden Materiales von ca. 60 Fällen unter Einbeziehung der eigenen an 3 Patienten gewonnenen Erfahrungen das Bild der Kindertabes in Kürze zu skizziren.

Die Tabes des Kindesalters ist weit seltener als die der Erwachsenen. Die Mehrzahl der tabischen Kinder ist hereditär oder durch Infection in zartester Kindheit syphilitisch, und da beide Geschlechter der fötalen Infection in derselben Weise ausgesetzt sind, haben wir entgegen der Tabes der Erwachsenen ebenso viele tabische Mädchen wie Knaben. Der Beginn der Tabes fällt gewöhnlich mit der beginnenden Pubertät zusammen, nicht selten aber schon in das 6. oder 7. Lebensjahr. Und zwar sind die initialen Symptome im Gegensatz zur Tabes der Erwachsenen auffallend oft eine zu relativ rascher Erblindung führende Opticusatrophie (meine 3 Fälle waren sämmtlich dadurch ausgezeichnet) und eine meist nicht sehr ausgesprochene Incontinentia urinae. Die lancinirenden Schmerzen, sowie Parästhesien und objective Gefühlsstörungen treten im Krankheitsbilde der Kindertabes weniger hervor als beim Erwachsenen. Ausgeprägte Ataxie ist selten, wiederum im Gegensatz zum erwachsenen Tabiker und sehr selten sind Krisen, Arthropathien, Lähmungen von Augenmuskeln oder peripheren Nerven. Dagegen sind Anisokorie, reflectorische oder absolute Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe und das Romberg'sche Phänomen bei den tabischen Kindern ganz gewöhnliche Erscheinungen. Der Gesammtverlauf der Kindertabes ist sehr langsam und milde, womit wahrscheinlich auch der auffallende Mangel an subjectiven Initialbeschwerden zusammenhängt. Ein principieller Unterschied zwischen der Tabes der Erwachsenen und der Kinder besteht somit nicht, da wir bei beiden Krankheiten dieselben Symptome vor uns haben. Dagegen finden wir ziemlich constante Unterschiede in der Häufigkeit der einzelnen Symptome, so dass die Berücksichtigung des gesammten symptomatologischen Aufbaues und des Verlaufes die Abgliederung der Kindertabes als einer Varietät der Tabes der Erwachsenen rechtfertigt. Dass kein principieller Unterschied zwischen beiden Krankheiten besteht, ergiebt sich nicht zuletzt aus der Thatsache, dass sie sich beide mit Paralyse compliciren können, wobei auch beim Kinde entweder die Tabes oder die Paralyse die primäre Erkrankung sein kann oder beide Affectionen von vornherein sich schwer trennbar vermischen. In solchen mit Paralyse complicirten Fällen ist auch der Verlauf der Kindertabes ein rascher. Unter der Complication einer Paralyse mit Tabes verstehe ich nicht nur das Auftreten einzelner Symptome, sondern ich folge hierbei der Anschauung Binswanger's, der nur dann eine Verbindung der beiden genannten Erkrankungen annimmt, wenn für beide eine genügende Symptomzahl vorhanden ist. Derartige Combinationen finden wir nur 10—12

in der Litteratur. Zur Section war bisher nur ein Fall von A. Westphal gekommen. Im Westphal'schen Falle handelte es sich um ein zwischen dem 8. und 12. Lebensjahre luetisch inficirtes Mädchen, das mit 15 Jahren unter lancinirenden Schmerzen und Abnahme der Sehschärfe erkrankte. Bald entwickelte sich neben der fortschreitenden Tabes eine Paralyse, die nach 3 Jahren zum Tode führte. Neben den sicheren Zeichen der progressiven Paralyse am Gehirn fand sich im Rückenmark ausser einer von der Medulla oblongata abwärts gerichteten Degeneration der Pyramidenseitenstränge eine Entartung der Hinterstränge vor. Vom Dorsolumbalmark aufwärts waren ausser den Goll'schen auch die Burdach'schen Stränge bis zur Wurzeleintrittszone degenerirt, jedoch hörte die Entartung der Goll'schen Stränge schon in der Höhe des ersten Cervicalsegmentes auf. In den Clarke'schen Säulen fand W. geringen Faserschwund, jedoch waren die Kleinhirnseitenstränge intact. Der Nervus opticus war völlig verödet.

Der Fall, dessen Geschichte ich Ihnen heute mittheilen wollte, betrifft ein hereditär luetisches Mädchen, dessen Vater an schwerer Lues cerebrospinalis leidet. Mit 10 Jahren erkrankte Patientin an Keratitis interstitialis und reissenden Schmerzen in allen Gliedern.

Mit ca. 15 Jahren Abnahme der Sehkraft, die in einem Jahre zur Erblindung führt. Es bestand totale Opticusatrophie. Absolute Pupillenstarre des einen und 3 Jahre nach dem Krankheitsbeginn auch des andern Auges.

Bei der ersten, 2 Jahre nach Beginn des Leidens ausgeführten Untersuchung fand sich ausser den schon angeführten Symptomen Verlust der Patellarreflexe und Unsicherheit beim Gehen auf dem Kreidestrich, während beim freien Gang keine Ataxie besteht. Objective Gefühlsstörungen fehlten. Die Schmerzen in den Gliedern verloren sich nach im Ganzen 3jährigem Bestehen für immer. Durch 3 Jahre wurde nun keine Aenderung in dem vorhandenen Bilde einer reinen Tabes beobachtet, dann aber, d. h. 5 Jahre vom Auftreten der ersten initialen Schmerzen an gerechnet, bekam Patientin die ersten psychischen Störungen. Ungefähr gleichzeitig mit paralytischen Anfällen traten psychische Störungen auf (hypochondrische Hallucinationen des Gemeingefühles, läppische Handlungen, Schimpfen, Unreinlichkeit). Dazu kam litterale Ataxie und ein allmälig immer deutlicher hervortretender Verfall des Intellectes.

Fast 4 Jahre nach der ersten Untersuchung, bezw. 6 Jahre nach dem Krankheitsbeginn ist die Tabes noch unverändert. Jetzt zeigt sich zum ersten Male im rechten Arm und beiden Beinen ein spastischer Widerstand, der unter gleichzeitiger Entwickelung einer völligen Verblödung sich allmälig steigerte.

8 Jahre nach dem Krankheitsbeginn trat der Tod an Pneumonie ein- nachdem die Kranke wegen mangelhafter Nahrungsaufnahme nach der Heilanstalt Dösen gebracht worden war. Es liess sich also, um dies nochmals hervorzuheben, durch circa 6 Jahre nur eine einfache Tabes nachweisen, und dann erst begann die paralytische Erkrankung.

Der Liebenswürdigkeit des Herrn Obermedicinalrathes Dr. Lehmann und des Herrn Oberarztes Dr. Dehio verdanke ich das Gehirn und Rückenmark.

Makroskopisch fand sich eine leichte Verdickung der Dura, die auf der Innenseite rostfarbene Flecken zeigte. Auf der einen Hemisphäre eine Verwachsung mit den durchgehends stark verdickten weichen Häuten. An der Basis ist die Verdickung der Pia nur an den Polen beider Schläfenlappen und um die A. basilaris herum vorhanden. Es bestand ein Oedem der weichen Hirnhäute. Das Gehirn war atrophisch, seine Substanz blutreich. Erweiterung der Seitenventrikel, deren Auskleidung granulirt ist. Die Auskleidung des 4. Ventrikels netzförmig verdickt. Die grossen Ganglien der Basis sind schmächtig. Im Rückenmark Verdickung der nirgends verwachsenen Dura. Im Cervical- und Lumbalmark schon makroskopisch graue Verfärbung in den Hintersträngen.

Mikroskopisch: Im untersten Sacralmark beginnt eine beiderseits vom intakten dorsomedialen Sacralbündel aufsteigende Degeneration im Bereiche der Hinterstränge, die nach oben hin zunimmt, wobei sie einen Saum an der inneren Peripherie der Hinterhörner und einen Saum an der dorsalen Hinterstrangperipherie intakt lässt. Während im Sacralmark die Wurzeleintrittszone nur wenig lädirt ist, erweist sie sich im Lumbalmark häufig degenerirt. Das degenerirte Feld nimmt im Lendenmark die mittleren Theile der Goll'schen und Burdach'schen Stränge ein. Auch das dorsomediale Sacralbündel und das ventrale Hinterstrangfeld sind leicht lädirt. Frei bleibt wieder mehr oder weniger die dorsale Peripherie der zwischen den degenerirten Wurzeleintritten gelegenen Hinterstrangfelder.

Im Dorsalmark treten die localtabischen Wurzeldegenerationen zurück gegenüber der aufsteigenden Secundärdegeneration in den Goll'schen Strängen, die nach vorn bis zu dem gleichfalls geschädigten ventralen Hinterstrangfeld reicht und nach oben in der Höhe des 1. Dorsalsegmentes aufhört. Die Burdach'schen Stränge sind im Brustmark heller als normal. Im mittleren Brustmark besteht ein Faser- und Zellenuntergang in den Clarke'schen Säulen.

Vom 8. Dorsalsegment an lässt sich eine nach oben stärker werdende Degeneration des Schultze'schen Kommas erkennen, die bereits im unteren Cervicalmark nicht mehr sichtbar ist. Ferner lässt sich vom Brustmark aufwärts eine auf beiden Seiten nicht gleichmässige Degeneration der Kleinhirnseitenstränge bis in die Hinterstrangkerne des verlängerten Markes verfolgen, während eine gleichzeitig vorhandene Entartung der Gowers'schen Stränge schon im mittleren Halsmark aufhört. Frei bleibt im ganzen Brustmark wiederum die dorsale Hinterstrangperipherie.

Im Cervicalmark wiederum neue localtabische Erscheinungen, die sich hier im Gebiete der Burdach'schen Stränge abspielten. Degeneration der Wurzeleintrittszone in den unteren Cervicalsegmenten und Aufhellung der Burdach'schen an der Peripherie der Goll'schen Stränge.

Letztere sind normal. Im oberen Halsmark haben die nur auf einige Segmente beschränkten tabischen Degenerationen bereits wieder aufgehört.

Vom untersten Sacralmark bis herauf zur Medulla oblongata lässt sich eine Degeneration der Pyramidenseitenstränge und vom Lumbalmark an eine geringere der Pyramidenvorderstränge verfolgen. In der Pyramidenkreuzung

bestehen aber schon normale Färbungsverhältnisse. Wie sie aus Marchipräparaten des Halsmarkes an den schwarzen Schollen in den Pyramidenvorder- und Seitensträngen und schwächer auch in den Kleinhirnseitensträngen und Gower'schen Bündeln ersehen können, besteht die Entartung in den genannten Bahnen erst kurze Zeit.

In den degenerirten Parthien kann zwar noch eine Menge von Nervenfasern, aber dem Ausfall entsprechend eine vermehrte Gliaentwickelung nachgewiesen werden. Im Lumbal- und Sacralmark bestehen auch atrophische Zustände an den Hinterhörnern. Die Dura und Pia sind mässig verdickt, Gefässveränderungen fehlen. In den hinteren Wurzeln findet sich die Degeneration meist erst bei ihrem Eintritt in die Medulla.

In den Spinalganglien finden sich Zelldegenerationen und Bindegewebswucherung nur im Bereiche der localtabischen Degeneration. Sie sehen dieselben Veränderungen an Nervenzellen und Zwischengewebe, wie ich sie bei der Tabes schon a. a. O. beschrieben und auch experimentell nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln erhalten habe.

In den untersuchten Theilen des Stirn- und Schläfenhirnes bestand eine Verdickung der weichen Hirnhäute und eine starke Füllung ihrer Blutgefässe. An den im Uebrigen unveränderten Gehirngefässen fanden sich adventitielle Kernvermehrungen und kleine Blutaustritte aus den Gefässen. Die Tangentialfasern sind fast völlig geschwunden und zahlreiche Nervenzellen der äusseren Rindenschichten sind untergegangen.

Der N. opticus ist völlig verödet, an Stelle des nervösen ist gliöses Gewebe mit Gefässentwickelung getreten. Die Gefässe weisen leichte endarteriitische Veränderungen auf.

Kann man nun ein solches Krankheitsbild und einen solchen Befund als eine hereditäre Lues cerebrospinalis auslegen? Sie wissen, dass ein häufiger Wechsel der Symptome für die Lues cerebrospinalis geradezu charakteristisch ist, dass neben Allgemeinsymptomen wie Kopfschmerz und Schwindel sich Krämpfe, Lähmungen, Neuritis optica, basale Erscheinungen und psychische Störungen, verwiegend im Sinne der Demenz einander ablösen.

Bei meiner Kranken bestand jedoch durch 6 Jahre bis auf eine allmälige Verschlechterung ziemlich unverändert eine initiale Tabes. Und die Erblindung, die das einzige schwere Symptom darstellte, war mit Sicherheit nicht das Secundärstadium einer Neuritis optica, sondern von vornherein eine typische graue Degeneration des Sehnerven. Die in den letzten 2 Jahren hinzugekommene psychische Erkrankung hatte einen durchaus paralytischen Charakter. Dass auch Spasmen sich bei Paralytikern entwickeln können, ist bekannt.

Was den anatomischen Befund betrifft, so fehlten sulzige und fibröse meningitische Exsudate und endarteriitisch veränderte Gefässe im Gehirn und besonders an der Basis. Ebensowenig fanden sich umschriebene oder ausgedehnte gummöse Infiltrationen im Gehirn oder Rückenmark, von denen eine secundäre Strangdegeneration hätte ihren Ausgang nehmen können. Für den vorurtheilslosen Beobachter ist die Annahme einer Lues cerebrospinalis nicht haltbar.

Der zweite Einwand, dass es sich um eine Friedreich'sche hereditäre Ataxie handle, ist ebenso leicht zu widerlegen. Erstens fehlte wie bei vielen kindlichen Tabikern, so auch bei unserer Kranken das Hauptsymptom: die Ataxie. Ferner fehlte die Sprachstörung und der Nystagmus; dagegen bestand bei unserm Falle Opticusatrophie, ein Symptom, das bei der Friedreich'schen Ataxie niemals vorkommt.

Zwar besass unsre Kranke eine Kyphoskoliose, die aber 2 Jahre vor den ersten lancinirenden Schmerzen entstanden war, während die bei hereditärer Ataxie beobachtete Skoliose erst im späten Krankheitsverlauf sich entwickelt. Dass eine Compression der Medulla durch die in der Gegend des mittleren Brustmarkes sitzende Kyphoskoliose nicht stattgefunden hat, ergab erstens die Section und zweitens geht dies auch aus dem mitgetheilten mikroskopischen Befunde klar hervor.

Es handelt sich vielmehr bei unserm Falle um eine Tabes, zu welcher eine Paralyse hinzugekommen ist. Das Hinzutreten der progressiven Paralyse gab die Veranlassung zu der Entstehung einer combinirten Strangdegeneration. Dass bei der Paralyse isolirte Degenerationen der Hinterstränge oder der Seitenstränge oder combinirte Degenerationen beider nicht selten vorkommen, wissen wir bereits durch C. Westphal. Da die nothwendige Würdigung der Krankheitsentwickelung das Jahre lange Bestehen einer Tabes vor dem Einsetzen der Paralyse nicht zu bestreiten gestattet, so können wir die Hinterstrangerkrankung mit Recht als eine selbstständige und von der Paralyse wenig oder garnicht beeinflusste Degeneration auffassen.

Ausser der leichten tabischen Degeneration im Sacrolumbal- und Cervicalmark fanden wir noch eine vom mittleren Brust- bis zum oberen Halsmark reichende Degeneration der Gowers'schen Bündel, die Gowers selbst öfters bei reiner Tabes beobachtete, die wir also wohl auch in unserm Falle auf Rechnung des tabischen Processes setzen dürfen. Dasselbe gilt von der Degeneration der Clarke'schen Säule und der aus ihr entspringenden Kleinhirnseitenstränge, die von Oppenheim und Siemerling u. A. bei gewöhnlicher Tabes beschrieben worden ist.

Bei dem stationären Verhalten des tabischen Krankheitsbildes einerseits und bei dem Nachweis frischer Markballen in den Gower'schen Bündeln und den Kleinhirnseitenstrangbahnen andrerseits, schien die Annahme möglich, dass vielleicht erst unter dem Einfluss der sich entwickelnden Paralyse die Degeneration dieser Bahnen erfolgte. Die Entartung der Pyramiden ist sicher, die Degeneration der endogenen Commissurenfasern im Schultze'schen Comma und auch die partielle Schädigung des ventralen Hinterstrangfeldes wahrscheinlich paralytischer Natur.

Noch ein Wort über das Freibleiben des mehr oder weniger breiten Saumes an der Hinterstrangperipherie, welcher der hinteren medialen Wurzelzone entspricht.

C. Westphal, Mayer, Redlich u. A. haben ganz analoge Fälle von Tabesparalyse der Erwachsenen mitgetheilt, in denen die hintere mediale Wurzelzone verschont blieb. Und auch bei der gewöhnlichen Tabes kann nach

Publicationen von Klaus, Redlich und Strümpell die dorsale Hinterstrangperipherie nur wenig geschädigt sein, während die mittlere Wurzelzone degenerirt ist. Zwischen der paralytischen und nicht paralytischen Tabes besteht demnach kein principieller Unterschied. Wenn man auch den vorliegenden Fall als durch die complicirende Tabes verunreinigt ansprechen sollte, so ist seine Bedeutung doch nicht zu unterschätzen.

Es ist der erste Fall von Kindertabes auf hereditär luetischer Basis, der zur Section gekommen ist. Ein Zweifel an der Existenz der Kindertabes wird nach alledem, was ich Ihnen auseinander zu setzen die Ehre hatte, in Zukunft nicht mehr bestehen können.

(Vortragender demonstrirt eine grössere Zahl Zeichnungen und Mikrophotogramme vom Centralnervensystem des mitgetheilten Falles.)

Discussion.

Herr Sänger theilt mit, dass er 2 Fälle von Kinderparalyse beobachtete, beide auf hereditär luetischer Basis. Leider liegt in dem einen Fall, der letal endigte, keine pathologisch-anatomische Untersuchung vor.

Herr S. weist darauf hin, dass man in der Untersuchung des Nervus opticus und im Gesichtsfeld einen Anhaltspunkt habe, eine Unterscheidung zwischen cerebraler Lues und genuiner Taboparalyse zu machen, und fragt den Vortragenden, was im vorliegenden Falle die betreffenden Untersuchungen ergeben haben.

Herr Köster bestätigt, dass nach seinen Erfahrungen die Opticusatrophie sehr häufig das initiale Symptom ist. Therapeutisch kann man den blinden kindlichen Tabikern durch die Aufnahme in eine Blindenanstalt nützen.

Der Opticus selbst war völlig verödet, es fanden sich Gliawucherungen, von der Adventitia der Gefässe ausgehend, Gefässwucherung, und auch endarteriitische Veränderungen. Gesichtsfeldaufnahmen habe ich nicht gemacht.

Herr Schütz: Wie der Herr Vortragende mitgetheilt hat, ist ein Bruder seiner Kranken ebenfalls in Dösen gestorben. Herr Obermedicinalrath Lehmann hat mir Gehirn und Rückenmark zur weiteren Untersuchung überlassen. Bis jetzt ist nur die Brücke, Medulla oblongata und Rückenmark bearbeitet.

Es fand sich am Gehirn eine ausgebreitete Leptomeningitis. Die Windungen waren namentlich im Bereiche des Stirnhirns theilweise verkleinert und abgeflacht. Es bestand daneben ein enormer Hydrocephalus internus beiderseits, mit beträchtlicher Verschmälerung der Hirnrinde. In der Gegend des oberen Halsmarks war die Dura stark verdickt und mit der Pia verwachsen. Das Rückenmark war an dieser Stelle comprimirt und zeigte alle Erscheinungen einer Compressionsmyelitis. Die Gefässe an der Hirnbasis, die Art. basilaris und die Gefässe des Rückenmarks, namentlich an der dorsalen Seite, zeigten ausgesprochene endarteriitische Veränderungen.

Herr Köster hält die Opticusatrophie seines Falles für tabisch und nicht für syphilitisch. Angenommen dass der Befund am Opticus dennoch syphilitisch wäre, so müsste man unter Berücksichtigung des sonstigen Befundes am Central-

nervensystem eine Combination von Lues des Opticus mit Tabesparalyse annehmen. Denn die durch 8 Jahre fortgesetzte Beobachtung des Krankheitsbildes lässt, zusammen gehalten mit dem anatomischen Befund, keinen andern Schluss zu, als dass es sich um eine Tabes gehandelt habe, zu der eine Paralyse hinzu getreten ist.

Herr Sänger schliesst sich in der Deutung des vorgetragenen Falles Herrn Köster an, indem er die betreffende Opticusaffection als eine rein degenerative, taboparalytische ansieht. Nach den mit Dr. Wilbrand gemeinsam angestellten Untersuchungen kann man drei verschiedene Arten der Opticuserkrankung bei Tabes unterscheiden. Beinahe nie kommt ein centrales Skotom vor, wie man dasselbe nicht selten bei der Opticuserkrankung bei cerebraler Lues constatirt.

II. Herr Sänger (Hamburg): Zur Diagnostik des Schläfenlappenabscesses.

Die Abscesse des linken Schläfenlappens sind meistens durch die Erscheinungen der Worttaubheit charakterisirt. Als Beispiel führt der Vortragende einen Fall an, der vor 15 Jahren auf seine Veranlassung von Herrn Dr. Sick mit Erfolg operirt worden war. Dieser Mann hatte vor Kurzem die Poliklinik des Allgemeinen Kankenhauses Hamburg-St. Georg aufgesucht und konnte wieder untersucht werden. Das Wortverständniss für einzelne Worte war gut, jedoch für längere Sätze entschieden gestört, Er bot das Symptom des Vorbeiredens dar. Eine optische Aphasie war nicht mehr nachweisbar.

Was nun die Abscesse im rechten Schläfenlappen betrifft, so ist es sehr wichtig, hier auf die Nachbarschaftssymptome zu achten. S. verweist auf den Bd. I, 2. Abtheilung seiner mit Wilbrand herausgegebenen Neurologie des Auges, in welchem er ausführlich nachgewiesen hat, wie häufig eine Ptosis selbst ganz isolirt beim Schläfenlappenabscess vorkommt und welch vorzügliches diagnostisches Merkmal dieses Symptom und andere Lähmungserscheinungen von Seiten des Oculomotorius und auch des Abducens darstellen

Als Beweis berichtet er über 3 Fälle, die er im Allgemeinen Krankenhause Hamburg-St. Georg beobachtet hatte. Die beiden ersten stammen aus der Abtheilung des Herrn Dr. Wiesinger.

1. Ein 20jähriges, an rechtsseitigem Ohrenausfluss leidendes Mädchen erkrankte mit schweren allgemeinen Hirnerscheinungen. Es wurde eine Neuritis optica, Erweiterung und Reactionslosigkeit der rechten Pupille, sowie eine rechtsseitige incomplete Ptosis constatirt; die vorgenommene Operation bestätigte die Richtigkeit der Diagnose eines rechtsseitigen Schläfenlappenabscesses. Das Mädchen verliess geheilt das Hospital, starb jedoch ein viertel Jahr später, an einem, wie die Section ergab, zweiten, in der Nähe des ersten gelegenen Abscess, der in den Seitenventrikel durchgebrochen war.

2) Ein 26jähriges Dienstmädchen war fieberhaft, leicht benommen, hatte rechtsseitigen Ohrausfluss. Rechts Ptosis. Rechte Pupille weiter als links, reagirte träge auf Licht. Puls verlangsamt. Sonst keine Erscheinungen. Die

Diagnose wurde auf rechtsseitigen Schläfenlappenabscess gestellt, und Patientin sollte am folgenden Tage operirt werden. Sie starb jedoch in der Nacht vorher. Die Autopsie ergab einen grossen Abscess im rechten Schläfenlappen.

3. Ein 12jähr. Mädchen war auf der Abtheilung des Herrn Dr. Ludewig wegen eines rechtsseitigen Ohrenleidens behandelt worden. Das Kind lag soporös da und zeigte Spontanbewegungen beider oberen und unteren Extremitäten. In der linken oberen und unteren Extremität liess sich eine deutliche Schwäche und Rigidität nachweisen. Links war eine Neuritis optica vorhanden, rechts nicht, beiderseits reflectorische Lichtstarre; rechte Pupille weiter als die linke; rechts deutliche Ptosis im Vergleich zu links. Puls 38.

Die Diagnose wurde vom Vortragenden trotz der linksseitigen Neuritis optica auf einen rechtsseitigen Schläfenlappenabscess gestellt. Die Operation bestätigte die Richtigkeit der Diagnose. Das Kind verliess geheilt das Krankenhaus.

Nach der Ansicht des Vortragenden handelt es sich bei der Ptosis nicht um eine nucleare, sondern um eine periphere Affection des Oculomotorius. Der erste, welcher auf die Ptosis beim Gehirnabscess aufmerksam gemacht hat, war der bekannte englische Neurologe Gowers; später haben Macewen, Körner und Oppenheim auch die Wichtigkeit dieses Symptomes hervorgehoben.

Der Vortragende hebt zum Schluss die practische Verwerthbarkeit der Ptosis und Mydriasis für die Diagnose des Schläfenlappenabscess hervor, da man diese Symptome selbst bei leicht benommenen Patienten constatiren kann.

Discussion.

Herr Strohmeyer bemerkt zu den Sänger'schen Ausführungen, dass bei Schläfenlappenprocessen die sensorischen Aphasien keinen sehr zuverlässigen diagnostischen Fingerzeig geben. Die amnestischen optischen Aphasien und die Paraphasie kommen dabei überwiegend vor. Er hat zwei Fälle beobachtet, die die Unsicherheit der diagnostischen Bewerthung der sensorischen Aphasie demonstriren: in dem einen bestand typische subcorticale sensorische Aphasie (Wernicke) bei chronischer Meningo-Encephalitis der beiderseitigen Schläfenwindungen (hauptsächlich im T. links); in dem anderen nur Paraphasie und amnestische Aphasie trotz ausgedehnter Zerstörung des Marklagers im linken Schläfenlappen.

Herr Stintzing: Die Mittheilungen Sänger's bringen eine werthvolle Bereicherung der Semiotik der Erkrankungen des Schläfenlappens. Doch warnt St. vor einer Ueberschätzung der Ptosis und anderer Zeichen von Oculomotoriuslähmungen, da diese häufig auch als Begleiterscheinung allgemeiner Raumbeschränkung (Tumor, Meningitis) ohne die Bedeutung eines Herdsymptoms vorkommen. Die Diagnose „Abscess des Schläfenlappens“ hat sich in den von Sänger mitgetheilten Fällen wohl in erster Linie auf die voraufgegangene Ohrerkrankung gestützt.

Herr Sänger stimmt Herrn Stintzing zu, dass die Hauptstütze der Diagnose des Schläfenlappenabscesses in der voraufgegangenen Ohrenaffection

liegt. Jedoch ist es in der Praxis oft nicht leicht, dem Chirurgen sicher anzugeben, an welcher Stelle er vorgehen soll. Da ist es nun sehr wichtig, auf solche Zeichen, wie Ptosis und Mydriasis zu achten. Der mitgetheilte 4. Fall wäre zu Grunde gegangen, wenn nicht auf diese Zeichen ein entscheidendes Gewicht gelegt worden wäre. Je genauer man die Symptomatologie ausarbeitet, um so sicherer wird das praktische Handeln des Chirurgen.

Herrn Strohmeyer gegenüber hebt Sänger hervor, dass auch er vorwiegend amnestisch aphasische Störungen beim linksseitigen Schläfenlappenabscess beobachtet habe.

Herr Forster: Herr Prof. Stintzing hat darauf aufmerksam gemacht, dass diese Wirkungen auf die peripheren Abschnitte von Hirnnerven auch bei anders gelegenen Tumoren vorkommen können, so dass die Diagnose, wenn nicht eine Ohrerkrankung vorgelegen hätte, wohl nicht so sicher hätte gestellt werden können.

Es scheint nun, als ob in dem letzten Buche von Dr. Knapp nach diesen Symptomen allein die Operation gemacht und der Tumor im rechten Schläfenlappen gefunden worden wäre. Dies ist aber nicht der Fall. Knapp hatte die Diagnose zwar vermuthungsweise gestellt. Operirt aber wurde die Kranke erst, als durch Dr. Pfeifer (im Einverständniss mit Dr. Knapp) eine Punction (nach Dr. Neisser) im rechten Scheitellappen und dann, als dort nichts gefunden wurde, im rechten Schläfenlappen gemacht und da der Tumor nachgewiesen worden war. Nach diesem Befunde operirte Herr Geheimrath Prof. Dr. v. Bramann, der des Symptoms der Ptosis allein wegen wohl nicht in normal aussehende Hirnoberfläche eingeschnitten hätte. Nach dem Ergebniss der Punction that er es und das diffuse Gliom wurde gefunden und ausgelöffelt.

III. Herr Forster (Berlin): Ueber die Aufmerksamkeit. Wenn man in der gegenwärtigen psychiatrischen Litteratur immer von den Störungen der Aufmerksamkeit liest, könnte man meinen, die Aufmerksamkeit sei ein besonderes Seelenvermögen. Kraepelin spricht von Hemmung, Sperrung der Aufmerksamkeit, ohne zu definiren, was er unter Aufmerksamkeit versteht, Liepmann sagt, wenn wir unsere Aufmerksamkeit auf einen Gegenstand lenken, so ist das ein Thatbestand, den wir in seiner Dynamik wirklich zu begreifen noch völlig ausser Stande sind. Ziehen allein erklärt bestimmt, dass das Aufmerken nichts andres sei als ein bestimmter Gang der Ideenassociation. Aber auch ihm ist es nicht vollkommen gelungen, alles in der Vorstellungsmechanik aufzulösen, da er den subjectiven Antheil in Form von Gefühlstönen den Vorstellungen attribuirt.

Wir können unbedingt Liepmann recht geben, dass wir aufmerksam denken, wenn wir geordnet denken. Nach Liepmann steht das geordnete Denken unter der Herrschaft von Obervorstellungen; es ist nach ihm als Associationsmechanik nicht zu erfassen. Trotzdem Storch Liepmann hierin beistimmt, stimmen wir unbedingt Ziehen zu, der dem Vorgange des geordneten Denkens (das er ähnlich wie Liepmann schon früher dahin definirt hatte,

dass die gesuchte Vorstellung schon implicite in der die Associationsreihe einleitenden und den weiteren Vorstellungen stets enthalten sei), gerade eine äusserst complicirte Associationsleistung zu Grunde legt. Wir drücken etwas Aehnliches als Ziehen und Liepmann meistens aus, wenn wir sagen: das geordnete (aufmerksame) Denken entspricht immer einer bestimmten Fragestellung. Dies heisst anatomisch: dass das Denken nur dann geordnet ist, wenn alle Vorstellungen, die successive auftauchen, nicht nur unter sich, sondern auch mit dem Vorstellungscomplex der Frage zu einer functionellen Einheit associirt werden. Da die Gefühlstöne, wie ich an anderen Stellen glaube nachgewiesen zu haben, nichts anderes sind als associative Verknüpfungen der Erinnerungsbilder von Sinneseindrücken des Schmerzsinns mit denjenigen anderer Sinne, hätten wir nunmehr das aufmerksame Denken vollkommen auf Associationsmechanismus zurückgeführt. Von „der Aufmerksamkeit" zu sprechen ist demnach unrichtig, es muss jedesmal der Gedankenablauf analysirt werden.

Wenn der Lehrer einen Schüler, der einer Brummfliege nachsieht, unaufmerksam nennt, so hat er von seinem Standpunkte aus recht, von dem Standpunkt des Freundes aus, der ihm gesagt hatte, zu beobachten wie merkwürdig die Brummfliege krabbelt, ist er jedoch aufmerksam. Es kommt nur auf die Fragestellung an: der zerstreute Gelehrte, der in seinen Gegenstand versunken, mit geschlossenem Schirm durch den Regen geht, ist für seine Fragestellung, den Gegenstand, über den er nachdenkt, aufmerksam, für die Fragestellung der Vorübergehenden aber, die ihn beobachten, unaufmerksam. Unaufmerksamkeit kann aber auch bestehen, ohne dass für einen anderen Gegenstand Aufmerksamkeit bestünde. Das ist, wenn man so vor sich hindämmert: dann bestimmen die Art und Intensität des Sinneseindrucks und die jeweilige Vorstellungsassociation den Gedankenablauf.

Es könnte demnach nur vergleichsweise gestattet sein, von der Vigilität und Tenacität der Aufmerksamkeit zu sprechen. Es ist nicht richtig, was Liepmann sagt: die Aufmerksamkeit sei gewissermaassen ein Ding, das nicht nur sein Volumen, sondern auch seine Masse ändern könne. Nach unseren Ausführungen kann man nur einen Unterschied in der Zeit und der Menge der Vorstellungen anerkennen. Man könnte ja nun von grösserer Vigilität der Aufmerksamkeit sprechen, wenn ein Hirn die Fähigkeit hätte in der gleichen Zeit doppelt so viel Vorstellungen im Sinne des geordneten Denkens zu verarbeiten als ein anderes. Dies kann man aber nie nachweisen, denn, wenn es der Fall zu sein scheint, ist es auch möglich, dass während das eine streng geordnet dachte, das andere immer einmal eben abgelenkt wurde. Aber auch an pathologischen Fällen zeigt sich, dass es nicht empfehlenswerth ist von Vigilität, Tenacität, Energie der Aufmerksamkeit zu sprechen, sondern dass man immer die genaue Analyse des Gedankenablaufs machen muss.

Liepmann sagt vom Imbecillen, dass er seine Aufmerksamkeit weder energisch einem Gegenstand zuwendet, noch von Sinneseindrücken oder Associationen mit einiger Lebhaftigkeit angezogen wird; was der Obervorstellung an Energie entzogen wird, komme nicht wie beim Manischen associativ oder sensogen

erweckten Vorstellungen zu Gute. Dies alles ist jedoch nur durch den Ausfall von Vorstellungen zu erklären. Er kann sich nicht concentriren, weil er nicht mehr die dazu erforderliche Menge von Vorstellungen zur Verfügung hat: der Ausfall ist aber so gross, dass auch an Sinneseindrücke nicht mehr ein genügend grosser Complex von Vorstellungen associativ angeknüpft werden kann, um den Eindruck hervorzurufen, er würde mit einiger Lebhaftigkeit abgelenkt.

Beim Manischen hat keine nennenswerthe Einbusse von Vorstellungen stattgefunden, aber die Erregbarkeitsverhältnisse haben sich geändert: die höchstumfassenden Associationen werden nicht gebildet, er kann sich nicht concentriren. An jeden Sinneseindruck können eine Menge Vorstellungen associativ verbunden werden, ohne dass sie zu einem einheitlichen Complex, einer Fragestellung entsprechend, durch umfassende Associationen vereinigt würden. So wird die Ablenkbarkeit und die Ideenflucht nur aus den Associationsverhältnissen erklärt und wir brauchen den Ausdruck Liepmann's, hier bestände grosse Unbeständigkeit bei erheblicher Energie der Aufmerksamkeit, nicht anzuwenden.

Der mit Hypermetamorphose Behaftete kann sich nicht concentriren wegen der weit verbreiteten Dissociation. Jeder Sinneseindruck reisst ein paar der gelockerten Vorstellungen an sich, aber nur einige, denn wegen der Dissociation kann sich ein grösserer Complex nicht ausbilden, und ein neuer Sinneseindruck reisst wieder andere Vorstellungen an sich. Eine Hypervigilität besteht demnach durchaus nicht. Da diese Kranke aber fast immer im Vordergrund stehende Erscheinungen von Seiten der psycho-motorischen Bahnen haben, geschieht es, dass durch den Sinneseindruck der Bewegungsdrang abgelenkt wird, und so eine „Hypervigilität“, eine grössere „Energie der Aufmerksamkeit“ vorgetäuscht wird.

Wir kommen also zu dem Resultat, dass in jedem Falle der Gedankenablauf genau untersucht werden muss, und die Ausdrücke „Tenacität, Vigilität, Energie etc. der Aufmerksamkeit“ am besten ganz aus der Psychiatrie gestrichen werden. Und mit besonderer Schärfe müssen wir uns gegen Kraepelin's Auffassung wenden, der, ohne zu analysiren, was eigentlich vorgeht, und ohne nach dem Zusammenhang mit dem Hirn zu forschen, eine Eintheilung nach der „Sperrung“, „Hemmung“ und „Abstumpfung“ „der Aufmerksamkeit“ vornimmt: lauter unbestimmte, der Laiensprache entnommene Ausdrücke, mit denen nichts gesagt ist und unter denen jeder sich etwas anderes denken kann und denken muss.

IV. Herr Kleist (Halle): Fragestellungen in der allgemeinen Psychopathologie.

Für die Analyse psychischer Krankheitszustände haben sich Wernicke's Fragestellungen am fruchtbarsten erwiesen. Ueberlegungen über psychiatrische Fragestellungen haben sich zunächst mit denen Wernicke's zu beschäftigen. Voraussetzungen, aus denen sich Wernicke's Fragestellungen ergaben: 1. Die Annahme der Localisation verschiedener psychischer Vorgänge an verschiedenen Stellen der Grosshirnrinde (Projectionsgebiete). 2. Nur die elementarsten psychischen Functionen (Empfindungen) können auf bestimmte Stellen der Gross-

hirnrinde verwiesen werden. 3. Die anatomischen Gebilde, an welche diese elementarsten psychischen Functionen gebunden sind, sind die Zellen der Grosshirnrinde. 4. Dieselben Zellen sind auch die Träger der Erinnerungsbilder. 5. Alle complicirteren psychischen Functionen geschehen unter Mitwirkung der Associationssysteme. 6. Ablauf der psychischen Functionen nach Art eines Reflexes; Schema des psychischen Reflexbogens. — Hiernach ist die Fragestellung eine doppelte: a) welche psychopathischen Symptome sind Ausdruck eines Ausfalls von Zellen der Projectionsgebiete? b) welche Symptome sind Ausdruck einer Unterbrechung von Associationsbahnen?

Kritik der Voraussetzungen dieser Fragestellungen:

Die Thatsache des Ausfalls bestimmter psychischer Functionen bei Zerstörung bestimmter Rindenbezirke könnte auch als Ausdruck einer Unterbrechung einer Leitungsbahn vom Sinnesorgan her an der Stelle ihrer Einmündung in das Rindenfasernetz verständlich sein. Der Beweis für das Erhaltenbleiben psychischer Functionen bei erhaltenen Projectionsgebieten und Durchtrennung der Sinnesleitungen bzw. Zerstörung der Sinnesorgane ist nicht erbracht. Für Empfindungen bei Reizung der centralen Stümpfe durchschnittener Nerven sollen nach Nagel die Versuche an der Chorda tympani am beweisendsten sein; aus den betreffenden Publicationen (Urbantschitsch, Kiesow) geht nicht hervor, dass die Chorda durchtrennt war. Kritik der Versuche am Opticus und den hinteren Wurzeln stellt diese als ebensowenig beweisend dar. Hallucinationen bei total zerstörten Sinnesorganen sind meines Wissens nicht beobachtet. In Fällen von Hallucinationen bei Erkrankungen der Sinnesnerven und der centralen Leitungsbahnen ist die Mitwirkung der erhaltenen Sinnesorgane nicht auszuschliessen (die Krankheitsprocesse bewirken wahrscheinlich nur eine örtliche Steigerung der Erregbarkeit der Bahnen). Die Hallucinationen bei Amputirten hängen stets mit peripheren Reizen am Gliedstumpf zusammen (Baillarger). Endlich wird eine vollkommene Unabhängigkeit der den Vorstellungen und Erinnerungen zu Grunde liegenden Vorgänge von Erregungen der Sinnesorgane behauptet. Auch diese Behauptung ist nicht bewiesen: Ausführliche Analyse des psychologischen Unterschiedes von Wahrnehmung und Vorstellung (siehe spätere Publication) bestätigt die Auffassung Machs, nach der es sich im Gegensatz zu anderen Autoren weder um Unterschiede der Qualität noch der Intensität handelt, sondern nur um einen Unterschied in der Art der Verbindung an sich identischer Grundbestandtheile (Farbentöne etc.). Die Wahrnehmung ist ein eindeutig bestimmter, stabiler Complex solcher Elemente, die Vorstellung ist ein labiler, in der Auswahl der Elemente weniger bestimmter Complex aus solchen Grundbestandtheilen. Die Unterschiede von Wahrnehmung und Vorstellung sind, da die Stabilität der ersteren nur eine relative ist, nicht durchgreifend; Abhängigkeit des Wahrnehmens von dem jeweils herrschenden Bewusstseinsinhalte; die Verkennungen, der Beziehungswahn, die Illusionen, die Hallucinationen unter dem Einflusse „überwerthiger Ideen". Die Analyse der Vorstellungen ergiebt also die Identität der Grundbestandtheile derselben mit denen der Wahrnehmung; dann aber sind die Vorstellungen ebensowenig von Erregungen der

Sinnesorgane unabhängig wie die Wahrnehmungen (über den physiologischen Mechanismus der Vorstellungen siehe die ausführliche Publication).

Keiner der Gründe, welche für die Existenz psychischer Functionen unabhängig von den Vorgängen in den Sinnesorganen ins Feld geführt werden, ist somit stichhaltig. Die Ursache, weshalb man trotzdem diese Unabhängigkeit mit so grosser Bestimmtheit behauptete, ist eine Folge der unrichtigen Werthschätzung der Nervenzellen, speciell der Rindenzellen, mit deren angeblich so complicirtem Chemismus man die psychischen Vorgänge in Parallele setzen zu können glaubte. Diese Ueberschätzung der Nervenzellen ist durch die Arbeiten Apathy's und Bethe's beseitigt (die Nervenzellen sind nur insofern für die nervösen Functionen von Bedeutung, als sie Fibrillen enthalten, ebenso wie die Nervenfasern). Nach Ausschaltung der missverständlichen Auffassung der Nervenzellen steht nichts mehr im Wege, den Ausfall bestimmter psychischer Functionen durch Zerstörung bestimmter Stellen der Grosshirnrinde als Folgen einfacher Leitungsunterbrechungen anzusehen.

Die qualitativ verschiedenen elementaren psychischen Functionen sind mit den specifisch verschiedenen Vorgängen in den verschieden gebauten Sinnesorganen in Beziehung zu setzen Das gesammte Nervensystem und vorzüglich das Grosshirn ist nur das Organ der Reizübertragung und Reizverknüpfung.

Bezüglich der Art der Beziehungen zwischen einander zugeordneten psychischen und physiologischen Processen wird die Anschauung Mach's als allein befriedigend angesehen (Ablehnung des „Psychischen“ im Gegensatz zum „Materiellen“; die Elemente und Elementencomplexe: Aussenwelt und Ich: Aufdeckung von Functionalbeziehungen zwischen diesen Complexen als einzige Aufgabe der Wissenschaft. — Vergl.: Mach, Die Analyse der Empfindungen).

Nach dieser Kritik der Voraussetzungen Wernicke's würden die allgemeinen Fragestellungen bei der Analyse psychischer Krankheitszustände so zu formuliren sein: a) welche psychopathischen Symptome sind Ausdruck einer Unterbrechung zur Grosshirnrinde hinleitender Bahnen? b) welche Symptome sind Ausdruck einer Unterbrechung innerhalb des die ersteren Bahnen verknüpfenden Grosshirnfasernetzes?

Discussion.

Herr Berger widerspricht der Angabe des Vortragenden, dass ein einwandsfreier Fall von Hallucinationen bei Zerstörung der peripheren Sinnesorgane in der neueren Litteratur nicht bekannt sei. B. hat selbst einen Fall beobachtet, bei dem nach totaler Atrophie der Sehnerven Gesichtshallucinationen jahrelang bestanden. Durch electrische Reizung war in vivo festgestellt worden, dass keine subjectiven Lichterscheinungen mehr zu erzielen waren, und die Obduction hat das Resultat bestätigt, indem sich eine totale Atrophie in den nach Weigert gefärbten Sehnerven fand. Meschede hat aber auch beobachtet, dass in einem Falle Geruchshallucinationen auftraten, bei dem sich in obductione eine doppelseitige Atrophie der Bulbi olfactorii vorfand.

Diese Fälle beweisen, dass nicht nur nach Zerstörung der peripheren

Sinnesorgane, sondern auch nach Zerstörung der primären Sinnescentren — einem solchen muss der Bulbus olfactorius gleichgestellt werden — Hallucinationen des betreffenden Sinnesorganes möglich sind.

Herr Sänger möchte die Ansichten des Herrn Vortragenden wenigstens in dem Punkte nicht unerwidert lassen, dass sich die Gesichtswahrnehmungen nicht in seinem Sinne ohne Weiteres deuten lassen. Die klinischen Thatsachen weisen in manchen einwurfsfrei beobachteten Fällen direct auf die Hirnrinde hin. So existirt ein Fall von homonym hemianopischem kleinem Gesichtsfelddefect, welcher lange Zeit bis zum Tode des betreffenden Patienten unverändert geblieben war. Prof. Henschen hatte die genaue pathologisch-anatomische Untersuchung dieses Falles übernommen und constatirt, dass lediglich die Rinde im Boden der Fissura calcarina lädirt war.

Die klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen bei der Seelenblindheit, ferner auch die Farbenhemianopsie u. A. m. dürften sich auch schwe mit den von dem Herrn Vortragenden ausgesprochenen Anschauungen in Einklang bringen lassen.

Herr Döllken hat ebenfalls einen Fall beobachtet, der noch 4 Jahre nach völlig abgelaufener Atrophie beider Nervi optici heftige optische Hallucinationen hatte.

Andererseits führt Henschen Fälle von ausgedehnter Zerstörung beider Hinterhauptlappen an, die bald zu einem Erlöschen der optischen Vorstellungen führten. In diesen Fällen war das Sinnesorgan und der Leitungsbogen zum Thalamus und den Vierhügeln intact.

Ganz neuerdings wendet sich Ramon y Cajal gegen die Schlüsse Bethe's und Apathy's und zwar auf Grund neuer Färbemethoden. Er schreibt dem Zellkörper doch wesentliche nervöse Functionen zu. Somit erscheint diese Frage durchaus noch nicht geklärt.

Herr Kleist entgegnet Herrn Berger: die Hallucinationen bei Opticusatrophie und Atrophie der Bulbi olfactorii sind aus den im Vortrag auseinandergesetzten Gründen nicht beweisend.

Gegenüber Herrn Sänger bemerkt er, dass die Seelenblindheit nicht für die Localisation der Gesichtsvorstellungen an anderm Ort als die der Gesichtswahrnehmungen in Anspruch genommen werden kann. Die Seelenblindheit ist als Associationsstörung besser mit psychologischen Thatsachen in Einklang zu bringen. Die grossen Schwierigkeiten auf dem Gebiete der Gesichtswahrnehmungen sind zuzugeben.

Die letzte Arbeit von Cajal ist ihm nicht bekannt. Die Angaben Cajal's stehen übrigens im Widerspruch auch mit denen von Held. Die Bethe'schen Untersuchungen scheinen ihm unerschüttert.

II. Sitzung, Nachmittags 1 Uhr.

Der Vorsitzende, Herr Köster, theilt mit, dass die diesjährige Rechnungsablage von den Herren Tecklenburg-Tannenfeld und Lüderitz-Blankenhain geprüft und richtig befunden worden ist.

Als nächster Versammlungsort wird Dresden vorgeschlagen. Herr Ganser-Dresden wird zum Geschäftsführer gewählt, Herr Böhmig als Kassenführer wiedergewählt.

V. Herr Rohde (Königsbrunn): Ueber die Bewerthung symptomatischer Psychosen bei körperlichen Erkrankungen.

Der Vortragende giebt zunächst einen historischen Abriss über die Wandlungen, welche die Ansichten von der Localisation der Geisteskrankheiten durchgemacht haben. Schon verhältnissmässig früh erkannten die griechischen Aerzte sie als Krankheiten des Gehirns. Mit dem Rückgang der Medicin im Allgemeinen ging diese Erkenntniss wieder verloren, bis sie, erst zu Anfang des 19. Jahrhunderts, durch französische Aerzte wieder zur Geltung gebracht wurde.

Er geht sodann auf die einzelnen bei somatischen Erkrankungen auftretenden symptomatischen Psychosen, sowie auf das Verhältniss zwischen Allgemeinstörungen des Organismus durch Autointoxication, Infection, Erschöpfung, Organerkrankungen, Neuritis, und zwischen Geisteskrankheiten des Näheren ein. Er weist auf die Rolle hin, welche Infectionskrankheiten bei dem Ausbruch acuter Psychosen besonders auch im Kindesalter spielen. Schliesslich betont er die Wichtigkeit der Kenntniss der hierher gehörigen schnell vorübergehenden geistigen Störungen für den praktischen Arzt, da die Erkennung oft die Ueberführung in eine Irrenanstalt unnöthig macht.

VI. Herr Degenkolb (Roda): Familiäre Ataxie mit Idiotie bei 2 Geschwistern. Krankenvorstellung.

Anamnese: Eltern und Geschwister gesund. 1 Vatersbruder † an Paralysis progressiva (?). Sonst keine Heredität. Kein Potus, keine Lues in der Ascendenz. Die Eltern bezogen kurz vor der Geburt der gesunden ältesten Tochter eine sehr feuchte Wohnung. Hier wurden die Patienten Wilhelm und Bertha L. geboren. Kurz danach Umzug in eine bessere Wohnung. In dieser wurden dann noch zwei bisher gesunde Kinder geboren.

Wilhelm, geb. 1889, zunächst normal, begann um die 16.—20. Lebenswoche mit Beginn des Zahnens zu kränkeln; hatte öfters Verdauungsstörungen; lag jetzt fast regungslos da, schrie viel; bald wurde bemerkt, dass die Augen schief geworden waren. Nie Krämpfe, keine acuten Krankheitserscheinungen von Seiten des Nervensystems. War krank bis ins 3. Lebensjahr (7 mal Lungenentzündung). Dann erst, mit Beendigung des Zahnens, begann er seine Glieder wieder etwas zu regen. Bis ins 5. Jahr konnte er nur „wie ein Wurm“ auf dem Boden kriechen, wegen Schwäche und Ataxie. Sonst war er gesund, überstand die Exantheme leicht, ohne dadurch in seinem Zustande beeinflusst zu werden. Er wurde körperlich kräftig. Die Ataxie hat dann allmälig, etwa bis ins 14. Lebensjahr abgenommen, blieb aber stets ziemlich erheblich. Von 1901 bis 1905 war Wilhelm als bildungsfähiger Idiot in dem Martinshause in Roda.

Bertha, geb. 1891, soll von Geburt an schwächlich, sonst aber normal gewesen sein, gleichfalls während der ganzen Zahnperiode ständig gekränkelt und die active Bewegungsfähigkeit nahezu verloren haben. Nachher gesund; starke Ataxie, die sich gleichfalls noch bis ins Jahr 1904 hinein gebessert zu

haben scheint, und zur Zeit (von der Gangstörung abgesehen) nur unbedeutend ist. Seit 1902 im Martinshause in Roda; geistig tiefer stehend als Wilhelm.

Wilhelm ist gross, kräftig. Habituelle Kyphoskoliose, doppelseitiger Plattfuss. Skrofulose. Myopie. Gesichtsfeld, Augenhintergrund frei. Pupillenreaction ordentlich. Strabismus convergens concomitans. Ataktischer Nystagmus. Mitbewegungen im Facialis, Fingern und Zehen, manchmal Luftschlucken als Mitbewegung. Statische Ataxie der Augen, der Zunge, der OE und UE. Locomotorische Ataxie, gering, in OE und UE. Zitterschrift. Näselnde, sonst intacte Sprache. Gang breitbeinig, schleudernd und schiessend, nicht stampfend. Kein Romberg. Lagegefühlsstörung in Fingern und Zehen, ebenda Thermoanästhesie. Tastempfindung und Localisation, ebenso stereognostisches Erkennen intact. Hypalgesie im Gesicht; zeitweise Hyperalgesie am Rumpf von der 3.—4. Rippe abwärts (spinal?). Sehnenreflexe an UE gesteigert, Patellar- und Fussclonus: an OE in mässiger Stärke, Radiusperiostreflexe nicht auszulösen. Hautreflexe vorhanden, kein Babinski. Musculatur kräftig, von gutem Tonus. Rechter Sternocleidomastoideus schmächtiger und ebenso wie der rechte Cucullaris etwas schlaffer als links. Nirgends Entartungsreaction. Faradische Erregbarkeit, soweit geprüft, herabgesetzt, mit Ausnahme des Accessoriusgebiets rechts. Sphincteren intact. Schwitzt leicht.

Bertha, im Ganzen gerade gewachsen, hat kleinen Schädel, Plattfüsse und etwas Genu valgum. Mongoloide Schlitzaugen, wenn auch nicht stark ausgeprägt. Pupillenreaction etwas herabgesetzt. Albinotischer Augenhintergrund. Nase breit, nach vorn etwas offene Nasenlöcher. Zunge dick, mit leichten Schleimhautveränderungen. Andeutung von Epicanthus. Gelenke passiv abnorm überstreckbar. Eigenthümliche Herzanomalie (angeboren?). Nystagmus. Unscharf articulirte Sprache (namentlich die Zischlaute). Etwas Zitterschrift. Ataktischer Gang. Lebhafte Patellarreflexe. Lagegefühlsstörung und Thermoanästhesie in der Zehenreihe rechts.

Es wird darauf hingewiesen, dass, im Gegensatz zur Friedreich'schen Krankheit sensu stricto, die atypischen Formen familiärer Ataxie sich häufig, möglicher Weise sogar in der Mehrzahl der Fälle, mit psychischen Anomalien, also mit minderwerthiger Organisation des Grosshirns, vergesellschaften. Der eigenthümlichen Krankheitsgeschichte nach erinnern unsere Fälle am meisten an den Fall von Friedenreich. Bei Wilhelm könnte man daran denken, dass das Leiden jetzt schon wieder in ein Stadium fortschreitender Verschlimmerung eintritt.

Bertha hat neben heredoataktischen Symptomen zahlreiche auf mongoloide Idiotie hinweisende Stigmata, ohne dass sie als ein ganz ausgeprägter Fall von mongoloider Idiotie bezeichnet werden könnte. Bei Wilhelm, dem ausgeprägteren Heredoataktiker, sind diese Stigmata nur zum Theil angedeutet. Es scheint aber Fälle zu geben, in denen ausgeprägte mongoloide Idiotie und ausgeprägte Heredoataxie zusammen vorkommen. Auch sonst sprechen manche Thatsachen dafür, dass familiäre Ataxie und mongoloide Idiotie auf verwandte krankhafte Entwicklungsrichtungen zurückzuführen sind. Es wird in Kürze angedeutet,

dass sich vielleicht auch psychologische Analogien zwischen beiden Gruppen werden ziehen lassen.

Discussion.

Herr Kleist fragt, ob auf apraktische Symptome geprüft worden ist.

Herr Degenkolb entgegnet, dass darauf nicht untersucht worden sei, dass sich aber Apraxie bei der Geschicklichkeit des Knaben, mit der er die verschiedensten Verrichtungen, gewohnte und ungewohnte, ausführte, wohl ausschliessen lässt.

VII. Herr Berger (Jena): Demonstration von Gehirnvolumcurven.

Der Vortragende bespricht zunächst kurz die Mosso'sche Methode der Aufnahme von Gehirnvolumcurven mit Hilfe von luftdicht abschliessenden Guttaperchakappen. Er weist noch besonders darauf hin, dass nach den Burchardt'schen Experimentaluntersuchungen die Gefässfülle der direct unter dem Defect liegenden Gehirntheile für die Form der Gehirnvolumcurve massgebend sei. Es folgt daraus, dass nicht alle Fälle von Schädeldefecten Gehirnvolumcurven liefern, die feinere Details zeigen und eine genauere Analyse gestatten. Fälle, bei denen durch das den Defect bedingende Trauma vielleicht Knochentheile in das Gehirn selbst eingetrieben oder auch nur Gehirntheile stark gequetscht wurden und bei denen in Folge dessen eine pathologische Veränderung, vielleicht gar sichtliche Degeneration der unter der Defectstelle gelegenen Grosshirntheile vorliegt, sind ungeeignet. Der Vortragende hat Fälle von operativem Schädeldefect benutzt, bei denen bei der Operation selbst festgestellt werden konnte, dass die unter der Defectstelle gelegene Grosshirnrindenpartie vollständig normal war. An der Hand einer grossen Anzahl von Originalcurven demonstrirt der Vortragende die Einwirkung intellectueller Processe, einfacher Sinnesreize, Lust- und Unlustempfindungen, des Schrecks, und von medicamentösen Einwirkungen diejenige des Hyoscins auf die Gehirnvolumcurve. Zum Schlusse weist der Vortragende darauf hin, dass eine genaue zeitliche Ausmessung der Curven mittels gleichzeitig registrirter Stimmgabelschwingungen gestattet die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen zu bestimmen. Unter Berücksichtigung der Grunmach'schen Untersuchungen, durch welche festgestellt ist, dass sich die Pulswelle bei gleichbleibendem Blutdruck in einer contrahirten Arterie schneller fortpflanzt als in einer erschlafften, lassen sich so einwandsfreie Resultate über den Contractionszustand der Gehirngefässe bei den Menschen gewinnen, worauf Lehmann in seinem kürzlich erschienenen Werk zuerst hingewiesen hat und in welchem er auch die hier demonstrirten Befunde des Vortragenden bestätigen könnte. Ein im Nebenraum aufgestellter Ludwig'scher Ordinatenenmessapparat zeigt die Art der Ausmessung der Curven, der gestattet, noch Zeittheile von $^{1}/_{1000}$ Secunde festzustellen.

VIII. Herr Franke (Jena): Demonstration eines Falles von Muskelatrophie.

H. A.. Weber, 51 Jahre alt. Mit 30 Jahren luetisch inficirt. Sonst nicht krank gewesen. Kein Alkohol- oder Nikotinmissbrauch. December 1904 Reissen

in beiden Armen, bald danach in der rechten Schulter Schmerzen, Schwäche der rechten Schulter und des rechten Armes und der linken Hand, ständig zunehmend, bis Patient im Febrar 1905 aufhören musste zu arbeiten.

10. Mai 1905 Aufnahme auf der Nervenabtheilung der Psychiatrischen Klinik zu Jena.

Untersuchung: Grosser, gering ernährter, blasser Mann. Innere Organe gesund. Im Sulc. coron. penis eine Narbe.

Starke Muskelatrophien: Rechts Schulter-Oberarm (Mm. deltoid., biceps, brachialis intern., supinat. long., in geringerem Maasse auch supraspinat., infraspinat.). Hebung des rechten Armes und Beugung des Ellenbogens völlig unmöglich. Links Hand-Unterarm (kleine Handmuskeln, lange Beuger der Finger und des Daumens). Es bestand völlige Abplattung des Daumenballens, Eingesunkensein der Interossealräume, Klauenhand war angedeutet; der Daumen konnte gar nicht bewegt werden, die Finger nicht gespreizt und einander genähert werden, nicht im Metacarpophalangealgelenk gebeugt werden.

Sensibilitätsstörungen: Hypästhesie und -algesie, stellenweise Anästhesie und Analgesie an der linken Hand und ulnarer Seite des Unterarms Wärme-, Lagegefühl, Stereognosis intact. Subjectiv: Parästhesien. Electrische Erregbarkeit: an Schulter, Oberarm quantitativ herabgesetzt, an der linken Hand complete Entartungsreaction mit wurmförmiger Zuckung.

Tricepsreflexe fehlen, Patellarreflexe normal. Coordination erhalten. Blasen-, Mastdarmstörungen fehlen.

Oculopupilläre Störungen: Linke Lidspalte enger als rechte. Rechte Pupille eng, die linke stecknadelkopfgross, leicht entrundet. Lichtreaction rechts prompt, wenig ausgiebig, links keine Reaction. Convergenzreaction prompt, rechts wenig ausgiebig, links eben merkbar. Beide Augen ziemlich tiefliegend.

Behandlung: Neben Bädern, Massage, Bewegungstherapie eine Jodipininjectionscur. Sehr guter Erfolg schon nach kurzer Zeit: Wiederkehr der Beweglichkeit und Zunahme des Volums fast aller atrophisch gelähmten Muskeln, besonders auffällig beim Biceps, der bei der Aufnahme nur einen kaum daumendicken Strang darstellte, jetzt fast so dick wie auf der andern Seite ist. Atrophisch und functionsunfähig bleiben nur die hintere, scapulare Partie des M. deltoïd. und der Opponens poll. s., sonst alle Bewegungen ausführbar. Electrisch: nirgends träge Zuckungen mehr, nur noch quantitative Herabsetzung.

Diagnose: Die schnell einsetzenden atrophischen Muskellähmungen weisen auf einen Krankheitsprocess im peripheren motorischen Neuron hin. Die daneben bestehenden ausgesprochenen sensiblen Symptome bei Fehlen von Querschnittssymptomen (Blasen- Mastdarmstörungen, Seitenstrangsymptomen an den unteren Extremitäten) lassen eine Erkrankung der peripheren Nerven diagnosticiren. Eine schärfere Localisirung innerhalb des Verlaufes derselben ermöglicht einmal die Betrachtung der von der Lähmung befallenen Muskelgruppen (R. das Bild der Erb-Duchenne'schen oberen Plexuslähmung, L. das der Klumpke'schen unteren Plexuslähmung), sodann die oculopupillären Symptome, die auf eine Läsion der 1. Dorsalwurzel vor Abgang des die

oculopupillären Fasern dem Sympathicus zuführenden Ramus communicans deuten.

Die Aetiologie der Wurzelschädigung wird aus der Anamnese und ex juvantibus als luetisch festgestellt.

Es handelt sich also um eine gummöse Neuritis hauptsächlich der rechten 5. und 6. Cervicalwurzel und linken letzten Cervical- und 1. Dorsalwurzel. Ob es sich um eine luetische Entzündung der Wurzeln selbst oder um Schädigung derselben durch Einbettung in umschriebene meningitische Plaques handelt, lässt sich in vivo nicht entscheiden. Letztere Entstehung ist für eine Lähmung nach Art unserer vorliegenden rechtsseitigen Schulter-Oberarmlähmung von Oppenheim, für Lähmungen nach Art der linksseitigen Handlähmung unseres Falles von Dejerine und Thomas, sowie von Oppenheim beoabachtet worden.

IX. Herr Seyffert (Jena) bespricht anschliessend an vier Krankenbeobachtungen eine Reihe von Motilitätsstörungen, welche nach den neueren Ansichten der Hysterie zugezählt werden.

Fall 1. Eine erblich nicht belastete 30 jährige Frau mit gesunden inneren Organen. Ausser einer deutlichen linksseitigen Hypalgesie keine weiteren hysterischen Stigmata. Starke Steigerung der Reflexe mit angedeutetem Patellar- und Dorsalclonus.

Es bestand zeitweilig auf dem rechten Auge Polyopie mit Doppelt- und Vierfachsehen; ferner eine episodenhaft auftretende Schwäche der Rücken- und Nackenmuskulatur (Akathisie von Haskovec), sowie der Kau- und Schlingmuskulatur (Dysphagie); ferner eine anfallsweise auftretende, vollständige Gaumensegellähmung mit gleichzeitiger Areflexie des Gaumens; periodenweise Abasie-Astasie und Dyskinesien bei bestimmten Bewegungen beider Arme.

Bei Fall 2 und 3 — einem erblich schwer belasteten 13 jährigen Mädchen und einer 26 jährigen Frau; beide ohne nennenswerthe hysterische Stigmata — sind Gehstörungen vorhanden, welche auf einer mangelhaften Coordination der Bewegungen beruhen. Das Zusammenwirken der Muskeln beim Gehact zu einer geordneten Leistung ist gestört, unzweckmässige oder unwillkürliche Mitbewegungen oder Muskelcontractionen treten auf, welche die gewollte Bewegung durchkreuzen oder vollständig verhindern. Der Unterschied der functionellen und organischen „Ataxie“ besteht darin, dass die erstere nur für eine bestimmte Bewegungsleistung, für den Gehact, besteht, während z. B. im Liegen die Beinbewegungen vollkommen geordnet sind. Im Interesse der Klarheit der klinischen Nomenclatur hält Vortragender es für geboten, den Ausdruck Ataxie nur für organisch bedingte Coordinationsstörungen zu gebrauchen. In beiden Fällen besteht ausgebildeter Plattfuss.

Fall 4 ist eine erblich schwer belastete Lehrerswitwe, welcher seit Jahren an einem Krankheitszustand leidet, welcher mit den von Neftel als Atremie und von Möbius als Akinesia algera gezeichneten Symptomenbildern grosse Aehnlichkeit hat.

Vortragender bespricht die nahe Verwandtschaft der beiden Krankheits-

formen. Eine scharfe Trennung zwischen ihnen ist unmöglich, die Uebergänge sind fliessend. Der hauptsächlichste Unterschied ist der, dass bei der Akinesia algera die Schmerzen in die bewegten Gliedmaassen verlegt werden, während Bewegungen bei der Atremie Störungen des Allgemeingefühls, Unbehagen etc. zur Folge haben. Bei der Patientin besteht auch, wie in mehreren Fällen Neftel's, Hyperakusie, Dysopsie und Schlaflosigkeit. Aus diesem Grunde rechnet Vortragender den vorliegenden Fall der Atremie Neftel's zu.

Discussion.

Herr Köster fragt den Vortragenden, wie sich in seinem ersten Falle die Reflexe, insbesondere die Patellarreflexe, verhalten hätten. Gewöhnlich finde man lebhafte oder gesteigerte Reflexe bei hysterischer Astasie und Abasie. In seltenen Fällen fehlen aber die Patellarreflexe. Dies konnte z. B. in einem Falle beobachtet werden, bei dem anfangs die Patellarreflexe sich nicht ein Mal mit Kunstgriff auslösen liessen, während sie gleichzeitig mit Besserung des Muskeltonus, des Gehens und Stehens sich für immer wieder einstellten. Die Kranke, bei der sich späterhin eine Epilepsie entwickelte, ging schliesslich durch Herzlähmung in einem epileptischen Anfall zu Grunde. Die Section ergab normale Verhältnisse am Centralnervensystem. Der Fall wird nächstens eingehend publicirt werden.

Herr Haenel fragt, ob Fall 1 auf myasthenische Reaction geprüft worden sei.

Herr Seyffert antwortet Herrn Köster, dass die Reflexe ständig etwas gesteigert waren. Gegenüber Herrn Haenel bemerkt er, dass bei der sehr empfindlichen Frau eine electrische Prüfung nicht vorgenommen wurde, dass aber das episodenhafte Auftreten und die psychische Beeinflussbarkeit der amyosthenischen Erscheinungen von vornherein gegen eine myasthenische Paralyse sprach.

Dr. Degenkolb. Dr. Seyffert.

XXVIII.

Bemerkung zum Aufsatz Steyerthal's „Zur Geschichte des Torticolis spasmodicus."

Von

M. Bernhardt.

Sehr geehrter Herr College!

In seiner neusten Arbeit: Zur Geschichte des Torticolis spasmodicus (Arch. f. Psych. etc., Bd. 41, S. 29) sagt Steyerthal auf seine gemeinschaftlich mit B. Solger im 38. Bande eben dieses Archivs veröffentlichte Arbeit hinweisend:

„Dass ein solches familiäres Auftreten — um das Wort hereditär auch hier zu vermeiden — der an sich schon nicht häufigen Krankheit kein alltägliches Vorkommnis darstellte, ergab bereits ein flüchtiger Blick in die einschlägigen medicinischen Werke. Bei weiterem Nachforschen stellte es sich sogar heraus, dass eine auch nur annähernd ähnliche Beobachtung in der Fachlitteratur sämmtlicher Culturvölker nicht aufzufinden war. Es handelte sich also zweifellos um „aves rarissimae".

Wenn Sie es der Mühe für werth halten, bitte ich Sie, folgende Bemerkung den schönen Beobachtungen der oben genannten Forscher hinzufügen zu wollen.

In der 2. Auflage meines Buches: Die Erkrankungen der peripherischen Nerven, Wien 1904, II. Teil, Seite 96 sage ich:

Einzig in ihrer Art steht, soviel ich sehe, die Beobachtung von H. Thompson da über eine Familie, von der vier Mitglieder, zwei Brüder und zwei Schwestern, die Erscheinungen des Torticollis zeigten. Die krampfhaft afficirten Muskeln waren bei einigen die rechten, bei den anderen die linksseitigen. Eine hereditäre Prädisposition für das Leiden soll nicht vorhanden gewesen sein; immerhin giebt Verf. zu, dass doch wohl bei einigen Familienmitgliedern eine gewisse Neigung zu Erkrankungen des Nervensystems bestanden haben mag und dass vielleicht durch Nachahmung einige der Kranken ihr Leiden erworben haben

könnten. Wenigstens weist die Krankengeschichte der jüngsten 18jährigen Schwester, welche durch Willensanstrengung die Neigung ihres Kopfes nach rechts und hinten zu besiegen im Stande war, darauf hin, dass man es wenigstens bei einigen dieser Familie angehörigen Kranken mit einer psychisch bedingten Affection nach Art des Tic mental der Franzosen zu thun haben könnte.

In dem auf Seite 114 und 115 befindlichen, dem Kapitel der Accessoriuskrämpfe angegliederten Inhaltsverzeichnis ist durch einen Zufall die Angabe des Ortes, wo sich die Arbeit Thompson's findet, nicht angegeben worden.

Ich hole das Versäumnis hiermit nach:

J. Hilton Thompson: A wry-necked family. The Lancet. 1896. Part 2. S. 24.

Mit den besten Grüssen und Empfehlungen

Ihr ganz ergebener College

Martin Bernhardt.

XXIX.

Referate.

M. Nonne, Stellung und Aufgaben des Arztes in der Behandlung des Alkoholismus. Ueber Trinkerheilstätten. Jena 1904, Gustav Fischer.

Den breitesten Raum in diesem anregend geschriebenen Sonderabdruck aus dem Handbuch der socialen Medicin nimmt die Frage der Unterbringung der Alkoholiker ein und die Einrichtung der Trinkerheilstätten. Verfasser schöpft aus seiner reichen Erfahrung als Abtheilungsarzt an einem der grössten Krankenhäuser und als beaufsichtigender Arzt einer Trinkerheilanstalt.

Es ist von Interesse, die aus diesen Erfahrungen geschöpften Resultate zu studiren, um sich der erheblichen Schwierigkeiten bei der Auswahl der in Betracht kommenden Trinker, bei ihrer Unterbringung und bei der Lage und Einrichtung einer Trinkerheilanstalt bewusst zu werden. Dass wir noch weit entfernt sind von einheitlichen Maximen, welche hier als Richtschnur gelten können, das lehrt auch diese Abhandlung. Sehr bemerkenswerth ist, dass von der Verbindung eines grösseren landwirthschaftlichen Betriebes mit der Heilanstalt entschieden abgerathen wird.

Sehr eingehend wird die Frage erörtert, welche Elemente als ungeeignet von der Aufnahme ausgeschlossen bleiben müssen: Fälle mit stärkerer Veränderung der Brust- und Unterleibsorgane, alkoholische incl. epileptische Psychosen, Fälle von acutem Alkohol-Delirium. Der Errichtung von staatlich geschlossenen Trinkerheilstätten zur zwangsweisen Unterbringung von Trinkern auf Grund eines zu schaffenden Trinkerfürsorgegesetzes wird das Wort geredet.

Einrichtung, Hausordnung und innerer Dienst in den Trinkerheilanstalten werden erörtert. Recht reservirt stellt Verfasser die Prognose bei der Entlassung. Gut ist die Prognose nur dann zu stellen, wenn der Patient ein überzeugter Abstinent geworden ist und wenn er sich einem Abstinenzverein angeschlossen hat.

Die grosse Bedeutung der Fürsorge nach der Entlassung wird hervorgehoben. S.

F. Jessen, Lungenschwindsucht und Nervensystem. Jena. Gustav Fischer.

Die Literatur hat uns in der letzten Zeit eine Reihe von Einzeldarstellungen über Psychosen und Neurosen bei bestimmten körperlichen Erkrankungen

geliefert. Die vorliegende Schrift behandelt den Zusammenhang der Neurosen und Psychosen mit der Lungenschwindsucht. Nach einer historischen Uebersicht und einem Bericht über die Häufigkeit des Zusammentreffens von Phthise und Psychose (von allen Autoren wird die hohe Phthisemortalität bei Geisteskranken hervorgehoben) werden die einzelnen Erscheinungsformen von seelischen Störungen bei Lungenschwindsucht besprochen: tuberculöser Charakter, Sexualität und Tuberculose, die seelischen Störungen als Initialerscheinungen der Lungentuberculose und bei organischen Erkrankungen des Gehirns im Verlaufe der Lungenschwindsucht, die eigentlichen tuberculösen Psychosen, Delirien.

(Nach den Erfahrungen des Ref. überwiegen bei der Phthise, abgesehen von den Delirien bei Schwächezuständen und Inanition die heiteren Erregungszustände, oft unter dem Bilde der Manie.)

Das Vorkommen der bekannteren Neurosen (Neurasthenie, Hysterie, Episepsie u. s. w.) bei Lungenschwindsucht, die organischen Erkrankungen des Centralnervensystems und des peripheren Nervensystems mit Einschluss der sympathischen, vasomotorischen, sekretorischen und trophischen Nerven werden in besonderen Abschnitten besprochen.

Die grosse Bedeutung eines guten, kräftigen Nervensystems für den Verlauf der Phthise wird gewürdigt. S.

O. Veraguth, Kultur und Nervensystem. Zürich 1904.

In Form eines erweiterten Vortrages spricht Verf. über die Beziehungen zwischen Kultur und Nervensystem. Was das Gehirn im Laufe der Jahrtausende seiner Entwickelung geleistet hat, ist die Kultur, mit anderen Worten die gewollte, fortwährende Veränderung der Lebensbedingungen des Menschen. Die beständige Aenderung der Kultur, ihr unregelmässiger Entwicklungsgang lassen sich aus den Eigenschaften des menschlichen Gehirns erklären. Die „Plasticität“ des menschlichen Gehirns, die Sprache und die potentielle Energie des Menschenhirns mit der Verschiedenartigkeit der Einzelhirne haben die kulturelle Entwickelung in die Höhe getrieben und treiben sie noch.

Nicht in dem Wachsthum der kulturellen Aufgabe für das individuelle Gehirn liegt die Gefahr, sondern in der Verringerung seiner Kräfte, zu deren Herbeiführung mannigfache Schädlichkeiten beitragen.

Zweckmässige Behandlung und Unterbringung der Nervenkranken, Errichtung von Sanatorien für unbemittelte Nervenkranke, vorsorgende Prophylaxe, die schon bei der Erziehung der Jugend beginnt, das sind Schutzmittel in dem Kampfe gegen die sich steigernden nervösen Erkrankungen. S.

A. Goldscheider, Anleitung zur Uebungsbehandlung der Ataxie. 2. Aufl. Leipzig. Georg Thieme.

Von der Ansicht ausgehend, dass die Ausführung der Bewegungstherapie keine specialistische Ausbildung erfordert, sondern dass sie von jedem Arzte angewandt werden sollte, hat Goldscheider die vorliegende Anleitung verfasst. Der beabsichtigte Zweck ist erreicht; die sehr geschickt zusammengestellte Anleitung hat zur Verbreitung der Kenntniss dieser Behandlungsmethode wesent-

lich beigetragen. Mit Recht hebt Verf. hervor, dass für leichte Fälle von Ataxie Apparate überflüssig sind und die Apparate sich in anderen Fällen durch einfache Vorrichtungen ersetzen lassen.

Auf Grund seiner reichen Erfahrung sieht Verf. in der Uebungstherapie einen wichtigen Besserungsfactor. Es wird nicht nur suggestiv eine Stärkung des Selbstvertrauens, sondern eine wirkliche Besserung der Bewegungen in den allermeisten Fällen erzielt. Es wird betont, dass diese Methode besonders im Verein mit den übrigen therapeutischen Maassnahmen nutzbringend wirkt. Auch für die bei anderweitigen Nervenkrankheiten bestehenden Bewegungsstörungen (Neuritis, multiple Sclerose, Chorea, Paralysis agitans, Hemiplegien u. s. w.) ist das Verfahren nützlich. S.

O. Berkhan, Ueber den angeborenen und früh erworbenen Schwachsinn. Geistesschwäche des bürgerlichen Gesetzbuches. 2. Aufl. Braunschweig 1904. Friedrich Vieweg.

Bei der grossen socialen Bedeutung, welche die Kenntniss des Schwachsinns für den Arzt, den Erzieher und die Gerichtspflege hat, ist es ein verdienstvolles Unternehmen, dass der Verf. die Erfahrungen seiner langjährigen ärztlichen Thätigkeit und seine Beobachtungen in der ersten Hülfsschule, zu deren Gründung er den Anlass gegeben, in Form der vorliegenden, knapp und verständlich geschriebenen Abhandlungen zusammengestellt hat.

Die 2. Auflage enthält als Nachträge die Schilderung einiger besonderer Gruppen unter den Schwachsinnigen.

Eine Bemerkung sei gestattet. Durch die Zusammenstellung des medicinischen Begriffs „Schwachsinn“ mit dem juristischen Begriff „Geistesschwäche“ könnte die Vermuthung erweckt werden, als fielen diese beiden Begriffe zusammen. Das ist nicht der Fall. Es giebt genug Schwachsinnnige, welche im juristischen Sinne unter den Begriff der Geisteskrankheit fallen. S.

P. Schuster, Die Untersuchung Nervenkranker und allgemeine neurologische Diagnostik. Deutsche Klinik.

In Form von Vorträgen bespricht Schuster die Symptome, welche bei der Untersuchung Nervenkranker zu berücksichtigen sind. Die Eintheilung des grossen zu bewältigenden Stoffes ist zweckmässig gewählt. In der klaren, anregenden Darstellung verräth jedes Capitel die eigenen Erfahrungen des Verfassers. Als ein besonderer Vortheil ist hervorzuheben, dass neben der Symptomatologie auch die Untersuchungsmethoden, die trotz ihrer Einfachheit oft grosse Feinheit in der Ausübung voraussetzen, ausführlich geschildert werden. S.

Miltiades Oeconomakis, Aus der intrauterinen Pathologie des Gehirns: Die Mikrogyrie. Athen 1906.

Verfasser giebt eine Uebersicht der bisherigen Fälle und der bezüglichen Litteratur, theilt die Mikrogyrie ein in zwei Hauptclassen, in die primäre und secundäre Mikrogyrie. Die secundäre umfasst alle durch pathologische Processe

verursachten Fälle (z. B. durch Encephalitis, Sklerose, Meningoencephalitis u.s.w.). Hier findet man immer entzündliche Reste in der Rinde oder im Marklager, die auf den primären Process hindeuten.

Die primäre soll dagegen ein besonderes anatomisches Bild darstellen, das durch zwei Hauptmerkmale gekennzeichnet wird: 1. die Hyperplasie (Pseudohypertrophie) der Rinde und 2. die Heterotopie der grauen Substanz. Histologisch sind hier keine entzündlichen Reste aufzufinden; wenn man jedoch welche findet, sind sie immer secundärer Natur.

Durch den Nachweis der Abhängigkeit der primären Mikrogyrie von bestimmten Gefässbezirken (siehe Oeconomakis, Archiv f. Psychiatrie. Bd. 39. Heft 2) ist es höchst wahrscheinlich geworden, dass die Ursache der primären Mikrogyrie in Circulationsstörungen liegt, die sehr früh einwirken, sodass eine Störung in der Entwickelung der grauen Substanz folgt, wobei sich einerseits Heterotopie und andererseits Mikrogyrie bilden, und schliesslich, bei einer stärkeren Intensität der Circulationsstörung, eine anämische Nekrose (Kundrat) der mikrogyrischen Region folgen kann mit nachträglicher Porencephalie. So wird durch die Annahme einer einheitlichen pathogenen Einwirkung der so häufig beobachtete Zusammenhang von Mikrogyrie Heterotopie und Porencephalie leicht erklärlich, indem wir sie als drei Stadien derselben Veränderung betrachten.

Dass Mikrogyrie und Porencephalie durch dieselbe pathogene Einwirkung zustande kommen können, beweist noch das von Anton mitgetheilte (S. 35) Experiment von J. v. Wagner, wobei einem Kätzchen beide Carotiden unterbunden wurden und die Folge davon war eine doppelseitige Porencephalie, und Mikrogyrie.

XXX.

Notizen.

Der **Kurs** der **medicinischen Psychologie** mit Bezug auf Behandlung und Erziehung der angeboren Schwachsinnigen findet bestimmt vom 2. bis 7. April in Giessen (Klinik für psychische und nervöse Krankheiten) statt, nachdem bisher 30 Aerzte und Lehrer aus verschiedenen Theilen Deutschlands, sowie einige Ausländer ihre Theilnahme zugesagt haben. Das definitive Programm wird von Ende Februar an auf Wunsch versandt.

Professor Sommer.

Der **Congress** für **experimentelle Psychologie** findet nicht vom 10. bis 13. April, wie früher angenommen, sondern vom 18. bis 21. April in Würzburg statt. Unter den 5 Referaten sind 2 psychiatrischer Natur, namentlich Sommer: Psychiatrie und Individualpsychologie und Weygandt: Die psychologische Untersuchung der angeboren Schwachsinnigen. Mit Rücksicht auf die Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie in München am 20. und 21. April werden diese Themata vermutlich am Anfang behandelt werden, sodass ein Besuch beider Versammlungen für Psychiater ermöglicht wird. Vorsitzender des Localcomités in Würzburg ist Prof. Dr. Külpe.

Der **II. Congress der Deutschen Röntgen-Gesellschaft** findet beschlussgemäss am 1. und 2. April d. J. in Berlin im Langenbeckhaus statt.

Vorläufige Tagesordnung:

Sonntag, den 1. April, vormittags: Geschäftssitzung des Vorstandes.

Montag, den 2. April, vormittags: 1. General-Versammlung, insbesondere Berathung und Annahme der Statuten. 2. Vorträge und Demonstrationen.

Nachmittags: Vorträge und Demonstrationen.

Abends: Projectionsabend und nachher gesellige Zusammenkunft.

Anmeldungen für Vorträge und Demonstrationen sowie Anfragen werden an den derzeitigen Vorsitzenden, Herrn Prof. Dr. Eberlein, Berlin NW. 6, Luisenstrasse 56, oder den Schriftführer, Herrn Dr. Max Immelmann, Berlin W. 35, Lützowstrasse 72, bis spätestens zum 1. März d. J. erbeten, damit das definitive Programm rechtzeitig fertiggestellt werden kann.

R. Eberlein, Vorsitzender.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XXXI.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel (Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Siemerling).

Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans.

Von

Kinichi Naka.

Die Paralysis agitans ist eine verhältnissmässig seltene Krankheit, etwa 5 mal seltener als Chorea. Eulenburg hat unter 8900 in der Nervenpoliklinik behandelten Kranken 32 Fälle, unter 1524 in der Privatpraxis behandelten 14 Fälle, insgesammt unter 10 424 Kranken 46 Fälle gesehen. Eichhorst fand unter 13563 innerlichen Kranken 14mal Paralysis agitans. Nach Berger kommen auf 6000 Nervenkranke nur 37 typische Fälle. Ausserdem ist bei dieser Krankheit langzeitige Behandlung im Krankenhause wegen des Charakters dieses Leidens nicht so häufig. So ist das Studium in der pathologischen Anatomie bei Paralysis agitans noch immer lückenhaft. Je nach dem Befunde, welchen die Autoren bei ihrer Untersuchung gemacht haben, wird bald Grosshirn, oder Kleinhirn, bald Hirnstamm oder Medulla oblongata in Beziehung zu dieser Krankheit gebracht. Einer betrachtet die Rückenmarksveränderung, andere die Befunde in peripheren Nerven und Muskeln als die Ursache der Krankheitserscheinungen. Die anatomischen Befunde der älteren Zeit, wo die Paralysis agitans von anderen ähnlichen Krankheiten besonders von der multiplen Sklerose und symptomatischem Zittern noch nicht abgegrenzt war, sind nicht verwerthbar. Manchmal findet man in der Literatur nur makroskopische Befunde, welche auf die Krankheit bezogen werden, manchmal wurde nur ein Theil des Centralnervensystems, besonders das Rückenmark allein untersucht. Das Resultat darf man dann natürlich nicht ohne weiteres als eine Erklärung der Krankheitsursache ansehen. Auch die Untersuchungen mit alten Färbemethoden können wir nicht einwandsfrei nennen.

Joffroy constatirte in Rückenmarken von drei Fällen zahlreiche Corpora amylacea, Obliteration des Centralcanals, starke Pigmentation der Ganglienzellen in den Vorderhörnern und Clarke'schen Säulen, Verdickung der Gefässwandungen und Erweiterung der perivasculären Räume.

Chayley sah in einem Falle die Verdickung der bindegewebigen Rindenschicht des Rückenmarks mit Vermehrung ihrer Kerne, Entwickelung kernreicher unregelmässiger Züge und Inseln von Bindegewebe, die sich von der Rinde aus in die Substanz des Rückenmarks hineinzogen. Zellen vom Charakter der Leukocyten waren im erweiterten Centralcanal und über das ganze Rückenmark zerstreut.

Demange hat Verschluss des Centralcanals, erhebliche Bindegewebswucherung in der weissen Substanz, Atrophie in den Vorderhörnern und in den Clarke'schen Säulen gesehen; die Fasern waren abgeschnürt.

Dowse's Fall zeigte in den Nervenzellen von Streifen- und Sehhügel, Kleinhirn, Medulla oblongata und Rückenmark eine Veränderung, er will jedoch diesen Befund nicht als charakteristisch hinstellen.

Nach Teissier sind die Symptome der Paralysis agitans von primären spinalen Veränderungen abhängig. Als solche wurde von ihm in zwei obducirten Fällen eine diffuse Sklerose der Seitenstränge nachgewiesen, die sich von der Peripherie bis zu den Clarke'schen Säulen hin erstreckte. Uebrigens waren die Nervenfasern umschnürt, aber nicht zerstört.

Luys hat bei zwei Fällen von typischer Paralysis agitans die Ganglienzellen des Pons, speciell den mittleren Theil derselben, stark hypertrophisch gefunden. Luys sucht daraus die Erscheinungen während des Lebens direct herzuleiten.

Oppenheim's Fall zeigte im Centralnervensystem keine Veränderung.

Borgherini fand im Rückenmarke eine Verbreiterung der Rindenschichte, Neurogliavermehrung, starke Pigmentirung der Nervenzellen, Obliteration des Centralcanals, aneurysmatisch erweiterte Gefässe. In der grauen Substanz fand sich reichliche Kernvermehrung mit starker Hyperplasie des interstitiellen Gewebes. In den peripheren Nerven war eine Vermehrung des interstitiellen Gewebes und Corpora amylacea vorhanden. In den Muskeln fand Borgherini eine reichliche Vermehrung des Bindegewebes und secundäre Atrophie der einzelnen Fasern. Im Gehirne waren die Gefässwandungen verdickt und reich an Kernen. Von der Adventitia erstreckten sich bindegewebige Septa strahlenförmig in die Umgebung. Den gleichen Befund erhob er im Kleinhirn. In dem

Pons und in der Medulla oblongata fand sich Bindegewebsverdickung längs der Gefässe, Vermehrung des Ependyms, Pigmentation der Nervenzellen. In einzelnen grauen Massen des Hirnstamms waren mächtige Bindegewebssepten, erweiterte Blutgefässe und kleine Blutungen vorhanden. B. sieht die Gefässveränderungen bei dem Process als primär und die Vermehrung des interstitiellen Gewebes als secundär entstanden an.

Sass fand bei einem Falle neben einigen unwesentlichen senilen Veränderungen einen kleinen Erweichungsherd im verlängerten Marke, eine Ependymitis des IV. Ventrikels, arterioskerotische Veränderung der kleinen Gefässe, diffuse Bindegewebswucherung der weissen Rückenmarkssubstanz und chronische interstitielle Neuritis und Myositis.

Koller hat durch Untersuchung des centralen Nervensystems und der peripheren Nerven bei 8 Fällen folgendes festgestellt: Farbenunterschiede durch Carmin und Nigrosin in ein und derselben Zelle im Rückenmarke. K. hält diese Veränderung für pathologisch. Die Nervenfasern schienen nicht degenerirt. Gliawucherung am Gefässverlauf, welche das Aussehen der Sklerose zeigte. Die Rindenschicht des Rückenmarks war breit, der Ependymcanal war verstopft. Beides wurde von K. als senile Veränderung betrachtet. Die bei schwächerer Vergrösserung als Verdickung der Gefässwände erscheinenden Veränderungen im Rückenmarke erwiesen sich bei stärkerer Vergrösserung oder bei Immersion, als eine Erkrankung der perivasculären Zone der Gefässe. Sie präsentirten sich in den Präparaten als körnige Massen, welche zwischen die Nervenfasern hineindrangen und der Gefässwand ein strahliges Aussehen gaben. Die Affection wie im Rückenmarke war im Gehirn nicht bedeutend resp. kaum vorhanden. Ausser der perivasculären Veränderung zeigten sich auch die Gefässwandungen verdickt; es fand sich vereinzelte Verstopfung der Gefässe durch hyalin aussehende Massen. Die nämlichen Veränderungen, welche er bei Paralysis agitans fand, hat er in einem Falle von Landry'scher Paralyse, sowie in einem Falle von spinaler progressiver Muskelatrophie gefunden. In diesen beiden Fällen fehlte im Leben Paralysis agitans. Er bringt trotzdem diese Veränderungen mit Paralysis agitans in Zusammenhang und erklärt die oft bei dieser Krankheit eintretende Neuralgie mit der Hinterstrangbetheiligung.

Ketscher fand in drei Fällen folgende Veränderungen: Im Gehirn und Rückenmarke fand sich eine Degeneration der Nervenzellen. Die Nervenfasern waren ebenfalls stellenweise degenerirt, sowohl im Rückenmark, besonders in den Hintersträngen, wie auch in den peripheren Nerven und ihren Endästchen im Muskelgewebe. Auch die Muskelfasern zeigten stellenweise Atrophie, einige wiesen Fettdegeneration, andere hyaline Degeneration auf. Einige Fasern waren der Querstreifung be-

raubt, andere waren ganz verschwunden unter Zurücklassung der mit Muskelkernen gefüllten Sarcolemmschläuche. Die Muskelkerne und das interstitielle Bindegewebe liessen überall starke Vermehrung erkennen. Im Gehirn war die Neurogliaschicht der Rinde und das Ependym der Ventrikel verdickt. Im Rückenmark betraf die Gliawucherung sowohl die Rindenschicht wie das Innere und war deutlich an die Gefässe gebunden. Die Veränderung des Gefässsystems bestand in Verdickung der Wandungen, stellenweise Bildung von Miliaraneurysmen und Zerreissungen der Wandung. Der Centralcanal des Rückenmarkes war überall obliterirt. Ketscher sucht durch vergleichende Untersuchungen bei senilen Individuen zu erweisen, dass es sich nur um eine stärkere Ausprägung der im Greisenalter beobachteten Veränderungen des Nervensystems und der Muskeln handle, dass ein wesentlich qualitativer Unterschied aber nicht stattfinde, und dass Paralysis agitans nichts anders als der Ausdruck einer abnorm hochgradigen, etwa auch vorzeitigen Senilität des Nervensystems ist.

Redlich hat bei 7 Fällen der Paralysis agitans hauptsächlich das Rückenmark, im Einzelnen ausserdem andere Theile des centralen Nervensystems und peripheren Nerven und Muskeln untersucht. R. sah in der weissen Substanz des Rückenmarks ausser diffuser Sklerose sklerotische Inseln um die verdickten Gefässe, von deren Aussenschichte eine Verdickung des Zwischengewebes in das umliegende Nervenparenchym eindringt. An den stark betroffenen Stellen waren die Markscheide und Axencylinder dünn. Die Gefässe in der grauen Substanz zeigten eine Verdickung, es fehlte aber perivasculäre Sklerose. Die Randschicht des Rückenmarks war nicht auffällig verbreitert, die zarten Häute waren leicht verdickt. Die Ganglienzellen zeigten Pigmentreichthum bei normalen Fortsätzen. Der Centralcanal war obliterirt, massenhafte Amyloidkörperchen waren vorhanden. In der Medulla oblongata fand R. einzelne verdickte Gefässe ohne perivasculäre Sklerose. In einem Falle wurde auch am N. ischiadicus eine leichte Kernvermehrung und leichte Verbreiterung des endoneuralen Bindegewebes constatirt. Der M. quadriceps zeigte Muskelfasern von verschiedenen Dicken, die Muskelkerne waren vermehrt, stellenweise fand sich eine Verbreiterung und Kernreichthum des interstitiellen Bindegewebes. R. sieht den Verschluss des Centralcanals, die Verdickungen der Häute, das Vorkommen zahlreicher Amyloidkörperchen, die Pigmentirung der Nervenzellen als senil an. Die Gefässverdickung aber erreiche im senilen Rückenmark nie den hohen Grad, wie bei der Paralysis agitans, die perivasculäre Sklerose, welche von einer Endo- und Periperiarteriitis ausgehe, fehle entweder total oder sei eine ganz minimale. Findet man bei alten Leuten, die nicht an

Paralysis agitans gelitten, gleiche Veränderungen, so handelt es sich nach R. um keinen rein senilen, sondern um einen pathologischen Zustand, der auch klinisch Krankheitserscheinungen veranlasst, wie bei Contracture tabétique progressive des atheromateuses von Demange. Nach R. sind Contracturen resp. Muskelspannungen bei Paralysis agitans von diesen bestimmten anatomischen Rückenmarksveränderungen verursacht, indem die Fasern der Pyramidenseitenstränge gereizt werden, ferner auch durch Reizung des sensiblen Antheils des Reflexbogens in den Hintersträngen. Schmerzen und Parästhesien waren auf die Affection der Hinterstränge zu beziehen und der Tremor sei functionelle Schwäche.

Fürstner's Fall zeigte im Rückenmark nichts Abnormes. F. untersuchte drei Rückenmarke seniler Leute und fand folgende Veränderungen: Hochgradige Pigmentirung der Ganglienzellen, leichte Verdickung der Pia, Endo- und Periarteriitis in der weissen Substanz, die Adventitia war verbreitert und von ihr aus ging eine Vermehrung der Gliasubstanz, diffus gleichmässige Verdickung und Verengerung des Glianetzes, plaquesartige Vermehrung der Glia aus, welche eine enge Verbindung mit den Gefässen hatte. Nirgends fand sich ein Zerfall der nervösen Substanz. Nach F. sei Paralysis agitans nicht auf einen spinalen Befund zurückzuführen, sondern soll vielmehr darauf hinweisen, dass diese Form cerebralen Ursprung hat.

Philipp's reiner Fall zeigte bei Nissl'scher Färbung in den Zellen der Vorderhörner, der Clarke'schen Säulen und der Medulla oblongata ausser der Pigmentation nichts Abnormes. Die Purkinje-schen Zellen waren nicht von durchsichtiger klarer Beschaffenheit, die Anordnung der gefärbten Substanz war nur in wenigen zu erkennen, weil die ungefärbte Substanz tingirt war. Die Fortsätze sahen wie verwaschen aus. Die stärksten Zellveränderungen zeigten sich in den motorischen Zellen des Paracentrallappens. Die Gliakerne waren oft um die Zellen herum angehäuft. Ganz normale motorische Zellen waren hier gar nicht zu finden. Im Gehirn fand sich bei anderer Färbung, abgesehen von der Zellpigmentation, keine Veränderung, ebenso wenig in der Pia, den Gefässen und den Septa. Der Befund am Rückenmarke war in allen Höhen normal. Im Kleinhirn fanden sich zwischen den Purkinje'schen Zellen eine grosse Anzahl von Marchipünktchen. Im Marklager des Paracentrallappens hier und da kleine Reihen von 4—5 schwarzen Pünktchen etwas grösseren Kalibers. An den hinteren Wurzeln, den peripheren Nerven und den Muskeln konnte Ph. keine Veränderung finden. Er bezog seinen im Gehirn gemachten Befund auf die Krankheit.

Sander hat bei einem Falle das Rückenmark und den Hirnstamm

untersucht und am Rückenmarke von aussen nach innen fortschreitenden Markscheidenzerfall festgestellt, der mit dem Verlauf der Gefässe in Zusammenhang stand. Das Gliagewebe zeigte eine Wucherung, welche ebenfalls von aussen nach innen fortschritt. Um die Gefässe fand sich perivasculäre Sklerose. Die graue Substanz war auch an der Gliawucherung betheiligt. Die Gefässe zeigten überall arteriosklerotische Processe, schienen stellenweise korkzieherartig, stellenweise aneurysmatisch erweitert, an anderen Stellen durch Wucherung der Intima verengt. In der Marksubstanz waren die Gefässe in ihrem äusseren Abschnitte stärker betroffen, die Ausbreitung der Gliawucherung entsprach genau der Erkrankung der Gefässe.

Sander hat vier Rückenmarke von Dementia senilis zum Vergleich untersucht und fand dreimal Veränderungen in der grauen Substanz, die nur quantitativ von dem Befunde bei Paralysis agitans abwichen. Er bringt diese Sklerose der grauen Substanz mit der Paralysis in Beziehung. Die Veränderungen der weissen Substanz seien nach ihm senilen Charakters. Später hat Sander ca. 30 Fälle von senilem Rückenmark untersucht und stellt seinen beschriebenen Fall von Paralysis agitans in die Reihe der präsenilen Rückenmarkserkrankungen und glaubt, dass dieser senile Degenerationsprocess mit dem Krankheitsbild in ursächlichem Zusammenhang steht, und dass nur die Localisation der senilen Sklerose die Symptome der Paralysis agitans hervorruft. Er meint, die Sklerose der grauen Substanz des Rückenmarks sei secundären Charakters, durch den Zerfall der Nervenzellen und des umgebenden Fasermantels bedingt. Die Veränderungen im Marke kämen fast in gleicher Stärke bei senilen Fällen ohne Paralysis agitans-Symptome vor. So vermuthet er bei der Paralysis agitans senile Degenerationsprocesse, welche nicht im Rückenmark, sondern in den Bahnen oder grauen Kernen sich abspielen, die zu den Pyramiden im Hirnstamm in Beziehung treten.

Schwann fand bei einem Falle weder im Gehirn, noch im Rückenmarke irgend welche pathologische Veränderungen. Dagegen waren in den Interstitien der einzelnen Muskelfasern die länglichen Bindegewebskerne deutlich vermehrt. Die Muskelfasern selber waren unverändert. Auf Grund dieser Untersuchung behauptet er, dass er sich bei der Paralysis agitans um einen auf die Erkrankung der Muskeln beschränkten Vorgang handle. Diese Muskelveränderung wurde wegen der Jugend des Betreffenden nicht als Altersveränderung betrachtet.

Waldbaum's Fall zeigte in der Grosshirnrinde starke Pigmentation der Nervenzellen, eine Verminderung der Nissl'schen Tigroidschollen in denselben, eine Formveränderung der Zellen und eine Glia-

vermehrung in der Umgebung der Gefässe. Die Capillaren und kleinsten Gefässe zeigten keinerlei bemerkenswerthe Abweichungen, ebenso die grossen Gefässe. An den mittleren Gefässen aber fiel öfter eine leichte Verbreiterung der Wand auf. Die Gefässendothelien waren oft gross, cubisch und sprangen in das Lumen vor. In den Centralganglien waren die Gefässwände stark verdickt und vielfach mit Kalkplatten und eigenthümlichen Körnchen dicht durchsetzt. Einzelne Gefässe sind durch Wucherung der Intima, die an der Verkalkung Theil genommen hat, obliterirt. In dem Pons und Medulla oblongata waren wesentliche Veränderungen nicht zu constatiren. Im Kleinhirn erreichte die Pigmentdegeneration der Ganglienzellen den höchsten Grad und führte relativ häufig zum vollständigen Schwund der Zellen. Die Intima der Gefässe war gewuchert. Kleine Blutungen waren im Gewebe in der Nachbarschaft der Gefässe zu finden. Die Nervenfasern in der Nähe der Blutungen waren verändert. Im Rückenmarke fanden sich an den Ganglienzellen alle Grade der Pigmentdegeneration bis zum völligen Schwund. Am auffallendsten waren die Veränderungen am Stützgerüst und an den Gefässen. Die Gliawucherung war am ausgesprochensten zu beiden Seiten der Fissura posterior und an den quer getroffenen Gefässen in deren Nähe zu sehen. W. meinte, dass keins der am Centralnervensystem gemachten Befunde die Ursache für das Krankheitsbild der Paralysis agitans abgegeben hat, und dass die Verkalkung der Gefässe im Hirnstamm als zufälliger Nebenbefund, die Veränderungen an den Nervenzellen und Fasern, der Glia und den Gefässen im ganzen Centralorgan als Alterserscheinungen aufgefasst werden müssten.

Wollenberg fand bei einem Falle im Rückenmarke in der Umgebung der Gefässe ringförmig angeordnete Schichten eines rothgefärbten körnigen Gewebes. Die Nervenfasern waren vielfach ausgefallen, zeigten aber, soweit sie vorhanden waren, nichts Abnormes. Die Nervenzellen waren normal. Die Arterien zeigten verdickte Wandungen. Die Centralwindungen waren nach Weigert normal. Die Muskeln zeigten Dickenverschiedenheit zum Theil auch Vacuolenbildung und Vermehrung der Kerne im interstitiellen Gewebe. An den Nervenfasern liess sich ausser der leichten Wucherung des interstitiellen Gewebes Abnormes nicht nachweisen. W. hat zum Vergleich zwei senile Rückenmarke herangezogen. Das eine zeigte stärkere arteriosklerotische Veränderungen, aber keine perivasculäre Sklerose, das andere dagegen einen Befund, der qualitativ mit der Paralysis agitans übereinstimmte.

Nonne hat bei der Rückenmarksuntersuchung von Marasmus senilis folgendes constatirt: Gliawucherung der Hinter- und Seitenstränge, Verdickung der Gliabalken, Vermehrung der Blutgefässe und Verdickung

ihrer Wandungen. Der Process der Gliawucherung und die secundäre Schrumpfung der Nervenelemente lehnte sich an die Gefässwandungen an. Die marginalen Theile der Seitenstränge waren stark ergriffen. N. hat zwei früher untersuchte Fälle von Paralysis agitans und einen neuen Fall mit den Befunden von Senium verglichen und konnte weder einen principiellen, noch einen graduellen Unterschied finden.

Hayaschi fand in einem Falle Vermehrung des Pigmentes der Ganglienzellen, körnigen Zerfall der Nissl'schen Körperchen, Degeneration der Nervenfasern und ausgedehnte diffuse Vermehrung der Glia, besonders vom Hirnschenkel abwärts nach dem Rückenmarke zu. In den Gefässen Zeichen von Stauung an den kleinen Gefässen, Verdickung der Adventitia, längs welcher hyaline Körperchen lagen. An den peripheren Nerven fand sich leichte Degeneration der Nervenfasern und entsprechende Bindegewebszunahme. Die Muskelfasern waren stellenweise atrophisch mit Kernvermehrung. In den Mukelspindeln bestand hyaline Degeneration der Muskelfasern. Verfasser glaubt, die genannten Veränderungen auf locale Circulationsstörungen zurückführen zu sollen.

Burzio berichtet über zwei Fälle. Es fanden sich unter anderem Atrophie und Sklerose der Hinter- und Seitenstränge, Zellveränderungen im Rückenmark, in der Hirnrinde und den Spinalganglien, Faserschwund der Hirnrinde etc. Verfasser meint, seine Befunde auf Ernährungsstörungen in Folge besonderer autointoxicatorischer Vorgänge beziehen zu sollen.

Schiefferdecker und Schultze haben in einem Falle von Paralysis agitans, welchen Philipp mitgetheilt hat, folgende Muskelveränderungen gefunden und bringen sie mit der Krankheit in Zusammenhang. Zwischen den grösseren Fasern lagen atrophisch degenerirende. Bindegewebszunahme war zwischen den Muskelfasern vorhanden. In den Muskelfaserquerschnitten waren mässig viel Kerne enthalten, sie waren meist randständig, hin und wieder auch innenständig. Ausserdem fanden sich in den Fasern unregelmässig geformte eckige Lücken, welche durch feine Streifen mit einander verbunden waren. Diese Lückenbildung soll für die hier vorkommende Degeneration charakteristisch sein. Die Muskelfasern in den Muskelspindeln zeigten ebenfalls eigenartige Degenerationserscheinungen; zuerst bildeten sich kleine helle Stellen zwischen den Fibrillen der Spindel, welche dann zu grösseren Lücken zusammenfliessen konnten. Die Lücken konnten in den Fasern und am Rande derselben entstehen. Die Nerven in den Muskeln waren normal. Diese Erkrankung trat nicht durch den ganzen Muskel gleichmässig, sondern bündelweise auf, so dass sie wohl übersehen werden konnte.

Fall I.

Frau L., 77 Jahre.

Aufnahme am 20. October 1903. Exitus letalis 18. Mai 1904.

Anamnestisch giebt die Patientin Folgendes an: Sie habe keine schweren Krankheiten durchgemacht, dagegen körperlich früher sehr schwer gearbeitet und viel Kummer und Sorgen erlitten. Bis zum Sommer dieses Jahres habe sie ordentlich arbeiten können, dann habe sich zuerst im linken Bein, weiter im linken Arm, rechten Bein, zuletzt im rechten Arm ein Zittern eingestellt, das anfangs nicht sehr stark gewesen sei und allmälig an Heftigkeit zugenommen habe. Allmälig habe sie die Beine nicht mehr ordentlich bewegen und nur noch schwer gehen können. Apoplectische Anfälle will sie nicht gehabt haben. Seit einem Vierteljahre könne sie das Wasser nicht mehr halten. Die Sprache sei etwas schwerer geworden.

Status: Knochenbau ziemlich kräftig, Muskulatur schlaff, Pupillen mittelweit, gleich, rund. R/L. +, R/C. +. AB. frei, Facialis symmetrisch. Zunge kommt gerade, zittert nicht. Zuweilen tritt ein ganz leichtes Zittern in der Lippenmuskulatur auf. Gaumenbögen werden gleichmässig gehoben. Rachenreflex +, Reflexe der Oberextremitäten +. Abdominalreflex +, Patellar- und Achillessehnenreflex +, Fusssohlenreflex +. Sensibilität intact. Patientin hat in ihrer ganzen Haltung etwas Starres. Beim Stehen und Sitzen sind der Kopf und Rumpf nach vorn geneigt, die Arme sind leicht abducirt, im Ellenbogengelenk leicht flectirt. Die Hände sind in der Ruhe ganz wenig überstreckt, die Finger mit Ausnahme des Daumens leicht in allen Gelenken gebeugt. Die Beine befinden sich in leichter Adductionsstellung, sind in Hüft- und Kniegelenken leicht gebeugt, die Füsse sind ganz wenig überstreckt. Die Zehen stehen in den Metatarsophalangealgelenken in Extensions-, in den Phalangealgelenken der 2.—5. Zehe in leichter Flexionsstellung. Die active Beweglichkeit ist zwar in allen Gelenken fast bis zur normalen Ausdehnung möglich, ist aber sehr erschwert und verlangsamt, in den Beinen wesentlich mehr als in den Armen. Die passive Bewegung ist in den Beinen sehr stark, in den Armen sehr viel weniger erschwert, ein wesentlicher Unterschied zwischen rechts und links besteht dabei nicht. Auch die passive Beweglichkeit des Kopfes ist in mässigem Grade erschwert. In den Extremitäten findet sich ein Zittern, welches in gleichmässigen oscillatorischen Bewegungen mit bald geringeren, bald stärkeren Excursionen besteht. Der Tremor ist in wechselnder Intensität fast continuirlich vorhanden, in den Beinen stärker als in den Armen. Bei activen Bewegungen lässt der Tremor sehr nach, verschwindet dabei zuweilen vorübergehend, während der Unterhaltung nimmt er zu. Beim Gehen bleibt die Vornüberbeugung des Oberkörpers bestehen. Andeutung von Propulsion. Beim Stehen mit geschlossenen Augen wird das Zittern stärker, aber es erfolgt kein Gleichgewichtsverlust. Die Sprache ist ohne charakteristische Veränderungen. Lungen: Keine Dämpfung, aber Schnurren und Pfeifen. Herzdämpfung etwas verkleinert; fühlbare Arterien leicht rigide. XI—XII. Patientin beschäftigt sich mit leichten häuslichen Arbeiten.

4. Januar 1904. Harndrang, jedes Mal wird eine geringe Menge entleert, dabei brennendes Gefühl in der Blasengegend. Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

25. Januar. Die Schmerzen beim Uriniren haben nachgelassen, doch muss die Patientin noch sehr häufig Urin lassen.

5. März. Körperlich keine Veränderung, der Harndrang besteht fort.

2. April. Patientin klagt zeitweise über Schmerzen in den Kniegelenken, Veränderungen sind nicht nachweisbar.

5. Mai. Seit einigen Tagen Schmerzen in den Beinen, klagt auch wieder über Brennen in der Blasengegend beim Urinlassen. Weinerliche Stimmung.

18. Mai. Patientin bleibt seit einigen Tagen zu Bett, klagt über Schmerzen in den Beinen. Psychisch ist sonst nichts aufgefallen. Wird um Mittag erdrosselt in ihrem Zimmer vorgefunden. (Hat sich an der Thür erhängt.)

Obduction: Starkes Emphysem. Hyperämie der U. L. Residuen l. Pleuritis. Verdickung der Basis der herabgedrückten Aortenklappen. Starke fettige Fleckung oberhalb der Aortenklappen. Chronische Endocarditis mit Kalkplatten im Arcus und absteigender Aorta. Bronchitis. Eine faustgrosse und mehrere kleine Cysten der linken Niere. Hyperämie und Induration der rechten Niere mit mehreren Cysten. Epithelcysten der Blasenschleimhaut.

Das Gehirn zeigt keine makroskopische Veränderung.

Mikroskopische Untersuchung: Die Paracentralwindung zeigt bei Färbung mit Thionin eine leichte Zellveränderung; die Zellgrenze ist nicht scharf von der Umgebung abgegrenzt, wie bei der normalen Zelle. Die Nissl'schen Körperchen sind nicht von der Grundsubstanz gut abgehoben, weil die Zwischensubstanz tingirt ist. Bei einzelnen Zellen sind auch die Nissl'schen Körperchen leicht zerfallen.

Bei Pal-Weigert, Gieson'scher Färbung zeigt die Paracentralwindung keine Veränderung. Die Pia mater ist nicht deutlich verdickt, auch fehlt hier eine zellige Infiltration. Gefässveränderungen sind auch nicht nachweisbar. Ebenso zeigt das Kleinhirn nach den oben genannten Färbungen keine Veränderung. Nur sehen die Purkinje'schen Zellen bei Thioninfärbung leicht verändert aus.

Die Nisslkörperchen sind ungleich gross, zum Theil sind sie feinkörnig zerfallen. Es finden sich öfter Schüsselchen oder Perinuclearring um den Kern, in dem die Nissl'schen Körperchen sich hier sammeln. Die Formveränderungen der Purkinje'schen Zellen sind nicht deutlich.

Der Hirnstamm, die Medulla oblongata, und zwar alle Gegenden der Hirnnerven sind untersucht worden, zeigten aber ausser spärlichen Amyloidkörperchen keine Veränderung. Das Ependym des Ventrikels war ganz intact. Die Gefässe bieten auch nichts Abnormes; die Pia ist nicht verdickt und nicht zellig infiltrirt. Das Rückenmark zeigt bei Marchi'scher Färbung in allen Höhen keine Spur von frischer Degeneration. Bei Pal und Weigert constatirt man aber eine ganz leichte Lichtung in den Goll'schen Strängen des oberen Halsmarks und der Halsanschwellung, wo normalerweise das Gliagewebe mehr entwickelt zu sein pflegt, als an anderen Stellen. Sonst war keine Ver-

änderung bei diesen Färbungen nachzuweisen; nur im mittleren Brustmarke und in der Halsanschwellung war je eine kleine frische Blutung in der grauen Substanz vorhanden (agonale). van Gieson- und Eosin-Haematoxylin-Färbung erweist in den Seiten- und Hintersträngen, besonders in den letzteren, eine mässige Vermehrung der kleinen Gefässe, welche eine verdickte Wandung zeigen. Bei starker Vergrösserung constatirt man rings um diese Gefässe eine ganz dünne Schicht von körnigen rothgefärbten Massen, welche wohl von Autoren als perivasculäre Gliawucherung angesprochen wurden. Da aber diese Gliawucherung so geringfügig ist, scheint es mir in diesem Falle nicht berechtigt zu sein, diese Veränderung mit der Krankheit in Beziehung zu bringen.

Die Randgliaschicht des Rückenmarks war nicht deutlich verbreitert, die Gliabalken zeigten keine deutliche Verdickung. Der Centralcanal ist durch Zellwucherung obliterirt. Massenhafte Amyloidkörperchen waren überall, besonders in den Hintersträngen vorhanden. Die oben genannte Gliaveränderung fehlte in der grauen Substanz. Vorder- und Hinterwurzeln sind intact. Die Pia ist auch nicht verändert. Thioninfärbung des Rückenmarks zeigt in allen Höhen auch keine Veränderung in den Zellen, nur in einem kleinen Theil der Zellen waren die Pigmentmengen in einem so geringen Grade vorhanden, dass von einer Pigmentdegeneration noch nicht gesprochen werden konnte.

Von den peripheren Nerven wurden N. tibialis, peroneus und medianus mit Pal-Weigert, Gieson, Eosin-Haematoxylin gefärbt. Die folgenden Veränderungen waren an diesen Nerven gleichmässig vorhanden: Peri- und Endoneurium zeigten eine ziemlich starke Verdickung, die Kerne waren im Nervengewebe leicht vermehrt. Die Gefässwandungen, besonders die Intima zeigten eine Verdickung, welche eine Verengerung der Lumina verursachte. Die Degeneration der Nervenfasern fehlte. Die Mm. biceps und gastrocnemius zeigen fast normale Verhältnisse. Die Kerne unter dem Sarkolemm sind leicht vermehrt, die Muskelfasern sind beinahe gleich dick. Die Quer- und Längslinien sind gut darin zu sehen. Der M. vast. ext. zeigt dagegen grossen Dickenunterschied an den Muskelfasern, auch sind neben den hypertrophischen atrophische Fasern verschiedenen Grades zu sehen. Die Muskelfasern sind ganz verschieden stark gefärbt. Die Längs- und Querstreifen fehlen bei dicken, blass gefärbten Fasern, während sie in den kleineren, mit Eosin normalweise roth gefärbten Fasern gut erhalten bleiben. Die meist länglichen Muskelkerne unter dem Sarkolemm sind vermehrt, 4—7 in einem Faserquerschnitte. Im Innern der stark gequollenen, blassroth gefärbten Fasern finden sich mehrere rundliche, chromatinarme Kerne, manchmal über zehn. Um diese Kerne sieht man manchmal helle eckige Höfe. In diesen veränderten Fasern sind Vacuolen von verschiedener Grösse vorhanden, zeitweise mehrere in einem Querschnitte. Wenn mehrere Vacuolen an ihrem Rande neben einander dicht liegen, so sieht die Muskelfaser wie zerfressen aus. In solchen stark veränderten hypertrophischen Fasern finden sich zuweilen unregelmässige kleine Lücken in der Muskelsubstanz, welche mit feinen Streifen miteinander verbunden sind. Sowohl diese Lückenbildung in der Muskelsubstanz, wie die hellen Höfe um

die Kerne sind nur in den gequollenen Fasern zu sehen und als reines Kunstproduct zu betrachten. Darauf komme ich wieder zurück. Das interstitielle Bindegewebe ist stellenweise vermehrt.

Es handelt sich hier nur um einen typischen Fall von Paralysis agitans. Die Symptome von Blasenkatarrh sind wohl durch die Cysten der Blase entstanden. Die Schmerzen in den Beinen, welche die Patientin im Verlauf ihrer Krankheit gehabt hat, sind ein gewöhnliches Symptom bei dieser Krankheit und nicht als besonders anzusehen. Ihre Krankheit machte die Patientin so unglücklich, dass sie Suicid beging. Es wäre wohl verkehrt, sie deshalb ohne weiteres geisteskrank zu nennen. Wollenberg hat einen gleichen Fall beobachtet.

Die Obduction zeigte in meinem Falle im Centralnervensystem keine Veränderung. Bei der mikroskopischen Untersuchung liess sich eine geringe Veränderung der Nissl'schen Körperchen in den Zellen der Paracentralwindung und in den Purkinje'schen Zellen, leichte Lichtung in den Goll'schen Strängen im Halsmark nachweisen. In der weissen Substanz des Rückenmarks war eine mässige Vermehrung der kleinen Gefässe mit verdickten Wandungen vorhanden. Um die Gefässe war eine dünne Schicht körniger Gliamasse zu sehen. Der Centralcanal war obliterirt, Corpora amylacea waren vorhanden. In den peripheren Nerven fand sich Bindegewebsverdickung und leichte Vermehrung der Kerne. Von den drei untersuchten Muskeln zeigte der M. vast. ext. allein eine starke Veränderung, welche der Muskelerkrankung bei Dystrophia musculorum progressiva ähnlich ist.

Fall II.

Frau W., 62 Jahre.

Aufnahme am 22. Januar 1902. Exitus letalis 6. Februar 1902.

Jede Heredität wird von der Patientin bestritten. Venerische Krankheit und Potus werden auch negirt. Sie hat 6mal geboren, ohne Abortus. Früher soll Patientin nie krank gewesen sein. Das jetzige Leiden begann vor 5 bis 6 Jahren, nach dem Tode ihres Mannes, angeblich in Folge der Aufregung. Die Krankheit begann mit Zittern in der linken Hand und am linken Arme. Später wurde auch die rechte obere Extremität ergriffen. Später stellten sich Schmerzen in den Zehen und Zittern in den Beinen ein, die sich nach dem Knie heraufzogen. Allmälig wurden die Beschwerden so gross, dass sie seit einem Jahre unfähig war, auf die Strasse zu gehen. Seit $1^1/_2$ Jahre Ulcus cruris. Die Sprache hat sich erst in letzter Zeit verschlechtert. Seit einigen Wochen ist die Patientin nicht ganz klar, sie sprach manchmal mit eingebildeten Personen. Patientin kann sich nicht allein im Bette aufrichten.

Status: Beim Stehen nimmt sie eine nach vorn übergebeugte Haltung an. Das Gesicht zeigt etwas maskenartiges Aussehen. Die Stirn ist gerunzelt, der Mund halb offen. Nackensteifigkeit, der Kopf kann nur mit Mühe hin und her bewegt werden. Die Pupillen sind mittelweit, gleich und rund. R. L. +; R. C. + ; AB. frei. Eine Aufforderung zu pfeifen oder zu lachen, wird nicht befolgt, unter der Angabe, sie könne das nicht, der Mund sei so trocken. Die rechte Lidspalte ist enger als die linke; die Stirn links stärker gerunzelt als rechts. Die Zunge weicht etwas nach links ab. Die Sprache ist etwas verwaschen. Die Patientin zeigt beständig schüttelnde Bewegungen in den Armen, weniger auch in den Beinen. Am stärksten sind die Bewegungen in den Fingern. Eine Andeutung von Pillendrehen ist vorhanden. Biceps-, Triceps-, Periost-Reflexe beiderseits lebhaft. Die Beine stehen in Beugecontractur, setzen der Streckung starken Widerstand entgegen und können nicht völlig gestreckt werden. Kniephänomene vorhanden. Fusssohlenreflexe +. Das rechte Bein wird auf Aufforderung nur wenig von der Unterlage erhoben, das linke nicht. Auch in den Ellbogengelenken besteht spastische Beugecontractur, die nicht ganz ausgeglichen werden kann. Am rechten Unterschenkel Ulcus cruris. Varicen beiderseits. Puls 120. Herz intact. Arterienwand rigide. Decubitus in der Kreuzbeingegend. Die Patientin ist nicht ganz orientirt und klagt über Hitzegefühl. Bei intendirten Bewegungen pausirt das Schütteln etwas. Die Patientin zeigt eine weinerliche und unzufriedene Stimmung, verlangt jeden Augenblick etwas anderes und will bald auf der Seite liegen, bald auf dem Rücken. Beim Trinken verschluckt sie sich leicht. Ein kindskopfgrosser Bauchtumor findet sich im linken Hypochondrium.

24. Januar. Sie ruft andauernd: „Wilhelm — Wilhelm — ich will in mein Bett — ich will in mein Bett — Wilhelm — Wilhelm — helfe mir". Hält den Arzt für ihren Sohn Wilhelm.

25. Januar. Die Patientin ist Nachts unruhig.

28. Januar. Im Allgemeinen ruhiger, beklagt sich nur über das „Kraut", auf dem sie liegen müsse. Kann den Druck der Bettdecke nicht vertragen.

31. Januar. Morgens befindet sich die Patientin in einem schlafähnlichen Zustande. Puls unregelmässig. Der linke Arm fällt aufgehoben schlaff herunter, rechts ist das nicht der Fall. Patientin vollführt mit der rechten Hand auch spontane Bewegungen, ebenso besteht rechts Zittern, das in der linken Hand völlig fehlt. Augen geschlossen, die mittelweiten Pupillen reagiren auf Lichteinfall. Cornealreflexe +, Conjunctivalreflexe +. Bei dieser Prüfung bewegt Patientin den Kopf und verzieht das Gesicht. Die Finger der rechten Hand weichen den Nadelstichen aus, an der linken Hand rufen dieselben keine Bewegungen hervor. Beide Beine befinden sich in Beugecontractur. Bei einem Streckversuche ist der spastische Widerstand fast ausgeglichen. Fusssohlenreflex rechts lebhaft, links nicht auslösbar. Bei Nadelstichen reagirt die rechte Fusssohle, während die linke empfindungslos bleibt. Zittern in dem rechten Fuss, links nicht. Der soporöse Zustand dauert bis zum Abend unverändert an.

1. Februar. Patientin ist noch immer benommen. Der linke Arm hängt

nicht mehr schlaff herab, im Ellbogen besteht eine spastische Contractur Auf Nadelstich links kaum Abwehrbewegung, im rechten Arm deutlicher. Auf Stiche erfolgt in der linken Fusssohle keine Reaction, rechts starkes Zucken. Puls klein, aussetzend.

2. Februar. Patientin liegt den ganzen Tag im Coma. Linker Arm schlaff, Plantarreflex fehlt links, das Zittern in der rechten Hand ist stärker bemerkbar.

3. Februar. Bewegt zeitweise die rechte Hand, öffnet zuweilen die Augen. Im Uebrigen unverändert.

6. Februar. Exitus letalis.

Obduction: Lungen am Rande der Spitze der oberen Lappen emphysematös. An beiden unteren Lappen findet sich ein fibrinöser Belag. Im rechten U.L. keilförmige Infarcte. Herz sehr gross; die Mitralis ist narbig geschrumpft, mit einzelnen Verdickungen. Die Aortenklappen gefenstert, theils frische um die Noduli herum, theils ältere Verdickungen und frisch geröthete Gerinnsel. Muskulatur fettig braunroth. Die Intima der Aorta ist verdickt. In der Bauchhöhle findet sich eine grosse cystische Geschwulst, die weit aus dem kleinen Becken heraus, beinahe bis zum unteren Rand der linken Lunge reicht. Leber klein, zähe, gelb und braunroth marmorirt. Gallenblase gefüllt. Milz klein, an der Oberfläche narbige Einziehung. Die Geschwulst setzt sich in die linke Niere fort, die nur zur Hälfte als solche erhalten ist. Blasenschleimhaut blass. Pancreas gross. Magenschleimhaut theils blass, theils geröthet. Coecum enthält breiigen Koth. Dünndarm eng, Schleimhaut stellenweise gallig gefärbt.

Follikel nicht besonders hervortretend. Nebenniere gross, weich, Rindensubstanz gelb, Marksubstanz grauroth. Mesenterialdrüsen klein. In der linken Vena iliaca und der linken Oberschenkelvene ein Thrombus. Dura glatt und glänzend. Die Arachnoideamaschen reichlich mit Flüssigkeit gefüllt. An der rechten Seite etwas gelbliche Farbe, an verschiedenen Stellen Blutungen. Die Gefässe an der Basis sind leicht verdickt.

Das Gehirn wird nach Härtung in Formol durchgeschnitten: An der rechten Fissura parieto-occipitalis, und zwar von der Affenspalte an der Grenze vom oberen und unteren Scheitellappen findet sich eine etwa thalergrosse weichere Stelle. Dieser entsprechend ist nach innen zu nichts Besonderes zu finden. Im rechten äusseren Linsenkern findet sich eine Blutung.

Die motorischen Zellen der Centralwindung zeigen auf der linken Seite leichte Veränderung wie beim I. Fall, während sie auf der rechten Seite hochgradige Degeneration erkennen lassen. Die Nissl'schen Körperchen sind bei Thioninfärbung feinkörnig zerfallen, und färben sich die Zellen blass. Bei leichten Stadien der Degeneration ist eine Quellung des Zellleibs mit randständigem Kerne bemerkbar, während bei den vorgeschrittenen die Zelle ganz homogen kernlos aussieht. Centralchromatolyse verschiedenen Grades ist vorhanden. Ganz normale Zellen, wie man sie auf der linken Seite findet, trifft man auf der rechten Seite gar nicht.

In einem Stücke aus der rechten Centralwindung findet sich an der Hirnrinde eine hochgradige Entwickelung der Capillaren. Sie verbinden sich mit

einander durch Verästelung, an einigen Stellen sieht man Sprossenbildung, welche Alzheimer's Bildern ähnlich ist und auf eine Neubildung der Capillaren hinweist.

Plasmazellen waren viel zu sehen. Eine ziemlich starke Blutung war subpial vorhanden. Die Markscheidenfärbung zeigt nichts Besonderes. Im Putamen des rechten Linsenkerns findet sich eine grosse Blutung, welche fast auf seiner ganzen Länge verbreitert ist. Ausserdem sieht man kleinere Blutungen in der Capsula externa, dem Claustrum und im ersten Glied des Linsenkernes. Bei van Gieson'scher Färbung ist in dieser Gegend eine starke Füllung der kleinen und grossen Gefässe zu finden, zugleich Vermehrung derselben. In dem Gefässlumen ist hier und da Pigment zu sehen.

Im Kleinhirn lässtsich sowohl bei Markscheiden- wie bei Gieson'scher Färbung keine Veränderung nachweisen. Die Zellfärbung zeigt die gleichen Verhältnisse wie beim ersten Falle. Der Hirnstamm stand leider nicht zur Verfügung.

Das Rückenmark zeigt bei Zellfärbung in allen Höhen starke Pigmentation in den Vorderhornzellen. Hier sind die Pigmenthaufen im ganzen Zellleib oder in einem Theil desselben zu finden, die Kerne sind oft dadurch verdeckt. Manchmal liegt das Pigment im Centrum der Zelle, während ihre Peripherie normale Nisslhörperchen besitzt. Die Fortsätze und Zellformen sind gut erhalten. Ausser diesen pigmentirtenZellen sind ganz normale in ziemlich grosser Anzahl vorhanden. Die Zellen der Clarke'schen Säulen sind zum Theil mit Pigment beladen, vereinzelte Zellen zeigen eine leichte Centralchromatolyse. Die Zellen der Seitenhörner zeigen starke Veränderungen, in ihrem Centrum sind die Nisslkörperchen zu Grunde gegangen. Marchi'sche Färbung zeigt in allen Höhen des Rückenmarks in der Peripherie eine frische, mit schwarzen Pünktchen besäte Degeneration. Sie ist am Brustmarke stärker, als an anderen Stellen. Hier sind auch an der Peripherie die Nervenfasern leicht ausgefallen und das Mark sieht etwas löcherig aus. Die Markschollen haben weder Beziehungen zu den Gefässen, noch zum Fasersystem. Durch Pal-Weigert-Färbung constatirte man eine leichte Lichtung der Goll'schen Stränge im Halsmarke, welche im Rückenmarke nicht deutlich ist.

In allen Höhen des Rückenmarks ist die Peripherie besonders in den Seitensträngen gelichtet. Im unteren Brustmarke sieht man auf einer Seite, dicht dem Hinterhorne benachbart, einen ziemlich grossen Erweichungsherd im Seitenstrange. In demselben finden sich stark veränderte Nervenfasern und und Detritusmassen. Der Herd ist von der Umgebung ziemlich scharf abgegrenzt. Das Hinterhorn ist dadurch leicht nach innen gedrängt, doch findet man im Hinterhorne, mit der anderen Seite verglichen, keine deutliche Veränderung. Etwas nach unten, kommt der Herd zwischen den Apex des Hinterhornes und die Peripherie des Rückenmarks zu liegen. Das Hinterhorn ist in Folge dessen verkürzt, aber dafür bedeutend verdickt. Ein deutlicher Faserausfall ist im Hinterhorne nicht nachweisbar. Im Erweichungsherde findet sich eine Blutung. Noch tiefer im Lumbalmarke findet sich ein unregelmässig gestalteter Herd am Rande des Seitenstrangs auf einer Seite, in dem man wieder

Blutung und stark degenerirte Nervenreste sieht. Bei Gieson'scher Färbung wird ausser vielen Corpora amylacea eine mässige Vermehrung der kleinen Gefässe in den Seiten- und Hintersträngen constatirt, in den letzteren hochgradiger, als in den ersteren. Um die Gefässe ist die stark roth gefärbte Glia vermehrt, welche bei schwacher Vergrösserung das Aussehen der verdickten Gefässwandung hat und sich erst bei starker Vergrösserung als granulirte Gliamasse erkennen lässt. Diese perivasculäre Gliawucherung ist etwas stärker, als im I. Falle. Die Gefässwandung selbst ist auch mehr oder weniger verdickt. Die graue Substanz zeigt keine deutliche Gefässveränderung.

Die Pia zeigt weder deutliche Verdickung, noch zellige Infiltration. Die graue Substanz ist bei Pal-Weigert, Gieson nicht verändert, ebenso die Vorder- und Hinterwurzeln. Der Centralcanal ist mit Zellen gefüllt. Der N. cruralis und plexus brachialis zeigten gleiche Verhältnisse wie beim I. Fall; nirgends fand sich Faserdegeneration. Daumenballenmuskeln und Biceps zeigten leichte Kernvermehrung, das interstitielle Fett leicht vermehrt. Die Muskelfasern sind gleichmässig dick. Die Quer- und Längsstreifen sind darin gut zu sehen. In einigen Präparaten der beiden Muskeln findet man isolirte Tuberkelknötchen. Sie liegen im interstitiellen Bindegewebe, haben etwas längliche Gestalt, nach der Richtung der Muskelfasern gerichtet. Die Muskelfasern in der Umgebung nicht deutlich verändert. Das Centrum der Knötchen ist schon verkäst, die Structur ist hier ganz verwischt. Ausserhalb dieser Verkäsung finden sich eine Menge von Epitheloidzellen und massenhafte Rundzellen, welche ringsum das verkäste Centrum umgeben. Die Riesenzellen sind sowohl im verkästen Herde, als auch in den Schichten der Epitheloidzellen zu sehen. In anderen Präparaten findet man nur eine Zellanhäufung mit verkästem Centrum, ohne Riesenzellen zu treffen.

Apoplectiforme Anfälle werden bei dieser Krankheit zuweilen beobachtet, sowohl vor dem Auftreten des Leidens, wie auch im Verlaufe. Die postapoplectische Form muss von der eigentlichen Paralysis agitans getrennt werden. Eulenburg berichtet einige Beobachtungen, in welchen das Zittern nach dem apoplectiformen Anfalle sich einstellte. Bei Berger's Fall trat das Zittern einige Wochen nach einem Anfall auf der gelähmten Seite auf. Zwei Jahre später erfolgte ein neuer Anfall, der eine erneute Schwäche der früher ergriffenen Seite zurückliess. Bald darauf steigerte sich das Zittern und griff allmälig auf die andere Seite über. Der negative Sectionsbefund bewies, dass es sich nicht um einen posthemiplegischen Tremor handelte, sondern um eine typische Paralysis agitans.

Berger's II. Fall hatte im Verlauf der Krankheit wiederholte apoplectiforme Anfälle ohne restirende Lähmungen. Die Section ergab ausser seniler Atrophie des Hirns und Rückenmarks und Arteriosklerose nichts Besonderes.

C. Westphal's Fall zeigte im Verlauf der Paralysis agitans eine Hemiplegie, und von nun an waren die paralytischen Extremitäten vollkommen ruhig, während das Zittern an den andern Gliedern fortbestand. Bei der Obduction wurde eine Hämorrhagie in der inneren Kapsel gefunden (Heimann).

Parkinson erwähnt einen Fall, bei welchem nach einer Hemiplegie die paralytischen Glieder zu zittern aufhörten; als aber die Lähmung sich besserte, begann in denselben der Tremor von Neuem. In Grashey's Fall erfolgte ein leichter Schlaganfall mit Parese der rechten Seite. Von dieser Zeit an war der Tremor allerdings nicht bloss rechts, sondern überhaupt verschwunden (Heimann). Koller's Fall erlitt während des Verlaufs eine Apoplexie. Seit dem Augenblick war das Zittern in den ergriffenen Gliedern so abgeschwächt, dass Patient Löffel und Glas mit der Hand zum Munde führen konnte, was früher nicht der Fall war.

In unserem Falle erlitt die Patientin im Verlauf der Paralysis agitans einen apoplectiformen Anfall und das Zittern hörte von diesem Moment an auf der gelähmten Seite auf, während es auf der anderen Seite fortbestand. Bei der Obduction fand sich im rechten Linsenkern eine Blutung, ausserdem waren auf der rechten Hemisphäre des Gehirns an verschiedenen Stellen Blutungen in die Arachnoidea vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung liess ausser Blutungen im Linsenkerne, in der Capsula externa und im Claustrum folgendes nachweisen: Subpiale Blutung und eine starke Zelldegeneration der rechten Centralwindung, hochgradige Entwickelung der Capillaren in einem Theil derselben. Geringe Zellveränderung in der linken Centralwindung und im Kleinhirn, Pigmentation der Zellen in den Vorder- und Seitenhörnern und in den Clarke'schen Säulen des Rückenmarks. Eine leichte Randdegeneration des Rückenmarks bei Marchi und Weigert; leichte Lichtung der Goll-schen Stränge im Halsmarke. Ein vom unteren Brustmark bis zum oberen Lendenmark sich erstreckender Erweichungsherd. Mässige Vermehrung der kleinen dickwandigen Gefässe in den Seiten- und Hintersträngen. Leichte perivasculäre Gliawucherung in der weissen Substanz.

Obliteration des Centralcanals. In den untersuchten Nerven fand sich leichte Vermehrung des interstitiellen Gewebes und der Kerne. Beachtenswerth waren die isolirten Tuberkelknötchen in den untersuchten Muskeln.

Wenn wir die anatomischen Befunde von beiden Fällen zusammen überblicken, haben wir in beiden Fällen eine grosse cystische Geschwulst der Niere, welche keine Beziehung zur Krankheit hat und als zufällige

Combination zu betrachten ist. In der Hirnrinde fand sich beim II. Falle eine hochgradige Zellveränderung auf einer Seite, was sicher als Folge der Hämorrhagie anzusehen ist. Auf der anderen Seite war die Zellveränderung leicht. Leichte Zellveränderungen liessen sich beim I. Falle an der Hirnrinde nachweisen. Die Purkinje'schen Zellen zeigten in beiden Fällen auch leichte Veränderungen. Nach Obersteiner soll in manchen Zellen normalweise ein Perinuclearring gefunden werden. Auch gröbere und feinere Schollen sollen in den Purkinje'schen Zellen normal vorhanden sein können. Die Grundsubstanz dieser Zellen könne bei Nissl'scher Färbung dunkler sein, dem Kerne sitze ein gröberes Nisslkörperchen, das nicht selten zu einer Kernkappe werde, auf. In unseren Fällen sind die Zellen der oben genannten Gegenden zwar nicht hochgradig verändert, doch sind die beschriebenen Veränderungen der Nissl'schen Körperchen als pathologisch aufzufassen. Philipp bringt auch ähnliche leichte Veränderung der Zellen mit der Krankheit in Zusammenhang und leitet ihren cerebralen Ursprung davon her. Hirnstamm, Medulla oblongata waren in unserem Falle intact, selbst das Ependym des Ventrikels, das bei alten Leuten gewöhnlich mehr oder weniger verändert zu sein pflegt, war ganz intact.

Die Pigmentation der Rückenmarkszellen, Verdickung der Randglia des Rückenmarks, Wucherung der Ependymzellen und Obliteration des Centralcanals, das Vorkommen der Corpora amylacea, welche von vielen bei Paralysis agitans beschrieben wurden, sind bekannte Alterserscheinungen. Wider Erwarten haben wir beim II. Falle, in welchem im Leben eine Apoplexie stattfand, statt einer absteigenden Degeneration eine frische Veränderung in der Peripherie des Rückenmarks constatirt, für welche sich kein Zusammenhang mit den Gefässen nachweisen liess, die aber doch vielleicht als eine Altersveränderung zu betrachten ist. Diese Degeneration haben Sander und Nonne genauer studirt. Das Fehlen der secundären absteigenden Degeneration der Pyramidenbahn ist wohl dadurch zu erklären, dass die Blutung nicht in der inneren Kapsel selbst, sondern zerstreut im Linsenkern und in seiner Nähe stattfand, und dass diese zerstreuten Blutungen keinen so hochgradigen Druck auf die innere Kapsel ausübten, um die Pyramidenbahn zu zerstören. Die von vielen Seiten erwähnte perivasculäre Sklerose in der weissen Substanz war in den beiden Fällen nicht ausgeprägt. Sie sah bei schwacher Vergrösserung wie eine Verdickung der Gefässwände aus, erst eine stärkere Vergrösserung liess eine dünne Gliawucherung um die kleinen Gefässe erkennen, welche stellenweise etwas in der Umgebung ausgebreitet erschien. Eine so geringfügige Sklerose, welche von Koller und Anderen auch beschrieben wurde, ist der Paralysis

agitans nicht eigenthümlich und ist nicht als die Ursache des Krankheitsprocesses zu betrachten.

Wie am Anfang erwähnt, wurden dieselben Veränderungen von vielen Autoren in senilen Rückenmarken gefunden, welche im Leben kein Symptom von Paralysis agitans zeigten. Ich habe zum Vergleich etwa 40 Rückenmarke von progressiver Paralyse, welche nicht an Paralysis agitans gelitten, untersucht und bin überzeugt, dass bei den Paralytikern eine leichte perivasculäre Sklerose häufig vorkommt und sogar in höherem Grade, als in unseren beiden Fällen von Paralysis agitans. Dieselbe wurde auch bei Paralytikern vom 4. Decennium beobachtet. So kann man wohl nicht diese Veränderung in directen Zusammenhang mit den Krankheitserscheinungen der Paralysis agitans bringen. Die leichte Vermehrung der Kerne in den peripheren Nerven und Muskeln hat keine Bedeutung. Eine starke Veränderung in einem untersuchten Muskel des I. Falles, welche man gewöhnlich bei Dystrophia musculorum progressiva sieht, ist wohl als eine zufällige Complication zu betrachten. Dystrophia musculorum progressiva ist eigentlich eine Krankheit jugendlicher Individuen und kommt im Alter seltener vor. Hier handelt es sich um eine 77jährige alte Frau. Vielleicht können ähnliche Muskelveränderungen auch bei anderen Zuständen stattfinden. Die kleinen unregelmässig eckigen Lückenbildungen, sowie die hellen Höfe um die rundlichen Muskelkerne in den gequollenen Muskelfasern sind als Kunstproducte zu betrachten, welche während der Härtung durch die Schrumpfung entstanden sind. Es ist leicht denkbar, dass stark gequollene Muskelsubstanz unter der Behandlung schrumpft und Lücken und Spalten bildet, besonders zwischen der Muskelsubstanz und dem Kerne, wo die Consistenz der beiden sehr verschieden ist. Man sieht solche Lückenbildung nur in den stark veränderten Fasern des M. vast. ext. Sie fehlten in den anderen Muskeln des I. Falls, sowie in allen des II. Falls. Deshalb ist die Annahme wohl gerechtfertigt, dass diese Lückenbildung hier durch die Härtung leichter zu Stande gekommen ist, weil die Muskelsubstanz selbst verändert war. So kann ich mich der Ansicht Schiefferdecker's und Schultze's nicht anschliessen, die eine Lückenbildung im Muskel als der Paralysis agitans eigenthümlich betrachten.

Beim II. Falle finden sich in dem interstitiellen Bindegewebe der beiden untersuchten Muskeln kleine typische Tuberkelknötchen. Bei der Obduction hat man in anderen Organen keinen tuberculösen Herd gefunden. Die Tuberculose der Muskeln tritt am häufigsten secundär nach der tuberculösen Erkrankung benachbarter Organe auf, namentlich nach der tuberculösen Knochen- und Gelenkerkrankung, welche die Muskeln in Mitleidenschaft ziehen. Ebenso kann eine tuberculöse Er-

krankung der Haut und Schleimhaut auf die Muskeln übergreifen. Ueber die primäre resp. hämatogene Tuberculose des Muskels sind die Untersuchungen noch sehr spärlich.

Lorenz hat in Nothnagel's Handbuch nur 20 derartige Fälle gesammelt, welche bis 1898 bekannt waren. Nach dieser Zusammenstellung tritt die Muskeltuberculose meist bei jugendlichen Individuen auf, nur in zwei Fällen um 50 Jahre. In unserem Falle handelt es sich um eine 62jährige alte Frau. Hier muss die Muskeltuberculose als eine Seltenheit betrachtet werden. Die Muskelentzündung tritt in den mitgetheilten Fällen langsam, fast schmerzlos auf und erzeugt in den befallenen Muskeln keine nennenswerthe Functionsstörung. Das Allgemeinbefinden ist gewöhnlich nicht gestört, auch Fieber fehlt, wenn keine Complication vorhanden ist. In unserem Falle ist auch die Muskeltuberculose ganz unbemerkt verlaufen, und erst bei der mikroskopischen Untersuchung wurde sie zufällig gefunden. Dass in diesem Falle die tuberculöse Erkrankung des Muskels nicht von der Umgebung übergegriffen, ist zweifellos. Ob sie wirklich primär im Muskel entstanden oder von einem kleinen verdeckten Herde in irgend einem Körpertheile auf dem Blutwege metastatisch verschleppt, ist schwer zu entscheiden. Man fand in den untersuchten Muskeln die tuberculösen Knötchen gleichen Alters, was eine Metastase vermuthen lässt. Es ist auch sehr wahrscheinlich, dass in den übrigen nicht untersuchten Muskeln, ebenso sich isolirte Tuberkeln finden. Wie im I. Falle die hochgradige Veränderung des M. vast. ext. nicht als die Ursache der Paralysis agitans zu betrachten ist, so ist auch im II. Falle diese Muskeltuberculose nicht mit der Paralysis agitans in Zusammenhang zu bringen. Immerhin ist zu beachten, dass in beiden Fällen Muskelveränderungen sich fanden.

Es ist leicht möglich, dass in weiteren Fällen noch verschiedenartige Muskelveränderungen gefunden werden, wenn man viele Muskeln dieser Krankheit untersucht, was in alter Zeit nicht der Fall war. Doch darf man wohl nicht solche Muskelveränderungen als die Ursache der Krankheit ansehen, bis man constant eine bestimmte Veränderung im Muskel findet.

Die Paralysis agitans tritt auch bei Hirntumoren (Virchow, Leyden, Berger etc.), bei Apoplexie auf und stellt dann eine symptomatische Form dar. Ferner beginnt Paralysis agitans sehr häufig halbseitig und lässt die andere Seite lange verschont. Die Beruhigung der Zitterbewegung durch willkürliche Beeinflussung, eine Steigerung derselben im psychischen Affect, Aufhören des Zitterns nach einem apoplectischen Anfall, wie bei unserem Falle, die Ruhe im Schlaf, alles das lässt, wie schon von anderen Autoren betont wurde, auch ein Gehirnleiden ver-

muthen. So nehme ich die erwähnten Zellveränderungen der Hirnrinde und des Kleinhirns lieber als die Ursache der Krankheitserscheinungen an, wenn sie auch nicht hochgradig sind, solange keine genügende Veränderung an anderen Stellen gefunden wird.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Geheimrath Siemerling meinen herzlichsten Dank für die Ueberlassung des Materials und die freundliche Durchsicht meiner Präparate aus.

Literatur.

Dubief, Essai sur la nature des lésions dans la maladie de Parkinson. Thèse de Paris. 1887. Cit. von Redlich, Sander.

Borgherini, Della paralysie agitante, studio clinico. Riv. sperim. di freniatr. XV. 1889.

Joffroy, Anatomie pathologique de la paralyse agitante. Gaz. des hôspit. No. 157. Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. 1871.

Chayley, Cas of Par. ag. Transact. of the patholog. Soc. XXII. Virchow-Hirsch Jahresber. 1871.

Dowse, The pathology of a Case of Par. ag. Transact. patholog. Soc. XXIX. Virchow-Hirsch Jahresber. 1879.

Demange, Cit. Sander.

Burzio, Jahresbericht Neurol. und Psych. 1902.

Teissier, Lyon méd. T. 1888. Virchow-Hirsch Jahresber. 1888.

Luys, Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la P. a. Gaz. méd. de Paris. 29. Virchow-Hirsch Jahresber. 1880.

Hayaschi, Pathologisch-anatomischer Befund bei Paralysis agitans. Neurologie. 1903. Neurol. Centralbl. 1904.

Fürstner, Ueber multiple Sklerose und Paralysis agitans. Archiv für Psych. Bd. 30. 1898.

Philipp, Anatomischer Befund im centralen Nervensystem bei einem Falle von Schüttellähmung. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 14. 1899.

Walbaum, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Archiv für pathol. Anat. 165. 1901.

Redlich, Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie und deren Beziehungen zu gewissen Nervenkrankheiten des Greisenalters. Jahrb. für Psych. und Neurol. 12. 1894.

Sander, Paralysis agitans und Senilität. Monatsschr. für Psych. und Neurol. III. 1898.

Schwenn, Ein Beitrag zur Pathogenese der Paralysis agitans. Archiv für klin. Med. 70. 1901.

Heimann, Paralysis agitans. Berlin. Diss. 1888.

Westphal, Charité-Annalen. 1876.

Parkinson in Heimanns Diss.

Koller, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Archiv f. pathol. Anat. 125. 1891.

Sander, Untersuchungen über die Altersveränderungen im Rückenmarke. Zeitschr. für Nervenheilk. 1900.

Sass, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Cit. Wollenberg.

Ketscher, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans etc. Zeitschr. f. Heilk. 1892. Cit. Eulenburg.

Wollenberg, Chorea, Paralysis agitans, Paramyoclonus multiplex. Wien 1899.

Nonne, Rückenmarksuntersuchungen der Fälle von perniciöser Anämie, von Sepsis und von Senium etc. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. XIV.

Oppenheim, Lehrbuch.

Patholog. Anatomie des Nervensystems von Flatau u. A.

Schiefferdecker und Schultze, Beiträge zur Kenntniss der Myotonia congenita, der Tetanie, der Paralysis agitans etc. Zeitschr. für Nervenheilk. 1894. Bd. 25.

Lorenz, Myositis tuberculosa. Spec. Path. und Therap. Nothnagel. 1898.

XXXII.

Pathologisch-anatomische Veränderungen des Gehirns bei Lepra, Leprabacillen in Gasser'schen Ganglien, und über die Anatomie und Pathologie der Nervenzellen des Gehirns im Allgemeinen.

Von

Dr. med. **Hugo Stahlberg,**

pract. Arzt zu Oger bei Riga (Livland).

(Hierzu Tafel VII.)

(Schluss.)

Die Untersuchung des Gehirns beginnen wir mit der Umgebung des Sulcus centralis, den Gyri centrales anterior und posterior, wie dem Lobulus paracentralis. Zunächst und hauptsächlich sollen hier wieder die Schnitte aus Chromosmiumessigsäurepräparaten, bei denen die Fuchsinfärbung angewandt wurde, berücksichtigt werden. — Bei schwacher Vergrösserung erkennen wir, dass in der Schicht der kleinen und mittelgrossen Pyramidenzellen der sogenannte Kapselraum oder Zellraum von den Ganglienzellen nicht vollständig ausgefüllt wird, — das Gleiche ist auffallender auch in der fünften Schicht des Gyrus postcentralis anzutreffen [1]), — in den Schichten der grossen Pyramiden, wie der tiefsten Zellenschicht der Rinde macht es sich weniger geltend, wird jedoch auch hier bei der einen oder anderen Zelle wahrgenommen. Auch die Blutgefässe liegen nicht immer dicht dem umgebenden Gewebe an. Die Form der kleinen und mittelgrossen Pyramidenzellen finden wir etwas abgeändert; die Conturen der grossen Pyramiden sind besser erhalten. Bedeutendere Verminderung der Zahl der Zellen fällt nicht auf.

Bei stärkerer Vergrösserung wird es deutlicher, dass bei einer grösseren Zahl von Ganglienzellen, vornehmlich in der Schicht der kleinen und mittelgrossen Pyramidenzellen, der Zellleib in seinen peripheren Theilen in geringerem oder höherem Grade reducirt ist, die Conturen der Zelle, von der

---

1) Ich halte mich an die zutreffende Eintheilung der Hirnrinde und Nomenclatur, wie sie Ramon y Cajal in seinen „Studien über die Hirnrinde des Menschen (Aus dem Spanischen von Bresler, 1900) giebt.

ursprünglichen Pyramidenform abweichend, mehr rundlich, unregelmässig, ausgezackt an dem einen oder anderen Theil geworden sind. In dieser Weise veränderte Zellen zeigen einen gut gefärbten Kern mit Kernkörperchen, oder Kern, Kernkörperchen sind schwächer tingirt. Wir bemerken aber auch Rudimente nur von Ganglienzellen, die vom Kern keine Spur mehr erkennen lassen, und es kommen Zellräume vor, welche Residuen einer Ganglienzelle nicht mehr aufweisen. In letzteren treffen wir hier und da eine oder mehrere Gliazellen an. Gliazellen finden sich aber auch in Zellräumen, in denen die Ganglienzellen noch nicht so schwere Veränderungen erlitten haben. Im Uebrigen fällt eine Vermehrung der Zellen der Neuroglia nicht auf. — In einem grossen Theil der Nervenzellen werden schwärzliche körnige Massen bemerkt; doch auch ausserhalb der Zellen sieht man sie, noch von Zellräumen eingeschlossen, welche mehr oder weniger erhaltene Zellen, auch nur Zellrudimente beherbergen. Auch verstreut im Gewebe kommen geschwärzte Massen vor. Es werden ferner osmiumgeschwärzte Gebilde nicht selten in den Wänden der Blutgefässe, wie in den periadventitiellen Räumen angetroffen. In letzteren, wenn sie erweitert sind, sieht man übrigens auch, nicht gerade häufig, Gliazellen in beschränkter Zahl. Wohl erhaltene Ganglienzellen lassen mehr oder weniger reichlich Zellfortsätze erkennen; in vielen Zellen und besonders solchen, welche auffallendere Veränderungen erlitten haben, sind die Zellfortsätze an Zahl vermindert, werden auch ganz vermisst.

Bevor wir die feineren Veränderungen studiren, welche in den Ganglienzellen unserer Präparate Platz gegriffen haben, wollen wir erst eine Vorstellung über die normale Structur der Zellen der hier zu untersuchenden Hirnabschnitte zu gewinnen suchen.

Die chromatischen Zellkörperchen der Pyramidenzellen der Grosshirnrinde werden bekanntlich in ähnlichen Gestaltungsformen beschrieben, wie die motorischen Zellen des Rückenmarks sie zeigen, d. h. als Spindeln, Kegel, Kappen, Blocks, Sichel, Kugeln und ähnliche Gebilde sollen sie in die Erscheinung treten. Hinsichtlich des näheren Aufbaus der chromatischen Körperchen herrscht, wie berichtet, keine Einigung. In unseren Chromosmiumessigsäureschnitten fällt es zunächst etwas schwer, Ganglienzellen zu finden, welche ein dem normalen durchaus entsprechendes Bild darbieten; doch gerade unter den grössten Zellen sehen wir solche, — und die Controlle an den Alkoholmethylenblaupräparaten bestätigt, es — die ein von der Norm nicht, oder kaum nur abweichendes Structurbild zeigen. Vollends suchen wir nur nach Zellpartien, welche pathologisch noch nicht verändert sind, können wir sie unschwer entdecken.

Bei scharfer Beleuchtung und Oelimmersion erkennen wir nun an den fuchsingefärbten Chromosmiumessigsäureschnitten mit Leichtigkeit, dass in den Spindeln, Sicheln, Kugeln und anderen grossen Zellkörperchen kleinere körnige Gebilde sich differenziren lassen, sie alle — Conglomerate von solchen nur darstellen (Taf. VII, Fig. 9), wie die „grossen Körner" der Nervenzellen des Ganglion Gasseri. Auch hier können wir kleinste chromatische Körnchen unterscheiden, welche homogen sind, auch hier die „kleinen chromatischen

Körner", die aus den kleinsten chromatischen Körnchen zusammengesetzt sind; und kleine Körner, wie Körnchen finden sich vereinigt zu den grösseren Complexen der Sicheln, Kegel, Kappen etc. Die grössten Zellkörperchen hier übertreffen wohl die „grossen Körner" der Zellen des Ganglion Gasseri mehrfach an Grösse, doch vorkommende Kugeln würden nicht nur in Form-, auch in Grössenverhältnissen den letzteren entsprechen. In der Lagerung der Körnchen und kleinen Körner zu den Complexen, wie sie in den Spindeln, Kegeln, Kappen und anderen Zellkörperchen sich uns darstellen, ist eine gewisse Gesetzmässigkeit nicht verkennbar, die es mit sich bringt, dass die eine Spindel in gleicher Weise aufgebaut erscheint, wie die andere, die eine Sichel wie die andere. Doch auch mit einander verglichen, bieten Spindel wie Sichel, abgesehen von den Verhältnissen der äusseren Gestaltung, kaum Unterschiede in der Art des Aufbaues aus kleinen körnigen Gebilden.

Die „achromatische" oder Zwischensubstanz zeigt auch hier, wie wir es bei den Zellen des Ganglion Gasseri kennen gelernt haben, feinste „achromatische" Körnchen, die in die Knotenpunkte eines kaum sichtbaren engmaschigen Netzwerkes eingelagert sich finden. Der gleiche netzförmig-körnige, oder wabig-körnige Bau der Zwischensubstanz wird aber auch an den Protoplasmafortsätzen der Ganglienzellen erkannt — (die chromatischen Bestandtheile hier zeigen die Structur der Körperchen in der Zelle) — wird in dem Polhügel, dem abgehenden Axencylinderfortsatz beobachtet. Weder in der Ganglienzelle, noch in dem Ursprungshügel, weder in den Protoplasmafortsätzen, noch im Axencylinderfortsatz können Fibrillen wahrgenommen werden. Die feinen Körnchenreihen können auf dem Längsschnitt des Axencylinderfortsatzes Fibrillen allerdings vortäuschen, doch sind bei scharfer Beleuchtung in diesen Reihen ganz zweifellos feinste Körnchen zu differenziren. An der äussersten Peripherie der Ganglienzellen unterscheiden wir die gleichen Structurelemente — wie im Innern der Zelle, in vielen Zellen sind die chromatischen Substanzen hier nur wenig vorhanden — eine besondere Zellmembran ist nicht zu erkennen.

In dem grossen ovalen Kern einer grossen Pyramidenzelle sind kleine heller gefärbte und grössere dunkelrothe homogene Körnchen, welche durch feine, schwach gefärbte Fäden netzartig verbunden sind, zu unterscheiden. Die grösseren dunklen Körnchen finden sich stellenweise auch zu etwas gröberen Klümpchen zusammengelagert. Das Netz durchzieht den ganzen Kernleib. Die Maschenweite ist nicht überall gleich; so sind häufig in der Umgebung des Nucleolus die Maschen enger, besteht eine dichtere Anhäufung der Körnchen. In nächster Umgebung des Kernkörperchens wird sehr oft eine beschränkte Zahl — 10, 20 — intensiv gefärbter, ein wenig grösserer homogener Körnchen erkannt. Zum Theil liegen sie dicht der Contur des Kernkörperchens an, zum Theil liegen sie in der Contur selbst. Diese Körnchen sind mit dem Netz des Kernleibes verbunden. Im Kernkörperchen erkennen wir meist die „Kernkörperchenvacuolen" in grösserer oder geringerer Zahl, ja bei genauem Zusehen ist oft der ganze leuchtendroth gefärbte Nucleolus von solchen rundlichen helleren Stellen durchsetzt. In schwach gefärbten Kernkörperchen unterscheiden

wir nicht selten ausser den genannten intensiv gefärbten körnigen Gebilden in der Contur des Nucleolus — sie stellen Bestandtheile des Nucleolus dar — noch andere kleinste Körnchen in der Peripherie, auch im Innern desselben. In vielen Kernen normaler Ganglienzellen werden grössere homogene Körnchen in grösserer Zahl in der Contur des Kernleibes bemerkt, in ziemlich regelmässiger Entfernung von einander gelagert (cfr. Taf. VII, Fig. 9).

Die ersten pathologischen Erscheinungen in den Ganglienzellen sind an den chromatischen Körperchen erkennbar. Kleine chromatische Körner wie Körnchen sind hier und da ganz geschwunden, grosse chromatische Körperchen, die Spindeln, Sicheln, Kegel u. s. w. zeigen die körnigen Bestandtheile, die sie zusammensetzen, vermindert. Gerade jetzt tritt es sehr deutlich zu Tage, dass es bei den grossen Zellkörperchen nicht um einheitliche, homogene Gebilde sich handelt, in ihnen vielmehr Körner und Körnchen zusammengelagert sind. An anderen grossen Zellkörperchen bemerken wir in mehr oder minder grosser Zahl kleinere oder grössere, rundliche, längliche, helle Stellen, welche der chromatischen Substanz völlig, oder fast völlig entbehren. Es sieht so aus, als wäre es in den Zellkörperchen zur Bildung von Vacuolen gekommen (Taf. VII, Fig. 9). Feine, ganz schwach gefärbte Fäden und Körnchen lassen sich aber hier und da in diesen „Vacuolen" wahrnehmen, ja auch eine Anordnung der Fäden zu Maschen und das Vorhandensein schwach gefärbter Körnchen, auch stellenweise vereinzelter dunkelrother Körnchen in den Kreuzungspunkten der Maschenfäden. Wir haben hier ein weiteres Stadium des Schwundes der chromatischen Substanz, der Chromatolyse vor uns: an den hellen Stellen sind von den färbbaren (chromatischen) Substanzportionen Spuren nur wahrzunehmen, oder fehlen sie vollkommen; die feinen Fäden und Körnchen der achromatischen Substanz treten nunmehr zu Tage, wo ausser den chromatischen Residuen eine Structur in den hellen Stellen noch erkannt werden kann. Es kann die Chromatolyse so weit gehen, dass in dem grossen Zellkörperchen überhaupt nur wenige Körner, Körnchen noch gefärbt sind, welche aber eine centrale helle Partie umgrenzend, die ursprüngliche Form der Zellkörperchen häufig noch wiedergeben.

Wir finden in ein und demselben Schnitt Nervenzellen, die nur geringe Veränderungen der Zellkörperchen darbieten, und solche, in denen sämmtliche Körperchen der fortgeschrittenen Chromatolyse anheimgefallen sind. Letztere Zellen sind nun durchsetzt von rundlichen, länglichen, spindligen Gebilden, welche in ihren pheripheren Theilen in geringer Zahl chromatische Körnchen, kleine Körner aufweisen, während die centralen Theile hell sind, hier spärliche Reste von achromatischen Bestandtheilen zeigen, ab und an ein chromatisches kleines Korn, auch Körnchen, oder eine Structur überhaupt nicht mehr verrathen (Taf. VII, Fig. 10).

Wo die Chromatolyse aber einen gewissen höheren Grad erreicht hat, ist der Zellleib zumeist nicht mehr intact, kleinere oder grössere Stücke haben von demselben sich losgelöst, sind — oft sehr schwach gefärbt — in dem Zellraum zu entdecken (Taf. VII, Fig. 11). Vor der Abtrennung sind im Zellleib hier und dort kleine, dann grössere structurlose Stellen, meist unregelmässig ge-

staltet, sichtbar geworden, welche durch Schwund auch der Zwischensubstanz hervorgingen. Der ganze Zellleib fällt schliesslich auseinander. Wir sehen Kapselräume, welche in der Nachbarschaft eines schwach gefärbten Ganglienzellenkernes, dem noch spärliche Reste des Zellleibes anhangen, oder der bereits selbst Defecte zeigt, dem vielleicht das Kernkörperchen fehlt, weniger oder mehr kleinere, grössere Schollen beherbergen, unregelmässig, rundlich, in welchen die Körnchen, feinen Maschen der Zwischensubstanz erkannt werden, auch chromatische körnige Gebilde, wie Gebilde, welche mit jenen übereinstimmen, die wir bei der vorgeschrittenen Chromatolyse aus den Zellkörperchen hervorgehen sahen. In anderen Zellräumen ist auch von Kern oder Kernrest nichts mehr zu entdecken, es sind nur die oft schwach gefärbten Schollen bemerkbar, die Residuen der zerstörten Ganglienzellen.

Während nun in einer Reihe von Ganglienzellen die nach der Chromatolyse eintretenden Zerfallserscheinungen, in der geschilderten Weise sich abspielend, an der Zellperipherie Stücke des Zellleibes loslösen, sehen wir andere veränderte Zellen, deren Conturen nicht, oder in geringem Grade nur verändert sind, während in der Umgebung des Kerns die schweren Veränderungen Platz gegriffen haben. In der Nähe des Kerns wird zunächst eine stärkere Lichtung bemerkt, in der neben den bekannten wie vacuolisirt erscheinenden chromatischen Körperchen kleinere Lücken erkannt werden, die durch Zerstörung auch der Zwischensubstanz hervorgegangen sind. Später machen um den Kern oder einen Theil desselben auch grössere Defecte sich bemerkbar, die noch von Brücken mehr oder weniger veränderter chromatischer, wie achromatischer Substanz hier und da durchzogen werden (Taf. VII, Fig. 12). In einem weiter vorgeschrittenen Stadium ist durch geringe Rudimente nur der Zellleib mit dem wohlerhaltenen, oder veränderten Kern, auch einem Kernrest nur verbunden, löst sich schliesslich von ihm ab, fällt auseinander. — Der Vorgang der Zerstörung der Ganglienzellen ist häufig begleitet von dem Auftreten einer oder mehrerer (5, 6) Gliazellen in den Kapselräumen.

Es fallen in den Zellräumen, welche Reste von Ganglienzellen sowie von ihnen losgelöste Schollen führen, auch häufig geschwärzte Gebilde auf, — und haben wir nun der Pigmentfrage näher zu treten. — Vorher sei erwähnt, dass von Kernveränderungen in den afficirten Ganglienzellen häufig erkannt werden: schwächere Tinction des Kerns, geringe oder höhergradige Abweichung der Conturen desselben von der Norm, — unregelmässige, eckige Kerne kommen vor; auch Defecte der Kernmembran werden bemerkt; lichte Stellen treffen wir im Kernleib an, welche der Körnchen und Fäden entbehren, auch Lücken von grösseren Dimensionen. Eine excentrische Lage des Kerns wird hier und da notirt. In einer Anzahl von Zellen haben wir nur Kernrudimente vor uns. Der Kern fehlt auch vollständig. Das Kernkörperchen ist des öfteren schwächer gefärbt, zeigt ab und an eine Maschenzeichnung und in den Maschenfäden eingesprengte Körnchen; die Maschenräume sind ungefärbt. Wir sehen auch Reste nur vom Nucleolus oder es fehlt das Kernkörperchen ganz, an einer Stelle findet sich eine rundliche, unscharf conturirte Lücke. Selten sieht man

wir nicht selten ausser den genannten intensiv gefärbten körnigen Gebilden in der Contur des Nucleolus — sie stellen Bestandtheile des Nucleolus dar — noch andere kleinste Körnchen in der Peripherie, auch im Innern desselben. In vielen Kernen normaler Ganglienzellen werden grössere homogene Körnchen in grösserer Zahl in der Contur des Kernleibes bemerkt, in ziemlich regelmässiger Entfernung von einander gelagert (cfr. Taf. VII, Fig. 9).

Die ersten pathologischen Erscheinungen in den Ganglienzellen sind an den chromatischen Körperchen erkennbar. Kleine chromatische Körner wie Körnchen sind hier und da ganz geschwunden, grosse chromatische Körperchen, die Spindeln, Sicheln, Kegel u. s. w. zeigen die körnigen Bestandtheile, die sie zusammensetzen, vermindert. Gerade jetzt tritt es sehr deutlich zu Tage, dass es bei den grossen Zellkörperchen nicht um einheitliche, homogene Gebilde sich handelt, in ihnen vielmehr Körner und Körnchen zusammengelagert sind. An anderen grossen Zellkörperchen bemerken wir in mehr oder minder grosser Zahl kleinere oder grössere, rundliche, längliche, helle Stellen, welche der chromatischen Substanz völlig, oder fast völlig entbehren. Es sieht so aus, als wäre es in den Zellkörperchen zur Bildung von Vacuolen gekommen (Taf. VII, Fig. 9). Feine, ganz schwach gefärbte Fäden und Körnchen lassen sich aber hier und da in diesen „Vacuolen“ wahrnehmen, ja auch eine Anordnung der Fäden zu Maschen und das Vorhandensein schwach gefärbter Körnchen, auch stellenweise vereinzelter dunkelrother Körnchen in den Kreuzungspunkten der Maschenfäden. Wir haben hier ein weiteres Stadium des Schwundes der chromatischen Substanz, der Chromatolyse vor uns: an den hellen Stellen sind von den färbbaren (chromatischen) Substanzportionen Spuren nur wahrzunehmen, oder fehlen sie vollkommen; die feinen Fäden und Körnchen der achromatischen Substanz treten nunmehr zu Tage, wo ausser den chromatischen Residuen eine Structur in den hellen Stellen noch erkannt werden kann. Es kann die Chromatolyse so weit gehen, dass in dem grossen Zellkörperchen überhaupt nur wenige Körner, Körnchen noch gefärbt sind, welche aber eine centrale helle Partie umgrenzend, die ursprüngliche Form der Zellkörperchen häufig noch wiedergeben.

Wir finden in ein und demselben Schnitt Nervenzellen, die nur geringe Veränderungen der Zellkörperchen darbieten, und solche, in denen sämmtliche Körperchen der fortgeschrittenen Chromatolyse anheimgefallen sind. Letztere Zellen sind nun durchsetzt von rundlichen, länglichen, spindligen Gebilden, welche in ihren pheripheren Theilen in geringer Zahl chromatische Körnchen, kleine Körner aufweisen, während die centralen Theile hell sind, hier spärliche Reste von achromatischen Bestandtheilen zeigen, ab und an ein chromatisches kleines Korn, auch Körnchen, oder eine Structur überhaupt nicht mehr verrathen (Taf. VII, Fig. 10).

Wo die Chromatolyse aber einen gewissen höheren Grad erreicht hat, ist der Zellleib zumeist nicht mehr intact, kleinere oder grössere Stücke habenvon demselben sich losgelöst, sind — oft sehr schwach gefärbt — in dem Zellraum zu entdecken (Taf. VII, Fig. 11). Vor der Abtrennung sind im Zellleib hier und dort kleine, dann grössere structurlose Stellen, meist unregelmässig ge-

staltet, sichtbar geworden, welche durch Schwund auch der Zwischensubstanz hervorgingen. Der ganze Zellleib fällt schliesslich auseinander. Wir sehen Kapselräume, welche in der Nachbarschaft eines schwach gefärbten Ganglienzellenkernes, dem noch spärliche Reste des Zellleibes anhangen, oder der bereits selbst Defecte zeigt, dem vielleicht das Kernkörperchen fehlt, weniger oder mehr kleinere, grössere Schollen beherbergen, unregelmässig, rundlich, in welchen die Körnchen, feinen Maschen der Zwischensubstanz erkannt werden, auch chromatische körnige Gebilde, wie Gebilde, welche mit jenen übereinstimmen, die wir bei der vorgeschrittenen Chromatolyse aus den Zellkörperchen hervorgehen sahen. In anderen Zellräumen ist auch von Kern oder Kernrest nichts mehr zu entdecken, es sind nur die oft schwach gefärbten Schollen bemerkbar, die Residuen der zerstörten Ganglienzellen.

Während nun in einer Reihe von Ganglienzellen die nach der Chromatolyse eintretenden Zerfallserscheinungen, in der geschilderten Weise sich abspielend, an der Zellperipherie Stücke des Zellleibes loslösen, sehen wir andere veränderte Zellen, deren Conturen nicht, oder in geringem Grade nur verändert sind, während in der Umgebung des Kerns die schweren Veränderungen Platz gegriffen haben. In der Nähe des Kerns wird zunächst eine stärkere Lichtung bemerkt, in der neben den bekannten wie vacuolisirt erscheinenden chromatischen Körperchen kleinere Lücken erkannt werden, die durch Zerstörung auch der Zwischensubstanz hervorgegangen sind. Später machen um den Kern oder einen Theil desselben auch grössere Defecte sich bemerkbar, die noch von Brücken mehr oder weniger veränderter chromatischer, wie achromatischer Substanz hier und da durchzogen werden (Taf. VII, Fig. 12). In einem weiter vorgeschrittenen Stadium ist durch geringe Rudimente nur der Zellleib mit dem wohlerhaltenen, oder veränderten Kern, auch einem Kernrest nur verbunden, löst sich schliesslich von ihm ab, fällt auseinander. — Der Vorgang der Zerstörung der Ganglienzellen ist häufig begleitet von dem Auftreten einer oder mehrerer (5, 6) Gliazellen in den Kapselräumen.

Es fallen in den Zellräumen, welche Reste von Ganglienzellen sowie von ihnen losgelöste Schollen führen, auch häufig geschwärzte Gebilde auf, — und haben wir nun der Pigmentfrage näher zu treten. — Vorher sei erwähnt, dass von Kernveränderungen in den afficirten Ganglienzellen häufig erkannt werden: schwächere Tinction des Kerns, geringe oder höhergradige Abweichung der Conturen desselben von der Norm, — unregelmässige, eckige Kerne kommen vor; auch Defecte der Kernmembran werden bemerkt; lichte Stellen treffen wir im Kernleib an, welche der Körnchen und Fäden entbehren, auch Lücken von grösseren Dimensionen. Eine excentrische Lage des Kerns wird hier und da notirt. In einer Anzahl von Zellen haben wir nur Kernrudimente vor uns. Der Kern fehlt auch vollständig. Das Kernkörperchen ist des öfteren schwächer gefärbt, zeigt ab und an eine Maschenzeichnung und in den Maschenfäden eingesprengte Körnchen; die Maschenräume sind ungefärbt. Wir sehen auch Reste nur vom Nucleolus oder es fehlt das Kernkörperchen ganz, an einer Stelle findet sich eine rundliche, unscharf conturirte Lücke. Selten sieht man

ein Kernkörperchen nebst anhängenden Resten des Kernleibs ausserhalb einer Ganglienzelle frei im Gewebe.

Wie erwähnt, treffen wir in einer grossen Zahl von Nervenzellen geschwärzte Massen an. Bei starker Vergrösserung werden wir gewahr, dass letztere körnige Gebilde darstellen, die mit den chromatischen Zellkörperchen vergesellschaftet sich finden. Ueber die nähere Beschaffenheit der schwarzen Körner giebt wieder der ungefärbte, in Glycerin untersuchte Schnitt, in welchem die Osmiumschwärzung am schärfsten sich ausprägt, ein deutlicheres Bild. Wie in den pigmentirten Ganglienzellen des Ganglion Gasseri können wir bei stärkster Vergrösserung und scharfer Beleuchtung hier feine homogene Körnchen erkennen, dann kleine körnige Gebilde, die aus einer grösseren oder geringeren Anzahl der kleinsten Körnchen zusammengesetzt sind, und drittens Complexe, in welchen 2, 3, auch mehr der zuletzt beschriebenen kleinen Körner, wie auch feinsten Körnchen entdeckt werden können, doch ausserdem Bestandtheile noch vorkommen, die nicht geschwärzt sind (Taf. VII, Fig. 13). In den grossen Körnern der letzteren Art können allerdings die ungefärbten Bestandtheile auch stark zurücktreten, das ganze Korn sich uns darstellen als schwarzes Gebilde, in welchem die kleinen Körner und Körnchen schwierig nur zu differenziren sind. In Ganglienzellen mit viel Pigment findet sich hier und dort eine Zusammenlagerung einer grösseren Anzahl von geschwärzten Körnern und Körnchen zu Complexen, welche eine Sichel, Spindel und ähnliche Erscheinungsform wohl andeuten. Pigment wird vorwiegend in den grösseren Ganglienzellen bemerkt; in den Schnitten aus den vorliegenden Hirnwindungen ist aber nur selten mehr als die Hälfte des Zellleibes vom Pigment eingenommen.

Es kommen nun auch ausserhalb der Ganglienzellen geschwärzte Massen vor, — so häufig in Zellräumen, welche weniger oder mehr veränderte Ganglienzellen noch enthalten, wie auch in solchen, in denen von Ganglienzellkern oder -zellconturen nicht mehr die Rede ist. Hier handelt es sich um bald grössere, bald kleinere Haufen von helleren oder dunkleren Gebilden, die zu einem Theil den pigmentirten Körnern völlig gleichen, wie wir sie in den Ganglienzellen kennen gelernt haben. In verschiedenen Zellräumen bemerkt man aber auch rundliche, kuglige geschwärzte Schollen von anderer Structur. Sie sind häufig von den genannten geschwärzten körnigen Gebilden umlagert, sind kleiner oder grösser, können den Kern einer Ganglienzelle an Grösse gar übertreffen, sind hier heller, dort stärker geschwärzt. Bei Anwendung von Oelimmersion werden in ihnen schwarze Fäden unterschieden, welche zu rundlichen Maschen, kleineren, grösseren sich verbinden (Taf. VII, Fig. 14). In den Knotenpunkten des Maschennetzes sind schwarze Körnchen, auch kleine Körner häufig zu erkennen.

Auch frei im Gewebe verstreut, wie in periadventitiellen Räumen der Gefässe sieht man nicht selten schwarze Massen, die den soeben geschilderten gleichen. — Geschwärzte Körner, Schollen verschiedener Grösse erkennen wir des weiteren in den Endothelzellen zahlreicher Capillaren, wie in den Wänden grösserer Gefässe. Auch hier offenbart ein Theil derselben das Vorhandensein

von schwarzen Fäden, welche kleinere, grössere, rundliche, ungefärbte oder schwärzliche Räume umschliessen, während den Netzpunkten schwarze Körnchen und Körner häufig eingelagert sind. Ein anderer Theil der Körner ist aus schwarzen Körnchen zusammengesetzt, welche auch einzeln vorkommen. Wieder andere grössere Körner sind tiefdunkel gefärbt, lassen erkennen, dass zu ihrem Bestand kleine schwarze Körner gehören. Auch grosse völlig homogen erscheinende schwarze Kugeln werden endlich wahrgenommen. — Weiter finden wir, doch viel seltener, — in einigen Schnitten fehlen sie ganz, in anderen trifft man sie, doch auch in wenig Exemplaren nur, — grosse rundliche, auch unregelmässig gestaltete, schwarze, graue Schollen, die mit einem scharfen Contur versehen, häufig doppeltconturirt sind. Sie werden im Mark vorwiegend, wie in den tiefen Schichten der Rinde gesehen, treten einzeln auf, sind nicht zu Haufen geordnet, lassen auch hier und dort eine gewisse Netzstructur erkennen, wobei die Maschen spärlich, von verschiedener Grösse sind, längliche, auch unregelmässig gestaltete Maschenräume von beträchtlichen Dimensionen vorkommen neben kleinen. Wir haben Querschnitte von markhaltigen Nervenfasern vor uns, deren Nervenmark durch Osmium geschwärzt worden ist. (Taf. VII, Fig. 15.) In denselben Schnitten finden sich stets Fasern mit geschwärztem Mark, die in der Längsrichtung getroffen sind (Taf. VII, Fig. 15). Ein Vergleich mit letzteren lässt diese geschwärzten Markquerschnitte leicht auseinanderhalten von den soeben geschilderten, viel zahlreicher vorkommenden geschwärzten Schollen mit Maschenstructur in Zellräumen, wie ausserhalb derselben. An den längsgeschnittenen Nervenfasern ist das geschwärzte Mark hier stärker gequollen, dort schmal, was auch an verschiedenen Abschnitten derselben Nervenfaser beobachtet werden kann.

An den Nervenzellen des mit Fuchsin gefärbten Schnittes lassen die gleichen Verhältnisse sich feststellen, wie bei den Zellen des Ganglion Gasseri. Die im gefärbten Präparat geschwärzt erscheinenden Gebilde entsprechen denen im ungefärbten Schnitt: die pigmentirten körnigen Bestandtheile der Ganglienzelle stellen umgewandelte chromatische Körnchen und Körner, resp. Theile der letzteren dar. — In die Fäden der geschwärzten maschigen Schollen oder Kugeln ausserhalb der Ganglienzellen finden wir am fuchsingefärbten Schnitt nun auch rothe Körnchen und kleine Körner eingelagert, neben den schwarzen, und unter den diese Schollen umlagernden körnigen Gebilden sind neben solchen, die den Pigmentkörnern der Zellen gleichen, auch rothe Gebilde anzutreffen, welche den in den Ganglienzellen zu erkennenden chromatischen körnigen Substanzen entsprechen (Taf. VII, Fig. 16).

In den Wänden der Capillaren wie kleinen Gefässe sehen wir beim Blick auf die Oberfläche der Endothelzellen sowohl, wie am Schnitt derselben, ein zartes rothgefärbtes Netz und in den Netzpunkten rothe schwach gefärbte feinste Körnchen, auch ab und zu etwas grössere, stärker roth gefärbte, noch homogene Körnchen. Es kommen dann grössere rothe Körner vor, die zu einem Theil Körnchencomplexe sind, wie auch Zusammenlagerungen grösserer körniger Gebilde darstellen (Taf. VII, Fig. 17 und 18). Neben den rothen finden wir nun des öfteren die schwarzen Körner, wie sie am ungefärbten Schnitt in den

Wänden vieler Gefässe beschrieben wurden. Ihre Grössenverhältnisse beziehungsweise bei den grossen Körnern die Zusammensetzung aus kleineren körnigen Elementen entsprechen dem soeben erörterten Verhalten der die rothe Farbe annehmenden Körner. In den geschwärzten Gebilden, welche eine maschige Structur verrathen, erkennen wir auch rothe körnige Bestandtheile in den Maschenfäden neben den schwarzen Körnchen und Körnern. Die von den Maschenfäden umschlossenen Räume sind im fuchsingefärbten Schnitt ungefärbt, oder von grauer bis schwarzer Färbung. Grosse schwarze Kugeln bemerken wir auch, doch seltener, in den Wänden der grossen Gefässe; sie erscheinen fast homogen, sind jedenfalls nicht aus Körnern zusammengesetzt (Taf. VII, Fig. 18). Es finden sich auch grosse Kugeln, deren Centrum roth gefärbt ist, während die Peripherie sich schwärzte; endlich kommen grosse rothe Kugeln von homogenem Aussehen vor.

Es erhebt sich die Frage, welche Deutung den schwarzen Schollen, Kugeln mit Maschenstructur zu geben ist, die in den Zellräumen von Ganglienzellen, wie frei im Gewebe angetroffen werden. Dass die geschwärzten Körner und Körnchen, welche den Pigmentkörnern in den Ganglienzellen gleichen, aus Zellen dieser Art stammen, unterliegt keinem Zweifel, findet man doch neben ihnen nicht selten offenbare Reste des Ganglienzellenleibes. Geschwärzte Schollen mit Maschenstructur treffen wir aber in den Pigmenthaufen selbst stark veränderter Ganglienzellen nicht an. Es stellt sich nun bei genauerer Untersuchung heraus, dass auch die maschigen Schollen aus Ganglienzellensubstanz hervorgehen. Wir sehen in Zellräumen veränderte Ganglienzellen, deren Zellleib in einem kleinen Theil, vielleicht der Basis, geschwunden ist, und an der Stelle der Zerstörung werden die schwarzen Schollen wahrgenommen neben Resten der Zellsubstanz (Taf. VII, Fig. 19). In andern Zellräumen finden wir neben diesen schwarzen Schollen den Kern einer Ganglienzelle, dem noch geringe Reste des Zellleibes anhängen. In wieder andern Zellräumen fallen nur Stücke des Ganglienzellenleibes auf: Schollen schwach gefärbter Zwischensubstanz werden erkannt mit rothen chromatischen Körnchen, Körnern, welche aus kleineren körnigen Gebilden zusammengesetzt sind, mit Zellkörperchen entsprechend den durch Chromatolyse veränderten Zellkörperchen der Ganglienzellen — und inmitten dieser Zellresiduen sind 2, 3, auch mehr kleinere oder grössere geschwärzte Schollen mit verschiedener Intensität vielleicht der Schwärzung anzutreffen, welche ein Gefüge rundlicher Maschen zeigen und in die Fäden eingelagerte rothe wie schwarze körnige Gebilde (Taf. VII, Fig. 20). Es kommen des weiteren Zellräume von Ganglienzellen vor, in welchen die schwarzen Schollen von Gliazellen begleitet sind. — Wir constatiren jedoch alsbald, dass die Ganglienzellen, aus welchen durch Osmiumsäure sich schwärzende Schollen mit Maschenzeichnung hervorgehen, nicht nur weiter vorgeschrittene Stadien des Schwundes chromatischer wie achromatischer Substanz zeigen, sondern ihr Zellleib bereits gewisse Grade des Auseinanderfallens aufweist. Zum andern zeigt es sich, dass in allen Schichten der Rinde es weniger die Pyramidenzellen sind, aus denen diese Schollen hervorgehen, sondern die Ganglienzellen anderer Gestalt

— meist kleinere, doch auch grössere Sternzellen, polygonale, spindelförmige Zellen, welche in allen Schichten verstreut sich finden.

Das Vorhandensein der rothgefärbten körnigen Substanzen in den schwarzen Schollen lässt neben ihrem Bau, der in seiner Maschenstructur dem entspricht, wie die Zwischensubstanz des Ganglienzellenrestes ihn zeigt, den Schluss zu, dass in den geschwärzten maschigen Schollen Zellstructur sich noch documentirt; und es finden sich in der That in den Zellräumen neben den schwarzen Schollen freiliegende rundliche Schollen, schwach roth gefärbt, oder kaum gefärbt noch, welche gleiche Grösse, gleiches Aussehen zeigen, wie die schwarzen Schollen (Taf. VII, Fig. 20).

Der Bau anderer Schollen erinnert wieder nicht mehr an die Structur einer Ganglienzelle, oder deren Rudimente. Da fallen in den Schollen, die nicht selten grosse Dimensionen erreichen — wie erwähnt den Kern einer Ganglienzelle an Grösse übertreffen — wenige kleine rundliche Maschen auf, und ausser diesen nur 2, 3 grosse. Die ganze Scholle kann eine hellere oder tiefgeschwärzte Kugel darstellen, welcher kleine, schärfer conturirte, helle oder dunkle Kugeln in spärlicher Zahl anhängen (Taf. VII, Fig. 21).

Zu 10, 20 auch mehr kommen die geschwärzten maschigen Schollen in einem Zellraum vor, doch auch einzeln finden sie sich, verstreut über den ganzen Schnitt, kleiner oder grösser. Die einzelnen Schollen zeigen im ganzen das gleiche Aussehen, wie die Schollen in den Haufen. Betreffend die Vertheilung der Haufen von schwarzen Schollen mit Maschenzeichnung in unsern Schnitten fällt auf, dass sie in grösserer Zahl in der oberflächlichen Lage der Schicht der Horizontalzellen getroffen werden, in bedeutend geringerer Zahl sind sie in dem tiefen Theil dieser Schicht, auch in den Schichten der kleinen und mittelgrossen Pyramidenzellen zu sehen. Zahlreicher finden sich die Haufen der schwarzen Schollen wieder in den tiefen Theilen der Hirnrinde, auch im Mark. — In der oberflächlichen Zone der Schicht der Horizontalzellen wird erkannt, dass die Haufen der geschwärzten Schollen mit Maschenzeichnung in Zellräumen angetroffen werden, begleitet von einem gut- oder schwachgefärbten Kern einer Ganglienzelle, zu dem ein kleinerer oder grösserer Theil des Zellleibes gehört; aber auch Rudimente nur von Nervenzellen ohne Kern treffen wir zugleich mit den Haufen der Schollen an. Es lässt sich ferner constatiren, dass die geschwärzten Schollen mit Maschenzeichnung hier nicht selten im Innern eines Zellleibes liegen, der einer Gliazelle gehört. — Diese Gliazellen — kleiner oder grösser — zeigen häufig zahlreiche feine Ausläufer, deren Contour stellenweise von einer scharfen rothen Linie gebildet wird, der Zellleib ist gut erhalten, der Zellkern gut gefärbt (Taf. VII, Fig. 22 und 23). In andern Gliazellen ist der Kern schwach gefärbt, rudimentär, fehlt auch ganz, und kommen in der Nachbarschaft der schwarzen Schollen auch Rudimente nur von Gliazellen vor. Einige Haufen der geschwärzten Schollen zeigen überhaupt einen Zusammenhang mit Zellprotoplasma nicht mehr[1]).

1) Ich schwankte einige Zeit, ob die gezeichneten Zellen der Fig. 22 und 23 zu Zellen der Neuroglia oder nervösen Zellen zu rechnen wären. Die Merk-

Auch die Gliazelle, sowohl der Rinde, wie des Mark zeigt in ihrem Zellleib in den Chromosmiumessigsäurefuchsinpräparaten einen Aufbau aus kleineren und grösseren feinen rothen Körnchen, welche durch ein schwach roth gefärbtes Netz verbunden sind; es kommen auch, besonders im Zellleib grösserer Gliazellen, spärliche grössere rundliche Complexe körniger Gebilde vor (Taf. VII, Fig. 22 und 23). Der Kern vieler Gliazellen verräth die Structur eines Fadennetzes, dem kleinere, grössere Körnchen eingelagert sind. — Im Zellleib einer Anzahl von Zellen der Neuroglia spielt auch ein Process von Schwund der geformten Bestandtheile sich ab und das in Gliazellen der Rinde, wie des Marks: Körner und Maschenfäden fallen aus, grössere oder kleinere Stellen werden sichtbar, vacuolenähnlich, rundlich, länglich, unregelmässig, an welchen eine Structur nicht mehr erkannt wird.

Es erübrigt bezüglich der Gliazellen noch zu erwähnen, dass in Rinde wie Mark auch osmiumgeschwärzte Körner, wie Körnercomplexe, hier und da in ihnen erkannt werden; häufiger jedoch treffen wir die Schollen mit der Zeichnung rundlicher schwarzer Maschen an.

In Schnitten, auf welche vor der Fuchsinfärbung Aether eingewirkt hatte, sind die maschigen Schollen ganz schwach grau gefärbt, andere sind vollständig abgeblasst, so dass man häufig aus der Lagerung der rothen körnigen Gebilde, wie abgeblassten Pigmentkörner sie nur zu erkennen vermag. Eine Anzahl von Schollen ist wohl auch völlig aufgelöst; denn es finden sich nicht selten Zellräume, in welchen ein Inhalt nicht mehr vorhanden ist.

Es ist noch zu erwähnen, dass in vielen Ganglienzellen einige Zellkörperchen intensiv roth gefärbt sind, während die übrigen blasser erscheinen. Es sind das immer Zellkörperchen, in denen durch Osmiumsäure geschwärzte Bestandtheile differenziert werden können. Auch nach Einwirkung von Aether, der die geschwärzten Massen abblasste, ist die intensivere Färbung durch Fuchsin auffallend. Es zeigt sich das erwähnte Verhalten auch in Schnitten, bei welchen nach der Fuchsinfärbung die Differenzierung durch Alkohol und

---

male, welche Ramon y Cajal (l. c. H. 2. S. 22) für die Gliazelle giebt, sind folgende: Kleinheit des Zellleibes, Kleinheit des Kerns, Anordnung des Kernchromatins in Form eines peripheren Netzes, dessen optischer Durchschnitt bei äquatorialer Einstellung das Aussehen einer Nucleinmembran hat, Fehlen eines grossen Nucleolus. Wenn wir uns an diese Merkmale halten, werden die in Frage stehenden Zellen nicht zur Glia gerechnet werden dürfen. Diese Merkmale treffen aber auch für unzweifelhaft gliöse Zellen an anderen Stellen in unseren Präparaten nicht zu: tief unten im Mark treffen wir Zellen von gleichem Aussehen, wie die in Fig. 22 und 23 gezeichneten, an, und zählen somit die in Rede stehenden Zellen zu Elementen der Glia. Die grossen Horizontalzellen in der oberflächlichsten Schicht der Hirnrinde zeigen andersgeartete Ausläufer, meist einen grossen bläschenförmigen Kern mit Kernkörperchen. Sie enthalten wenig chromatische Zellkörperchen, und zeigen die gleichen Veränderungen des Zellleibes, wie sie in anderen Nervenzellen beschrieben wurden.

Nelkenöl oder Salzsäurealkohol über Gebühr lange vorgenommen wurde, so dass der ganze Schnitt stark blass erschien: auch hier kommen Zellkörperchen vor in einer Zelle, welche leuchtend roth gefärbt sind, während die andern nur sehr schwache Färbung aufweisen. Auch ausserhalb der Zellen, so unter den die schwarzen maschigen Schollen umlagernden Körnern kommen solche tiefroth gefärbte vor.

Betreffend das Pigment der Ganglienzellen sei noch bemerkt, dass, wo dasselbe reichlich vorkommt, die Zellen, auch wenn sie keine der erwähnten pathologischen Befunde verrathen, nicht selten den Zellkern excentrisch gelagert zeigen und zwar wird er in dem Theil des Zellleibes bemerkt, der kein Pigment enthält. In den grossen Pigmenthaufen der Ganglienzellen erscheint die Zwischensubstanz schwach gefärbt, es finden sich auch nicht selten Risse an den Stellen der Pigmentmassen.

Beim Vergleich der Schnitte aus den Gyri praecentralis, postcentralis und L. paracentralis untereinander lässt sich ein Unterschied bezüglich der Intensität der geschilderten pathologischen Erscheinungen kaum feststellen. Immer zeigen die grossen Pyramidenzellen, wie die spindelförmigen und dreieckigen Zellen der tiefsten Rindenschicht weniger schwere Veränderungen, als die kleinen und mittelgrossen Pyramidenzellen der zweiten und dritten Schicht. — Die grosse Mehrzahl der völlig zugrundegegangenen Zellen wird von den Zellen geliefert, welche keine Pyramidengestalt haben, welche Zellen mit kurzem Axencylinder entsprechen (cf. Ramon y Cajal, l. c. H. 2). Auch unter den grossen Horizontalzellen der plexiformen Schicht finden sich nur wenige besser erhaltene Exemplare. — In Schnitten des L. paracentralis — der Aufbau der Rinde erinnert an den des G. praecentralis — treffen wir die grössten Ganglienzellen an, und enthalten sie, wenn sie pigmentirt sind, häufiger recht grosse Mengen von Pigment. Das Vorkommen der körnigen geschwärzten Massen wie der Schollen mit Maschenzeichnung ausserhalb der Ganglienzellen ist das gleiche. Geschwärzte Markfasern kommen nicht häufig vor, doch sind sie in beschränkter Zahl fast in jedem Schnitt anzutreffen.

Die geschilderten Befunde können wir nun auch im ganzen grossen an dem G. temporalis superior, den L. frontalis und occipitalis erheben. Der Aufbau der Rinde ist hier nicht ganz der gleiche, wie die Umgebung des Sulcus centralis ihn zeigt. In der Rinde des Gyrus temporalis superior und des Lobus occipitalis unterscheiden wir die Zellschichten, wie Ramon y Cajal sie beschreibt. Der Bau der Rinde des Frontallappens erinnert an den des Gyrus praecentralis: es findet sich unterhalb der 4. Schicht nicht überall eine gesonderte „Körnerschicht“ wie im Gyrus postcentralis; es sind aber alle Zellschichten schmäler und zellenärmer als in den Schnitten des Gyrus praecentralis.

Pigmentkörner sind vorwiegend in den grösseren Ganglienzellen anzutreffen, und weist die Pigmentation die gleichen Grade auf, die an den früher beschriebenen Hirntheilen beobachtet wurden. Das gleiche gilt auch von den Pigmentkörnern und geschwärzten maschigen Schollen ausserhalb der Ganglien-

zellen. — Die Gliazellen der Tangentialfaserschicht, wie der tieferen Rindenlagen und des Marks zeigen des häufigeren in ihrem Zellleib schwarze maschige Gebilde, seltener kommen die geschwärzten körnigen Bestandtheile vor. Auch was sonst hinsichtlich der Gliazellen erwähnt wurde, gilt hier.

Die Form der Ganglienzellen ist vielfach verändert, sie füllen häufig den Zellraum nicht aus; häufig fehlen Zellfortsätze, Theile der Zellperipherie, was sowohl an den kleinen pyramidenförmigen Ganglienzellen, als den grossen — hier weniger — bemerkt wird. Die Chromatolyse macht in der beschriebenen Weise an den Zellkörperchen sich bemerkbar, deren Formen und Aufbau entsprechen dem in der Umgebung des S. centralis geschilderten Verhalten. Die höhergradige Zerstörung des Protoplasmaleibes der Ganglienzellen, die zum Auseinanderfallen des Zellleibes führt, hebt einmal in der Zellperipherie an, während in andern Zellen sie zunächst in der Umgebung des Kerns beobachtet wird. Bei dem Untergang der Ganglienzellen kommt es zur Bildung der schwarzen maschigen Schollen, oder nicht. Es zeigt sich auch hier, dass in den einzelnen Rindenschichten — ausgenommen die oberflächliche Schicht — weniger die Ganglienzellen gelitten haben, welche den Schichten den Namen gegeben haben, als die eingestreuten Nervenzellen, welche wir — entsprechend den Untersuchungen von Ramon y Cajal — als Zellen mit kurzem Axencylinder anzusprechen haben.

Die Blutgefässe sind meist mit Blutkörperchen gefüllt, zeigen hier und dort verdickte Wände; häufig werden in den Wänden die schwarzen und rothen körnigen Massen, wie solche mit Maschenstructur erkannt. Es lässt sich nicht behaupten, dass in den G. temporalis, L. frontalis und occipitatis die Ganglienzellen besser erhalten, oder stärker mitgenommen wären, als es in den Rindenpartien um den S. centralis der Fall war. — Wo mehr vom Mark in den Schnitt gefallen ist, sieht man etwas zahlreicher die Fasern mit geschwärztem Nervenmark, und hier wird es erkannt, dass auch das geschwärzte Mark zerfallen kann in kleinere oder grössere rundliche unregelmässige schwarze Gebilde, welche gewisse unregelmässige Maschenzeichnung aufweisen können. Diese Schollen verrathen in ihrer Lagerung nicht selten noch den Verlauf der zerstörten markhaltigen Faser.

Thalamus opticus. Wir finden hier nicht zahlreich verstreut grössere Zellen von unregelmässig-polygonaler, häufig abgerundeter Form, welche fast alle, wie erwähnt, reichlich geschwärzte körnige Massen einschliessen. Sie sind mit grossem Kern versehen, zeigen, wo sie weniger verändert sind, zwei auch mehr Zellfortsätze. Bei vielen Zellen werden aber die Fortsätze jetzt vermisst, die Zellcontouren entsprechen nicht mehr der Norm, die Zellräume werden nicht vollständig ausgefüllt. Der Zellkern ist häufig excentrisch gelagert. — Die Zellkörperchen, welche noch unverändert sind, werden als kleine Körnchen, kleine und grosse Körner — Kugeln in der Hauptsache — erkannt. Wir finden auch körnige Zusammenlagerungen zu grösseren Schollen, Blocks; weniger werden die Spindel-, Sichel- und Stäbchenformen wahrgenommen, und sieht man sie dort, wo die Form der Zellen eine langgestreckte, zugespitzte ist, die gerade Linie in dem Zellcontour sich mehr geltend macht.

Der früher erwähnte feinere Aufbau der chromatischen, wie achromatischen Substanz der Ganglienzelle wird auch hier constatirt.

Völlig unveränderte Zellkörperchen sind selten anzutreffen, sie sind meist eines kleineren oder grösseren Theiles ihrer sie zusammensetzenden Körnchen und Körner verlustig gegangen, sehen wie vacuolisirt aus. In der weiter vorschrittenen Chromatolyse zeigen die Ganglienzellen rundliche oder längliche Gebilde, deren Contouren von rothen Körnern oder Körnchen geschaffen werden, während in den hellen centralen Theilen feine Fäden, auch spärliche körnige Gebilde hier und da wahrgenommen werden, oder jegliche Structur fehlt. Es ist die Erscheinung der Chromatolyse an dem Thalamus opticus durchaus übereinstimmend mit der an der Hirnrinde beobachteten. — An den chromatischen Körperchen, welche durch Osmium geschwärzte Bestandtheile aufweisen, wird auch eine stärkere Lichtung nach Art einer Vacuolisation bemerkt, die auf Kosten der roth gefärbten Antheile sich bildete. Später kommen die schwarzen Gebilde auch zum Schwund.

In einer Anzahl von Ganglienzellen haben die hellen oder structurlosen Stellen auch grössere Ausdehnung, verdanken nicht mehr allein der Chromatolyse von Zellkörperchen ihre Entstehung, es ist auch die Zwischensubstanz geschwunden. Wir sehen solche stärker veränderte Zellpartien einmal in der Peripherie der Zellen, kleinere oder grössere Theile des Zelleibes lösen sich dann ab, werden in dem Zellraum angetroffen; später fällt die ganze Zelle auseinander und werden inmitten von Ganglienzellenresiduen graue, schwarze Schollen hier und da angetroffen, welche die erwähnten Maschenfäden und körnigen Gebilde aufweisen. Es kommen andererseits auch Ganglienzellen vor, bei denen in der Umgebung des Kerns zunächst die stärker gelichteten Partien erkannt werden; — auch hier später Auseinanderfallen, und da und dort Bildung geschwärzter Schollen mit maschigem Bau. Die Veränderungen des Kerns der Ganglienzellen sind die gleichen, wie sie für die Rinde geschildert wurden. — Ausser den erwähnten grossen Zellen finden sich auch kleine polygonale, spindelförmige, dreieckige Zellen im Thalamus opticus verstreut, mit den gleichen Zeichen der Degeneration, welche meist hier mehr vorgeschritten ist. Ja die Bildung der schwarzen maschigen Schollen wird mehr bei Zerstörung der kleinen Ganglienzellen beobachtet. Gliazellen sind hier und dort in den Zellräumen der Ganglienzellen in spärlicher Zahl anzutreffen; im Uebrigen fällt eine Vermehrung der Gliazellen nicht auf. Schwarze körnige wie maschige Gebilde werden nicht selten im Leib der Gliazellen beobachtet. Nervenfasern mit geschwärztem Mark fehlen. Es bestehen die bei der Hirnrinde erwähnten Veränderungen der Gefässe.

Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis zeigen in ihrem Aufbau, wie in den pathologischen Erscheinungen untereinander übereinstimmende Verhältnisse. Das Gros der Ganglienzellen finden wir kleiner, als die grossen Zellen des Thalamus opticus. Sie sind meist unregelmässig gestaltet, auch pyramidenförmige, rundliche, spindelförmige Zellen kommen vor. Sehr spärlich, 2, 3 im Schnitt, trifft man bedeutend grössere Zellen an, pyramidenförmig, sternförmig, zumeist pigmentirt oder unpigmentirt, wenig verändert nur —

grosse chromatische Spindeln, Sicheln, Kugeln führend — auch mit stärker ausgeprägten Erscheinungen der Zerstörung. Drittens können kleine Ganglienzellen unterschieden werden. — Zahlreiche Bündel markhaltiger Nervenfasern, kleinere und grössere, durchziehen das Präparat. Sie sind quer, schräg oder in der Längsrichtung getroffen; in ihnen bleiben rundliche Räume frei, welche häufig kleine Zellen mit kleinem, selten grösserem, spindeligen, zackigen, polygonalen Leib, kleinem dunkelgefärbten länglichen, runden, unregelmässigen Zellkern beherbergen. Die Zellen füllen die Räume meist nicht aus. Der Zellleib ist meist stark reducirt, so dass von ihm nur wenig wahrgenommen werden kann. Wir haben Zellen der Neuroglia vor uns. In einigen der Züge findet man sie zahlreicher, reihenförmig angeordnet, hintereinander liegend. Wo mehr vom Zellleib dieser Zellen vorhanden ist, sieht derselbe nicht selten an dieser oder jener Stelle wie vacuolisirt aus. Auch werden geschwärzte Gebilde mit Maschenstructur wie Körner des öfteren im Zellleib der Gliazellen wahrgenommen; auch bei den Gliazellen ausserhalb der Nervenfaserbündel ist das der Fall. — An den Stellen der Züge markhaltiger Fasern sehen wir aber zahlreicher, als im übrigen Präparat, gleiche geschwärzte Gebilde auch ausserhalb von Zellen. Meist einzeln hier, weniger in Haufen vorkommend, finden sie sich verstreut im Gewebe, oder in den Räumen für die Gliazellen, wobei die Gliazelle entweder vorhanden ist oder fehlt. Zu den schwarzen Gebilden gehören, wie früher berichtet, auch roth gefärbte Bestandtheile. — Fasern, deren Mark geschwärzt ist, werden nicht angetroffen.

Die Ganglienzellen zeigen häufig Defecte des Zellleibes, welche sich einstellten, nachdem die Erscheinungen der Chromatolyse, wie des hier und dort auftretenden Schwundes der Zwischensubstanz sich etablirt hatten, die das eine Mal mehr in den peripheren Theilen der Zelle sich localisirten, das andere Mal die Umgebung des Kerns bevorzugten. Bei der Loslösung von Stücken des Zellleibes, beim Auseinanderfallen der Zellen wird ab und an die Bildung von Schollen mit Maschengefüge und körnigen Ein- wie Anlagerungen, die durch Osmiumsäure grau bis schwarz gefärbt werden, beobachtet. Die Haufen der maschigen geschwärzten Schollen sind recht reichlich anzutreffen. Mangel an Zellfortsätzen wird häufig constatirt. Mässige Pigmentirung der Ganglienzellen mittlerer Grösse. Von ihnen sind nicht viele vollständig zerstört, doch auch völlig normale werden kaum wahrgenommen. Ihre grossen Zellkörperchen haben vorwiegend die Körner- und Kugelform, seltener werden Spindeln, Sicheln, Stäbchen gesehen. Die Structur der unveränderten chromatischen wie achromatischen Substanz entspricht dem früher Erwähnten. Keine Herde. Keine Blutaustritte. Veränderungen der Gefässe wie in den vorherigen Hirntheilen. Wo Theile von Ganglienzellen fehlen oder diese ganz zerstört sind, finden sich des öfteren spärliche Gliazellen in den Zellräumen.

Cerebellum. Die Purkinje'schen Zellen bieten wenig Veränderungen dar. Ein grosser Theil von ihnen ist unpigmentirt. Die pigmentführenden Zellen weisen Pigmentkörner auch in beschränktem Maasse nur auf. Die chromatischen Körperchen stellen feinste Körnchen, kleine und grosse Körner, Kugeln dar. Spindel, Sichel, Stäbchen sehen wir viel seltener, und zwar dort,

wo die Birnform sich stark verjüngt, die Zellcontouren mehr geradlinig sind. Die Zwischensubstanz zeigt die bekannte feinkörnig-wabige Zeichnung. Wenn die Zellkörperchen im Allgemeinen gut erhalten sind, werden doch auch solche gesehen, deren Bestand an Körnern, Körnchen stärker reducirt ist, die bekannten Erscheinungsformen der Chromatolyse darbieten; hier und da giebt es auch grössere structurlose Stellen im Zellleib der Purkinje'schen Zellen. Veränderte Purkinje'sche Zellen ohne Kern kommen vor, doch sehr selten.

Die spärlichen grossen Ganglienzellen, kleiner als die Zellen von Purkinje, welche wir in der Körnerschicht und Schicht der Purkinje'schen Zellen verstreut finden, sind stärker pigmentirt, zeigen schwerere Veränderungen. Nach vorhergegangener Chromatolyse sind Zerfallserscheinungen aufgetreten, sind Zellen völlig zu Grunde gegangen, wobei auch die Bildung schwarzer maschiger Schollen beobachtet wird. Die letzteren sind jedoch nur in mässiger Zahl im Kleinhirn anzutreffen, fehlen ganz in der Molecularschicht. — In dem kleinen zackigen Zellleib der Körnerzellen wird gleichfalls eine feinkörnig-wabige Structur erkannt, mit Einlagerungen spärlicher, etwas gröberer, dunkel gefärbter Körnchen. Veränderungen sind an diesen Zellen nicht wahrzunehmen. — An den Zellen der Molecularschicht sind die geschilderten Erscheinungen der Chromatolyse zu entdecken, sowie die ihnen folgenden regressiven Erscheinungen: Schwund der Zwischensubstanz, Auseinanderfallen des Zellleibes. — Wenig Nervenfasern, deren Mark geschwärzt ist. In den Gefässwänden häufig schwarze Körner und maschige Schollen neben rothgefärbten Gebilden. Die Gliazellen im Mark des Kleinhirns stellen sich uns dar als Zellen mit meist kleinem, doch auch grösserem Zellleib. Letzterer ist gezackt, unregelmässig, pyramidenförmig, sternförmig, langgestreckt oder spinnenförmig. Zahlreiche Ausläufer ziehen nach allen Richtungen, sind häufig weithin sichtbar, sind ab und an geschlängelt. Zumeist handelt es sich um zarte dünne Ausläufer, an denen häufig — nicht selten nur streckenweise — eine scharfe rothe Contur wahrgenommen wird. Die Form des Kerns ist stäbchenförmig, abgestumpft pyramidenförmig, unregelmässig, länglich rund, rund. Die kleinen Kerne — sie sind dunkler — zeigen keinen Nucleolus, in grösseren wird er meist wahrgenommen. Es kommen auch Gliazellen mit zwei Kernen vor. In zahlreichen Gliazellen sowohl der tieferen Rindenlagen wie des Marks werden schwarze maschige wie körnige Bestandtheile erkannt. Manche Zellen sind von schwarzen rundlichen Gebilden mit Maschenzeichnung vollständig durchsetzt; man sieht sie bei jeder Einstellung auf den Zellleib. 40, 50 von einander getrennte, über-, nebeneinander gelagerte Gebilde können in mancher Gliazelle gezählt werden. Der Leib der Gliazellen zeigt die beim Grosshirn erwähnte feinere Structur, auch Veränderungen.

Medulla oblongata. Es fallen zahlreiche Nervenfasern auf, quer- wie längsgetroffen, deren Mark geschwärzt ist. Meist ist der Axencylinder in ihnen noch zu entdecken, wenn auch hier und dort schwächer gefärbt; in anderen fehlt er; in einigen Fasern ist auch der Axencylinder geschwärzt. Die eingestreuten grossen und kleineren Ganglienzellen sind von verschiedenen Formen, rundlich, elliptisch, spindelförmig, auch pyramidenförmig, sind oft stärker

pigmentirt. Es kommen Zellen vor, die in dem Maasse mit Pigmentkörnern erfüllt sind, dass der Zellkern vollständig von diesen verdeckt ist. Die Zellkörperchen gleichen in ihren äusseren Formen in den Zellen mit rundlichen Conturen denen der Zellen des Ganglion Gasseri; auch ihre Structurverhältnisse, wie der Bau der Zwischensubstanz sind die gleichen. In langgestreckten, pyramidenförmigen Zellen, resp. an Zellpartien, deren Conturen geradlinig sind, finden sich auch spindelförmige, sichelförmige Körperchen, Stäbchen. Die Veränderungen an den Zellkörperchen stimmen mit den bisher geschilderten überein, auch die weiter fortgeschrittene Zerstörung der Ganglienzellen. Es finden sich neben völlig zerstörten Zellen recht zahlreich solche — und gerade unter den grösseren Zellen —, in denen sämmtliche Zellkörperchen wohl erhalten sind. In der Umgebung der Ganglienzellen sind ab und an einige Gliazellen zu bemerken.

Umhergestreute Pigmentkörner. Die geschwärzten maschigen Schollen werden frei nur wenig angetroffen, und gerade dort, wo reichlich geschwärztes Mark sich findet, kommen sie nicht vor. Die Zahl der Gliazellen ist im Allgemeinen nicht vermehrt. In ihnen sieht man nicht selten körnige und maschige geschwärzte Gebilde. Die Blutgefässe zeigen die Veränderungen wie bisher.

Erwähnt muss noch werden, dass bei den Nervenfasern mit geschwärztem Mark, in letzterem rothgefärbte Körner in den Knotenpunkten des unregelmässigen Maschenwerkes wahrgenommen werden, wie auch an der normalen Markscheide solche in den Knotenpunkten eines Maschenbaues zu sehen sind.

Die Schnitte von in Chromosmiumessigsäure fixirten Stückchen des Gehirns, welche mit wässriger Saffraninlösung in der gebräuchlichen Weise gefärbt wurden, sind meist zu stark entfärbt. Die chromatischen Zellkörperchen der Ganglienzellen sind ganz ungefärbt oder zeigen — die grösseren von ihnen — eine nur schwach rothe Färbung. Das chromatische Netz des Zellkerns mit seinen körnigen Einlagerungen tritt aber deutlich hervor. Das Kernkörperchen, häufig grau, grauröthlich gefärbt, zeigt in seiner Peripherie regelmässig die feinen und gröberen intensiv rothen Körnchen, wie wir sie in den fuchsingefärbten Schnitten erkannt haben; auch in den centralen grauen Theilen werden feinste rothe Körnchen gesehen.

In den Gefässwänden finden sich neben den schwarzen Körnern und Gebilden mit Maschenstructur auch roth gefärbte Körnchen und Körner, Kugeln. Auch in den freiliegenden Haufen von schwarzen Schollen mit Maschenzeichnung werden roth gefärbte körnige Gebilde wahrgenommen — manche sind intensiv gefärbt — wenn auch in geringerer Menge als in den fuchsingefärbten Schnitten. Einige Pigmentkörner der Nervenzellen zeigen rothe körnige Bestandtheile, während der übrige Zellleib ungefärbt ist.

Die Präparate, die nach der Alkohol-Methylenblaumethode hergestellt wurden, sollen vorerst die bisher erhobenen Befunde controlliren. — Es fällt zunächst auf, dass die Ganglienzellen hier kleiner sind, als die Chromosmiumessigsäurefixirung sie darstellt, und füllen sie, was auch für die grössten Zellen gilt, weniger die Zellräume aus. Ich stellte mit dem Ocularmikrometer Messungen an, nahm als Maassobject die Kerne der kleinen Ganglienzellen der Körner-

schicht des Cerebellum, der sogenannten Körnerzellen, die fast alle die gleiche Grösse aufweisen. Bei diesen Messungen konnte ich das Grössenverhältniss der genannten Zellkerne in den Alkoholpräparaten zu den in den Chromosmiumessigsäureschnitten wie annähernd 2 : 3 feststellen.

Die Zusammensetzung der chromatischen Körperchen aus körnigen Bestandtheilen ist nicht so leicht zu erkennen, wie beim Chromosmiumessigsäure-Fuchsinpräparat, doch kann sie auch hier mit Sicherheit nachgewiesen werden. Kleine chromatische Körnchen finden sich, kleine Körner, welche Körnchencomplexen entsprechen; die grossen Zellkörperchen, die Spindeln, Sicheln, Kegel u. s. w. sind aus einer Anzahl Körner und Körnchen aufgebaut.

Die Zwischensubstanz ist in ihrem Antheil, welcher eine Structur verräth, nicht ungefärbt, sondern ganz schwach blau gefärbt, lässt bei scharfer Beleuchtung feinste, schwach blaue achromatische Körnchen in engmaschiger, wabiger Anordnung erkennen. Dieselben sind in Schnitten, welche mit Eosin nachgefärbt, beziehungsweise vorgefärbt wurden, rosa gefärbt, desgleichen das Netz der Zwischensubstanz, das sie enthält..

Eine grosse Anzahl der chromatischen Zellkörperchen zeigt Verhältnisse, wie wir sie im Anschluss an die Chromatolyse auftreten sahen. Der Zellleib vieler Zellen ist durchsetzt von länglichen, spindligen, runden Gebilden, welche tiefer blau gefärbte Conturen aufweisen, in denen körnige Bestandtheile differenzirt werden, während centrale Theile hell sind, hier und dort schwach blaue Körnchen, Fäden, auch chromatische Körnchen, vielleicht auch Körnchencomplexe erkennen lassen, oder eine Structur nicht mehr verrathen. Es finden sich aber auch helle, structurlose Stellen, welche grösser sind, als dass sie durch Veränderungen der Zellkörperchen allein entstanden sein könnten: es gehen auch Theile der Zwischensubstanz zu Grunde. Stücke der Zelle lösen sich dann ab, die Zelle fällt auseinander. Der Process der Chromatolyse wie Achromatolyse ist in einigen Zellen mehr in der Zellperipherie ausgeprägt, in anderen zuerst in der Nähe des Kerns auffallender.

Schwach gefärbte Kerne treffen wir an, unregelmässige, eckige Conturen der Kernmembran, grössere structurlose Partien des Kerninnern werden bemerkt, wie beim Chromosmiumessigsäure-Fuchsinpräparat; Verlust des Kernkörperchens, Kernrudimente, Kernmangel. Betreffend die feinere Structur des Kerns der Ganglienzellen ist es hier an den Alkohol-Methylenblaupräparaten schwer, Genaueres auszusagen, doch treten blaugefärbte Körner und Körnchen in dem Kernleib entschieden hervor.

Eine tiefdunkle homogene Färbung des Kerns, dabei Verkleinerung, Abrundung desselben, wie sie Nissl als schwere Kernveränderung beschreibt, werden wir nicht gewahr. Ebenso wenig ist eine auffallend weite Sichtbarkeit der Zellfortsätze zu entdecken, welche bei der schweren Zellveränderung, der sogenannten Mitfärbung der Zwischensubstanz (Nissl) zu Tage treten soll. Verlust von Zellfortsätzen wird nicht selten erkannt. In Zellräumen, welche veränderte, auch unveränderte Ganglienzellen enthalten, werden Gliazellen in spärlicher Zahl bemerkt.

Die pigmentirten Ganglienzellen zeigen das Pigment hellgelb gefärbt,

doch kommen in den gelben Massen auch mehr oder weniger blaugefärbte Bestandtheile von der Färbung der Zellkörperchen vor. Ueber die nähere Beschaffenheit des Ganglienzellenpigments hält es schwer Details festzustellen. — Man erkennt in Haufen oder verstreut gelbgefärbte Massen auch ausserhalb der Ganglienzellen. Wir unterscheiden hier rundliche Schollen, welche gewisse maschige Structur andeuten und körnige Gebilde, die hellgelb, auch tiefer gelb, gelbröthlich gefärbt erscheinen. Zugleich mit diesen gelben Massen finden sich stets blaugefärbte Bestandtheile. In einer Anzahl von Gliazellen werden gleichfalls gelbe Massen entdeckt. Des ferneren können wir in den Wänden der Gefässe, Arterien, Venen, wie Capillaren, häufig gelbe, gelbröthliche Körner, kleinere und grössere, unterscheiden, sowie gelbgefärbte Gebilde, welche den in den Chromosmiumessigsäurepräparaten geschilderten schwarzen Schollen mit Maschengefüge entsprechen dürften; ihnen sind stets auch blaugefärbte kleine Körnchen wie grössere Körner vergesellschaftet. Die blaue Färbung ist hier wie in den freien Haufen der gelben Massen keine auffallend intensive. Auch grosse Körner, Kugeln mit grünlicher Färbung kommen in den Gefässwänden vor.

In den Schnitten, welche nach der Ziehl-Neelsen'schen Methode gefärbt wurden, sieht man die gelben, gelbröthlichen Massen des Alkoholmethylenblaupräparates röthlich-violett gefärbt; wenn die Färbung mit Carbolfuchsin eine intensivere war, die Entfärbung nicht zu lange vorgenommen wurde, sind sie rothgefärbt. Alle Bestandtheile, welche das Nisslpräparat blaugefärbt zeigte, erscheinen auch nach der Färbung mit Carbolfuchsin-Methylenblau in blauer Farbe. An den Stellen des Pigments der Ganglienzellen findet man röthliche, rothe Körnchen und Körner — doch auch blaugefärbte. Röthliche Gebilde werden in verschiedenen Gliazellen wahrgenommen. Auch ausserhalb der Ganglien- und Gliazellen, wie auch in den Gefässwänden sehen wir die gelb, gelbröthlich gefärbten Massen des Nisslpräparates heller oder tiefer roth gefärbt. Die Schollen, welche gewisse Maschenstructur verrathen, sind stets weniger intensiv roth gefärbt, als die Körner, sehen auch hier und dort nur gelbröthlich, gelb aus, während die Körner rothe Färbnng aufweisen. — Einige Körner und Körnchen in nächster Nähe des Kernkörperchens erscheinen in vielen Ganglienzellen bei der Färbung mit Carbolfuchsin-Methylenblau roth gefärbt.

Hat Aether längere Zeit auf alkoholfixirte Schnitte gewirkt, so sind die gelben Massen abgeblasst; sie verändern sich auch nicht weiter nach Anwendung der Nissl'schen Methylenblaufärbung, werden aber durch Carbolfuchsin-Methylenblau roth gefärbt.

Es findet sich somit in Schnitten, die von alkoholfixirten Präparaten stammen, nichts vor, das nicht bereits bei den Chromosmiumessigsäurepräparaten beschrieben wurde. Manches präsentirt sich hier allerdings nicht mit derselben Deutlichkeit, anderes kann nicht sicher festgestellt werden; der Alkohol bringt aber eine stärkere Schrumpfung der Ganglienzellen zuwege.

Nach der Nissl'schen Methylenblaumethode, wie nach der Methode von Ziehl-Neelsen sind Stückchen von den genannten Gyri der Hirnrinde unter-

sucht worden, sowie Stückchen aus den grossen Ganglien der Hirnbasis, aus dem Cerebellum und der Medulla oblongata.

Den bei den Chromosmiumessigsäure-Fuchsinpräparaten erwähnten pathologischen Befunden ist unter Berücksichtigung der soeben constatirten allgemeinen Bemerkungen nichts hinzuzufügen. Leprabacillen fanden sich nicht.

Das „Pigment" ist in Schnitten, welche nach der Weigert'schen Methode der Markscheidenfärbung behandelt wurden (Fixirung in Müller'scher Flüssigkeit), schwarz gefärbt. Was in den Schnitten von Chromosmiumessigsäurepräparaten geschwärzt erschien — im Innern der Ganglien- und Gliazellen, in den Endothelzellen vieler Capillaren, in den Wänden grösserer Gefässe, wie Pigmentkörner und Schollen mit Maschenstructur ausserhalb der Zellen und Gefässwände — ist auch durch das Kupfer-Hämatoxylin geschwärzt worden, und zwar haben wir auch hier körnige Gebilde zu unterscheiden von geschwärzten Schollen, welche gewisse Maschenstructur verrathen. Die chromatischen Zellkörperchen der Ganglienzellen sind von gelber bis bräunlichgelber Farbe, doch lässt sich über ihre Structur nichts aussagen. Ein Theil von ihnen sieht aus, als gehörten zum Bestande der Zellkörperchen auch schwarze Punkte, Körner — die pigmentirten Bestandtheile der Ganglienzelle. Auch in den Gefässwänden werden neben den schwarzen dunkelgelbe Körner, kleinere und grössere angetroffen, desgleichen sieht man in den Haufen der geschwärzten Körner und Schollen ausserhalb der Zellen auch gelbgefärbte Elemente, entsprechend jenen, welche in den Chromosmiumessigsäureschnitten durch Fuchsin roth gefärbt wurden, in den Alkoholmethylenblaupräparaten in blauer Farbe sich darstellten.

An dieser Stelle will ich bemerken, dass die Färbung mit Kupferhämatoxylinlack auch auf Präparate sich anwenden lässt, welche in Chromosmiumessigsäure fixirt sind. Da ich Schnitte, nicht Stückchen, zu dieser Färbung verarbeitete, konnte die Zeit der Einwirkung der einzelnen Agentien in diesem Verfahren abgekürzt werden. Nachdem die Kupferlösung, der 70proc. Alkohol, das Hämatoxylin je 24 Stunden eingewirkt hatten, erfolgte die Differenzirung durch die Weigert'sche Flüssigkeit in wenig Minuten. Es zeigt sich, dass die Schwärzungen der sogenannten Pigmentmassen — der Körner, wie der maschigen Schollen — die gleichen sind, wie nach Ausführung der Weigert-schen Methode lege artis. Die Zellkörperchen der Ganglienzellen sind heller, oder dunkler gelb gefärbt. — Betreffend die Schwärzung der normalen markhaltigen Nervenfasern darf vielleicht ein abschliessendes Urtheil in der Frage, ob die Zahl der normalen markhaltigen Fasern, welche in den Chromosmiumessigsäureschnitten durch Kupferhämatoxylin geschwärzt wurden, die gleiche ist, wie sie bei der Anwendung der Weigert'schen Methode nach Fixirung in Müller'scher Flüssigkeit sich darstellt, — beziehungsweise, ob die Zahl der markhaltigen Fasern, welche ungeschwärzt sich präsentiren, also degenerirt sind, bei beiden Verfahren die gleiche ist, — nicht gefällt worden, da ich nur wenige Schnitte der Medulla oblongata und der atrophischen Cerebellumhemisphäre der Section VI nach dieser Modification untersuchte. Immerhin habe ich den Eindruck, dass die Kupferhämatoxylinfärbung auf die Chrom-

osmiumessigsäurepräparate angewandt, gleich zuverlässige Resultate liefert, wie bei den Präparaten aus Müller'scher Flüssigkeit. Es muss hinzugefügt werden, dass die Fasern, deren Mark durch Osmium allein schon geschwärzt war, allerdings sich nicht unterscheiden liessen von den markhaltigen Fasern, welche die nachfolgende Weigert'sche Färbung schwärzte.

In den Schnitten der Medulla oblongata, welche nach Weigert lege artis gefärbt wurden, finden sich ziemlich zahlreich, meist verstreut, Markfasern, deren Mark abgeblasst erscheint; das gleiche lässt sich in den Schnitten constatiren, welche nach Chromosmiumessigsäurefixirung mit Kupferhämatoxylinlack gefärbt wurden; auch in der Olivenzwischenschicht der Medulla oblongata ist ein stärkerer Ausfall von markhaltigen Fasern nicht bemerkbar. Ausser der Medulla oblongata sind von der vorliegenden Section nur Schnitte aus der Capsula interna nach der Weigert'schen Methode (Müller'sche Flüssigkeit) untersucht worden, und werden wir auch in diesen nicht selten verstreute blasse Markfasern gewahr.

Bei Anwendung der van Gieson'schen Methode werden bekanntlich die Axencylinder roth gefärbt, während die Markscheiden in gelber Farbe sich präsentiren. Wir erkennen aber des weiteren in den Ganglienzellen — undeutlich allerdings — die Zellkörperchen, von denen einige lebhafter roth gefärbt sind, andere schwächer. Das Ganglienzellenpigment sieht gelb, röthlichgelb aus; in einigen Schnitten weist es jedoch hier und da eine leichtgraue bis schwärzliche Farbe auf. Auch die Markscheiden sind nicht überall in ein und demselben Schnitt gelb gefärbt, auch schwärzliche, graue Markscheiden kommen vor. In den Wänden zahlreicher Blutgefässe trifft man kleinere und grosse intensiv roth gefärbte Körner, Kugeln an, auch gelbe, schwärzliche Gebilde. Ein Theil der rothen Körner entspricht Complexen von kleineren Einzelkörnern, andere Kugeln erscheinen homogen. Haufen von gelben Schollen mit gewisser undeutlicher Maschenzeichnung sieht man auch ausserhalb von Zellen. Ihnen sind rothe Körner angelagert.

Nach der van Gieson'schen Methode sind Schnitte der Medulla oblongata, wie der inneren Kapsel untersucht.

Es erübrigt nun, die Präparate zu untersuchen, welche nach der Methode von Marchi hergestellt sind, und vor allem der Frage näher zu treten: sind die Schwärzungen, welche das 6—8 Tage währende Einwirken der Osmiumsäure auf das in Müller'scher Flüssigkeit fixirte Präparat hervorruft, mit jenen geschwärzten Gebilden identisch, welche wir in den Schnitten von in Chromosmiumessigsäure fixirten Präparaten des Gehirns kennen lernten? — Zunächst werden wir in zahlreichen Ganglienzellen, vornehmlich den grösseren, geschwärzte körnige Massen gewahr, und differenziren unter diesen homogene Körnchen von kleinen schwarzen Körnern, welche Körnchencomplexe darstellen, und grösseren zusammengesetzten Körnern, welch' letztere ausser den geschwärzten körnigen Bestandtheilen noch mehr oder minder ungeschwärzte erkennen lassen. Auch bezüglich des Gehalts der Ganglienzellen an den Pigmentkörnern lassen sich Unterschiede gegenüber dem Verhalten der Zellen in den Chromosmiumessigsäurepräparaten nicht nachweisen. — Wir sehen dann

ausserhalb der Ganglienzellen, in Haufen oder vereinzelt, die gleichen geschwärzten körnigen Gebilde und mit ihnen vergesellschaftet nicht selten kleinere, grössere — die Grösse eines Ganglienzellenkerns hier und da gar übertreffende — Schollen, Kugeln, in denen schwarze Fäden erkannt werden, welche zu rundlichen Maschen sich verbinden und Einlagerungen von schwarzen Körnchen oder Körnern in die Maschenfäden erkennen lassen. Die Maschenstructur dieser Schollen tritt freilich nicht überall mit der gleichen Deutlichkeit hervor, wie das Chromosmiumessigsäurepräparat sie zeigt. Die Zahl der Schollen ist die gleiche hier wie dort. Auch in den Wänden der Blutgefässe, in den Gliazellen haben wir, was die geschwärzten Massen anbetrifft, die gleichen Erscheinungen, wie im Chromosmiumessigsäurepräparat. Uebereinstimmende Resultate sind des ferneren zu constatiren in Hinsicht der Schwärzung des Markes einer Anzahl von Nervenfasern. — Zwar erscheinen in den Marchipräparaten die geschwärzten Gebilde hier und dort intensiver schwarz, als die Fixirung im Chromosmiumessigsäuregemisch sie zeigt, doch finden wir in Präparaten nach Marchi nicht etwa eine grössere Zahl von Fasern, deren Mark geschwärzt ist, es sind auch die übrigen Schwärzungen nicht zahlreicher, oder gar geschwärzte Massen anzutreffen, wie sie im Chromosmiumessigsäurepräparat überhaupt nicht vorkommen.

Nach Marchi sind Stückchen aus der Medulla oblongata untersucht worden. Es treten uns hier recht zahlreich längs-quer-schräggetroffene Nervenfasern entgegen, deren Mark geschwärzt ist. Sie sind verstreut, nehmen nicht ganze Bündel ein. In einigen Bündeln treffen wir reichlicher Fasern mit geschwärztem Mark, als in anderen. Die Haufen der schwarzen Schollen mit der Zeichnung der rundlichen kleinen Maschen finden sich nicht gerade häufig in der Medulla oblongata.

Bei der Beschreibung der Präparate, welche von den anderen Sectionen stammen, kann ich mich wesentlich kürzer fassen.

Section I. Untersucht sind: 1. (Fixirung in Chromosmiumessigsäuregemisch, Färbung der Schnitte in aq. Saffraninlösung): Stückchen aus den Gyri praec., postc., parac., temp. sup., aus dem Thalamus opticus, den Nuclei caudatus und lentiformis, dem Cerebellum und der Medulla oblongata; 2. (Alkoholfixirung, Nissl'sche Methylenblaumethode): Stückchen des G. praec. und Cerebellum. 3. Nach Ziehl-Neelsen wurden gefärbt Schnitte von Stückchen aus den Gg. praec., postc., parac., temp. sup., Thalamus opticus, Nucl. lentiformis, Cerebellum und Medulla oblongata. 4. Nach Weigert (Markscheidenfärbung) wurden gefärbt Stückchen aus den G. praec., postc., parac., temp. sup., Th. opt., N. caud., N. lent., Cerebellum und Medulla oblongata; Schnitte von denselben Hirnstückchen sind auch nach der van Gieson'schen Methode untersucht worden. 5. Stückchen von den genannten Gyri, dem Th. opt., N. lent., Med. oblong. sind der Untersuchung nach der Marchi-Methode unterworfen worden. — Auf die Färbungen mit Alauncarmin, Haematoxylin, Haematoxylin-Eosin nach vorhergegangener Fixirung in Alkohol-Formalin, Formalin-Müller, Zenker'scher Flüssigkeit will ich nicht eingehen, da sie besondere Resultate nicht lieferten.

In den Schnitten des G. praec., welche nach der Nissl'schen Methylenblau-Methode behandelt sind, erkennen wir, dass die grossen Pyramidenzellen ihre Ausläufer, ihre Form zumeist gut erhalten zeigen. Auch füllen sie in der Regel die Zellräume aus. Von den Zellkörperchen offenbart ein Theil die früher geschilderten Erscheinungen des Schwundes der chromatischen Substanz, doch werden gar nicht selten Ganglienzellen angetroffen, in denen nur wenig Zellkörperchen in dieser Weise verändert sich zeigen, fast alle Zellkörperchen ein von der Norm nicht abweichendes Aussehen verrathen. Selten finden sich unter den grossen Pyramidenzellen solche mit schweren Erscheinungen der Chromatolyse und des Zerfalls. Hier und da fällt eine Schlängelung der Zellfortsätze auf.

Weniger gut erhaltene Conturen zeigen die Ganglienzellen der Schichten der kleinen und mittelgrossen Pyramiden. die auch häufiger dem umgebenden Gewebe nicht dicht anliegen, kleinere, grössere Räume freilassend, in denen Zellüberreste erkannt werden, auch gelb gefärbte Massen, Gliakerne; in verschiedenen Zellräumen fehlt ein Inhalt. Die Zellen sind meist blasser, zeigen weniger erhaltenen Zellkörperchen, stärker vorgeschrittenen Chromatinschwund, grössere Lücken im Zellleib nach dem Schwund auch der achromatischen Substanz, welche schliesslich Theile des Zellleibes abtrennen.

Wir sehen aber die stark blassen Partien, in denen nur wenig von chromatischer Substanz, spärliche Stränge der Zwischensubstanz erkennbar sind, in der Umgebung des Kerns bei einem Theil der Zellen; bei einem anderen sind sie in der Zellperipherie mehr hervortretend, bringen schon früh eine Aenderung der Zellconturen zuwege.

Kernlose, völlig zu Grunde gegangene Ganglienzellen finden sich, doch nicht gerade zahlreich. In den schwerer veränderten Ganglienzellen treffen wir blasse Kerne an, unregelmässig conturirte Kerne, Kernrudimente nur, Fehlen des Nucleolus, endlich völligen Kernmangel.

Wir erkennen auch hier, wie bei der Section VII, dass — wenn auch die Pyramidenzellen der zweiten und dritten Schicht stärker mitgenommen sind — doch die schwersten Erscheinungen, das am meisten zerklüftete Protoplasma, das Auseinanderfallen des Zellleibes in allen Rindenschichten weniger an den Pyramidenzellen beobachtet werden, beziehungsweise den spindelförmigen, dreieckigen Zellen der tiefsten Schicht, sondern die eingestreuten, meist kleineren, doch auch grösseren, polygonalen, sternförmigen, spindelförmigen Ganglienzellen aller Schichten die schwerer afficirten Zellen sind.

Die Ganglienzellen umgeben nicht selten mehrere Gliakerne. Die grossen Ganglienzellen enthalten mässig gelbliches, gelbröthliches Pigment. Aehnliche gelb gefärbte Massen werden häufiger in den Wänden der Blutgefässe beobachtet, wie auch frei gelbe Schollen angetroffen werden.

Unter den Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns fallen hier und da solche auf, die an diesem oder jenem Theil eine Zeichnung verrathen, welche an die der bacilleninvadirten Zellen des Ganglion Gasseri der vorher beschriebenen Section erinnert. Die befallene Partie ist kleiner oder grösser. Wir sehen selbst Zellen, in denen ein ganzer Ring der Peripherie in dieser Zeichnung

sich uns darstellt, eine kleine centrale Partie nur nachblieb, unregelmässig ausgebuchtet, mit relativ normaler Ganglienzellenstructur. In dem peripheren Ring finden sich nur Residuen geformter Zellsubstanz: feinere oder gröbere Trabekel mit spärlicher chromatischer Substanz, welche unregelmässige, ovale, rundliche, ungefärbte Räume umschliessen. Während man in den veränderten Partien einiger Ganglienzellen von scharf umgrenzten runden Hohlräumen nicht sprechen dürfte, haben wir in anderen veränderten Zellen doch scharf umschriebene, kreisrunde ungefärbte Räume vor uns, welche durch schmälere oder breitere Trabekel von einander getrennt sind. Meist sehen wir die geschilderten Veränderungen nur auf einen kleinen Theil der Zellperipherie beschränkt, und das gewöhnlich an der Basis der Purkinje'schen Zelle (Taf. VII, Fig. 24). Es kommt in einer Anzahl von Zellen auch vor, dass ihre Conturen unregelmässig, zackig ausgebuchtet werden, indem die eine oder andere „Vacuole“ zur Peripherie geöffnet ist.

Die Purkinje'schen Zellen, welche die erwähnte Veränderung nicht zeigen, sind grossentheils gut erhalten, die Zellkörperchen unverändert, oder ab und an etwas gelichtet; sehr selten nur kommen schwer veränderte Zellen vor. Die Ganglienzellen der Molecularschicht verrathen höhergradigen Chromatinschwund, nicht selten Lückenbildung im Zellleib, auch schwerere Defecte des Zellleibes, veränderte, reducirte Zellconturen; völlig zu Grunde gegangene Zellen werden kaum angetroffen.

Die Färbung nach Ziehl-Neelsen ergiebt negativen Bacillenbefund, sowohl in den Schnitten von den genannten Gyri, vom Th. opt., N. lent., M. obl., als auch Cerebellum. Auch die eigenthümlich veränderten Purkinje-schen Zellen enthalten keine Leprabacillen. In den Schnitten von den genannten Hirnstückchen, welche mit Carbolfuchsin-Methylenblau gefärbt wurden, lassen sich im Uebrigen die gleichen Veränderungen an den Ganglienzellen constatiren, wie die Nissl'sche Methylenblaumethode sie an den Schnitten des G. praecentralis zeigte.

Die Chromosmiumessigsäure-Saffranin-Präparate bestätigen wieder zu einem Theil die an den Alkohol-Methylenblauschnitten erhobenen Befunde, zum Theil ergänzen sie dieselben.

G. praec.: Die kleinen und mittelgrossen Pyramidenzellen füllen meist den Nervenzellenhohlraum nicht aus, der häufig rundlich ist, nicht von der ursprünglichen Form, welche die Conturen der Zelle wiedergiebt. Wir finden unter ihnen nicht selten Zellen mit veränderten Conturen; Zellfortsätze fehlen, Theile des Zellleibes sind abgesprengt. Völlige Zerstörung der Zellen ist jedoch nicht häufig. Am besten erhalten sind die grossen Pyramidenzellen, welche die Zellräume auch besser ausfüllen. Mässige Pigmentirung der grösseren Ganglienzellen wird bemerkt, und findet sich Pigment der Ganglienzellen auch frei. Haufen von schwarzen Schollen mit maschigem Bau, Einlagerungen und Anlagerungen von geschwärzten körnigen Massen, werden nicht zahlreich, doch in allen Rindenschichten angetroffen. Etwas reichlicher kommen sie in der oberflächlichen Lage der Schicht der Horizontalzellen vor, und liegen sie frei, begleitet von Ganglienzellenresten, Gliazellenresiduen, auch im Innern von

Gliazellen; reichlicher sind sie auch in den tieferen Schichten der Rinde zu sehen, kommen auch im Mark vor. Ganz vereinzelt finden sich Nervenfasern, deren Mark geschwärzt ist, und kommen solche hier und da auch in der Schicht der Horizontalzellen vor. In den Wänden der Blutgefässe werden nicht selten geschwärzte Massen neben rothen feineren und groben Körnern und Kugeln bemerkt. Die Blutgefässe liegen meist dem umgebenden Gewebe nicht dicht an. Die feineren Veränderungen, die in den Ganglienzellen unterschieden werden können, entsprechen den früher geschilderten.

In den Schnitten aus dem G. postc. finden wir etwas mehr geschwärzte markhaltige Fasern, während im G. parac. und temp. sup. sie nur vereinzelt angetroffen werden; im übrigen die gleichen Veränderungen wie beim G. praec. Die Zellen der tiefen Schichten sind besser erhalten, als die der oberflächlichen.

Die grossen Zellen des Thalamus opticus sind über mittel pigmentirt. Die grossen schwarzen Körner zeigen nicht selten rundliche ungefärbte Stellen. Die Zellräume werden meist nicht völlig ausgefüllt. Die Zellconturen sind abgeändert, Ausläufer wenig vorhanden. Völlig zerstörte Ganglienzellen finden sich nicht häufig. Zahlreicher sieht man sie unter den kleineren Zellexemplaren. Keine Schwärzung von Mark der Nervenfasern. Wenig schwarze maschige Schollen. Auch in Gliazellen werden geschwärzte Massen wahrgenommen, ebenso wie in Schnitten der Hirnrinde.

In den Nn. caud. und lent. sind die mittelgrossen Ganglienzellen weniger stark pigmentirt. Sie füllen meist die Zellräume nicht aus, zeigen keine ganz normalen Verhältnisse der Structur, doch auch völlig zerstörte Zellen finden sich selten, und mehr unter den kleineren Zellen. In den Zügen der groben markhaltigen Nervenfasern sehen wir wieder — in einigen mehr, in anderen weniger — die kleinen Zellkerne mit dem winzigen Protoplasmaleib, der nicht selten geschwärzte Massen enthält; letztere kommen hier reichlicher, meist frei vor. Keine Schwärzung von Mark der Nervenfasern. Wenig schwarze Schollen mit Maschenstructur.

Im Mark des Cerebellum fallen reichlich Fasern auf, deren Mark durch Osmium geschwärzt ist. Die Purkinje'schen Zellen sind mässig pigmentirt, auch unpigmentirt, offenbaren meist keine Veränderungen, wenn nicht, was garnicht selten beobachtet wird, die an den Alkohol-Methylenblauschnitten erwähnte, vacuolenähnliche Zeichnung in einem Theile des Zellleibes, meist der Basis erkannt werden.

Geschwärzte Schollen mit Maschenzeichnung finden wir recht reichlich im Mark, in der Körnerschicht, wie auch in der Schicht der Purkinje'schen Zellen. Sie sind inmitten von Zellprotoplasma gelagert — in Räumen, welche noch einen grossen Ganglienzellenkern zeigen, gut gefärbt, auch von schwacher Färbung, — oder die Haufen bestehen aus von einander getrennten Kugeln. Zum Theil liegen die schwarzen Schollen im Innern von Gliazellen. Diese zeigen doch auch schwarze körnige Massen. In den Wänden der Blutgefässe nicht selten schwarze Massen.

In den Schnitten der Medulla oblongata haben wir am reichlichsten die Nervenfasern mit geschwärztem Mark. Vereinzelte kleine Bündel finden wir,

in denen fast sämmtliche Fasern geschwärztes Mark aufweisen. Die grossen Ganglienzellen sind meist stärker pigmentirt, doch besser erhalten als die kleineren Zellen. Wenig schwarze Schollen mit Maschenzeichnung in Haufen oder einzeln. Verstreute Körner von Ganglienzellenpigment. Geschwärzte Massen, körnige wie solche mit maschigem Bau, sind nicht selten im Protoplasmaleib der Gliazellen anzutreffen, wie in den Wänden zahlreicher Blutgefässe.

Die Marchipräparate ergeben für die G. praec., postc., parac., wie temp. sup. eine mässige Pigmentirung der grösseren Ganglienzellen — auch freies Pigment ausserhalb von Zellen in mässigen Mengen. In den Schnitten aus den G. praec. finden sich etwas zahlreicher die Nervenfasern mit geschwärztem Mark; nur in beschränkter Zahl sieht man sie in den Schnitten der Gyri postc. und temp., noch seltener finden sie sich im G. parac. Schwarze maschige Schollen werden mehr in der oberflächlichen wie in den tiefen Regionen der Rinde angetroffen, im Allgemeinen sind sie nicht gerade häufig zu bemerken.

Die grossen Ganglienzellen des Th. opt. zeigen — meist an der Basis, oder zur Seite der Zelle, oft mehr als die Hälfte des Zellleibes einnehmend, die grossen Pigmentkörnerhaufen. Nur ganz vereinzelt sieht man Nervenfasern, deren Mark geschwärzt ist — und zwar in den tieferen Theilen der Schnitte, welche nur Züge grober markhaltiger Fasern getroffen haben. Nicht gerade häufig werden schwarze Schollen mit maschiger Structur wahrgenommen.

Im N. lent. werden auch nur in dem Theil der Schnitte, der ausschliesslich Bündel grober markhaltiger Faserzüge erkennen lässt, vereinzelte Fasern mit geschwärztem Mark gesehen. Wenige geschwärzte Schollen mit Maschenstructur.

Med. oblongata. Es giebt Partien, welche die geschwärzten markhaltigen Fasern zahlreicher beherbergen, neben solchen, wo sie gar nicht angetroffen werden. Im Allgemeinen sind sie nicht sehr zahlreich vorhanden, sind immer nur verstreut, nicht bündelweise zu finden. Mässige Pigmentirung der Ganglienzellen wird erkannt. Pigmentmassen kommen auch in Gliazellen vor. Nicht häufig sehen wir freie schwarze Schollen mit maschiger Structur.

In den Wänden der Blutgefässe werden bei sämmtlichen Marchipräparaten nicht selten schwarze Massen entdeckt.

In den nach Weigert (Markscheidenfärbung) gefärbten Schnitten aus den G. praec., postc., parac., temp. sup. erkennen wir den schmalen submeningealen Rand, der fast völlig frei von markhaltigen Fasern ist — jedenfalls frei von gröberen markhaltigen Fasern. Unterhalb dieses folgt eine etwas breitere Lage von horizontal verlaufenden markhaltigen Fasern, in ihrer Zahl solche von recht grobem Kaliber; sie liegen dichter in dieser Schicht, als in der weiter unten folgenden, wo zartere Fasern, auch zumeist mit horizontalem Verlauf gesehen werden. In der zweiten der genannten Schichten ist aber der Reichthum an geschwärzten Markfasern etwas vermindert. Auch in dem superradiären wie interradiären Geflecht sind die geschwärzten Fasern nicht sehr dicht. Unter den Radii finden sich hier und da schmälere. In den tiefen Theilen der Rinde, wie im Mark zeigt das sehr dichte Flechtwerk markhaltiger Fasern

keinen Ausfall von Fasern. In dem Th. opt., den Nn. caud., lent., sowie den angrenzenden Theilen der Capsula interna ist ein Schwund von markhaltigen Fasern nicht zu bemerken, ebenso wenig in der Medulla oblongata. In der Körnerschicht und Schicht der Purkinje'schen Zellen des Cerebellum sehen wir ein undichtes Flechtwerk feiner Markfasern, auch im Mark ist die Zahl der Fasern, deren Markscheide durch Kupferhaematoxylin geschwärzt wurde, spärlicher.

Da die Färbung nach der van Gieson'schen Methode nichts ergab, das nicht bereits bei der Analyse des Falles VII erwähnt wurde — es kommen vor Allem in den Wänden vieler Gefässe kleine, grosse rothe Körner, Kugeln vor — gehen wir auf diese Präparate weiter nicht ein.

Section II. Die Nissl'sche Methylenblaufärbung ist hier an Schnitten aus dem Gyri praec. postc. parac. temp. sup., dem Lob. occip., Th. opt., N. caud., Cerebellum und Med. oblongata ausgeführt, und zwar stammen die Schnitte von Hirnstückchen, welche zum Theil in Alkohol, zum Theil in Formalin fixirt waren.

In den Schnitten aus der Umgebung des Sulcus centralis fallen unter den grossen Pyramidenzellen solche auf, die kaum welche Veränderungen aufweisen; die Zellcontouren der dem umgebenden Gewebe dicht anliegenden Zellen, wie die Zellausläufer sind gut erhalten, die chromatische Zeichnung tritt deutlich zu Tage. Neben ihnen sehen wir grosse Pyramidenzellen mit leichten, auch wohl schwereren Veränderungen der geschilderten Chromatolyse; selten finden sich völlig zerstörte Zellen. Auch die spindelförmigen, dreieckigen Zellen der tiefsten Rindenschicht sind wenig verändert. In höherem Maasse sind die kleineren Ganglienzellen betroffen. Sie erscheinen häufig blass, die chromatischen Substanzen sind zum kleineren oder grösseren Theil geschwunden; nicht selten finden sich auch grössere helle Stellen im Zellleib, in denen von einer Zellstructur nichts mehr erkannt wird, oder nur spärliche gefärbte Reste anzutreffen sind. Diese structurlosen Stellen, unregelmässig meist, sehen wir in einigen Zellen in der Nähe des Zellkerns; sie umgreifen selbst in der ganzen Circumferenz den Kern, an diesem geringe Protoplasmareste nur zurücklassend, während der abgetrennte Zellleib noch relativ wenig veränderte Zellcontouren offenbart. In andern Zellen ist zunächst die Zellperipherie mehr ergriffen, die Contouren der Zelle werden unregelmässig, zackig ausgebuchtet, abgesprengte Theile des mehr weniger veränderten peripheren Zellleibes liegen in den Zellräumen. Wir sehen in solchen Zellen oder Zellresiduen gut gefärbte Kerne, auch schwachtingirte, wie unregelmässige, eckige Kerne, Kernreste nur, völligen Kernmangel. In einer Anzahl von Zellräumen haben wir nur Schollen vor uns, kleinere, grössere, in denen mit Mühe das ehemalige Zellprotoplasma erkannt werden kann. Immerhin giebt es unter den mittelgrossen, wie kleinen Pyramidenzellen auch gut erhaltene Exemplare, und solche mit Veränderungen nur geringeren Grades. — Die grossen Ganglienzellen zeigen nicht selten mässige Mengen gelben Pigmentes. Solches wird auch frei beobachtet, wie in den Wänden der Blutgefässe. Capillaren wie grössere Blutgefässe liegen dem

umgebenden Gewebe nicht dicht an. Ganglienzellen zerstörte, wie weniger afficirte sind hier und da von Gliakernen — bis zu 4, 5 — begleitet.

Die Schnitte aus dem G. temp. sup., wie Lob. occip. zeigen die gleichen Veränderungen.

Die grossen Zellen des Th. opt. sind meist stärker pigmentirt, der Kern ist excentrisch gelegen. Ganz normale Zellen, was die chromatische Zeichnung anbetrifft, finden sich kaum. Die kleineren Zellen sind stärker mitgenommen, zeigen die schweren Erscheinungen der Chromatolyse, auch Schwund der achromatischen Substanz, nicht selten Reduction des Zellleibes. Unter den grossen Zellen des N. caud. trifft man solche mit normalem Aussehen an; die grössere Zahl der übrigen Zellen ist blass, zeigt Defecte des Zellleibes, bald mehr in der Zellperipherie, bald mehr in der Umgebung des Kernes. Keine hämorrhagischen Herde.

Die Ganglienzellen der Molecularschicht des Cerebellum sind blass, zeigen meist kleinere, grössere Stellen im Zellleib, welche der Structur verlustig gegangen sind. Die Purkinje'schen Zellen sind gut erhalten oder verrathen nur geringe Grade des Chromatinschwundes, sind wenig pigmentirt. Unter ihnen, wie auch unter den grossen Zellen der Med. obl. finden sich aber des öfteren Zellen, welche jenen im Kleinhirn der Section I angetroffenen entsprechen: an einem grösseren oder kleineren Theil der Zelle sehen wir einen peripheren Streifen, der eine gewisse Netzstructur, ja vacuolenähnliche Zeichnung darbietet.

Im Uebrigen sind die grossen Ganglienzellen der Med. obl. meist reichlicher pigmentirt, manche Zellen sind vollständig von gelbem Pigment erfüllt. Die chromatische Zeichnung der unpigmentirten Zellpartien ist meist gut erhalten, hier und da nur finden sich einige Zellkörperchen, deren Bestand an blauen Körnern und Körnchen wenig verringert ist. Selten nur kommen Zellen mit Zeichen höhergradiger Zerstörung vor. Die kleinen Ganglienzellen sind meist blass, zeigen häufig veränderte Conturen, Fehlen der Fortsätze, Defecte des Zellleibes.

Die Untersuchung auf Leprabacillen nach Ziehl-Neelsen wurde an Schnitten der Gyri praec., postc., parac., sowie des Cereb. und der Med. obl., jedoch mit negativem Erfolge ausgeführt.

Chromosmiumessigsäure-Saffraninpräparate: G. praec. Die grossen Pyramidenzellen füllen meist völlig die Zellräume aus, zeigen gut erhaltene Conturen, Zellfortsätze, wie dieses auch des öfteren bei den Zellen der tiefsten Rindenschicht beobachtet wird. Weniger ist das in den Schichten der kleinen und mittelgrossen Pyramiden der Fall. Während aber bei einigen von den Zellen der letztgenannten Schichten, die in einem erweiterten Zellraum angetroffen werden, die Zellfortsätze, Zellconturen, die Zellstructur gut erhalten sind, werden bei andern ganz unregelmässige Conturen wahrgenommen, der Zellleib ist reducirt, Theile seiner Peripherie sind losgelöst, liegen hier und dort zu kleinen Schollen, Häufchen in den Zellräumen. Wieder andere Zellen zeigen die Conturen mehr erhalten, in der Nähe des Kerns werden jedoch kleinere, grössere

Lücken bemerkt, die den Zellleib völlig vom Kern trennen können. In wieder anderen Zellräumen sehen wir nur minimale Reste eines Ganglienzellenleibes, die hier von geschwärzten Massen begleitet sind, dort nicht. Diese osmiumgeschwärzten Gebilde stellen Körner dar, entsprechend den Pigmentkörnern der Ganglienzellen, oder sie verrathen einen Aufbau aus kleineren, grösseren, rundlichen schwärzlichen Maschen, sind mit rothen, wie geschwärzten körnigen Gebilden vergesellschaftet.

Nicht gerade zahlreich werden die völlig zerstörten Ganglienzellen angetroffen. Die grösseren Ganglienzellen sind mässig pigmentirt; auch frei, ausserhalb von Ganglienzellen finden sich Pigmentkörner. Haufen schwarzer Schollen mit Maschenstructur fallen reichlicher in der Schicht der Horizontalzellen auf, sowie in den tieferen Rindenschichten, auch im Mark. In Gliazellen, die im Allgemeinen nicht vermehrt sind, sieht man in allen Schichten der Rinde, wie im Mark durch Osmium geschwärzte Massen, welche körnig erscheinen oder eine Maschenstructur verrathen. Die Gefässe sind mit Blutkörperchen gefüllt; adventitielle Räume öfter etwas erweitert. In den Gefässwänden, die nicht selten verdickt sind, häufig geschwärzte Massen der früher geschilderten Art neben rothgefärbten Körnern, Kugeln. Nervenfasern, deren Mark durch Osmium geschwärzt wurde, finden sich reichlicher, als in der Section I.

Das Gleiche gilt im Grossen und Ganzen von den Schnitten aus dem G. postc., parac., temp. sup., wie Lob. occip. Im Lob. occip. sind die schwarzen Schollen mit maschigem Bau reichlicher vorhanden und man sieht sie über alle Schichten verstreut. Nur vereinzelt werden Fasern mit osmiumgeschwärztem Mark angetroffen. In den Schnitten aus dem G. temp. sup. kommen Fasern mit geschwärztem Mark nicht vor, auch verhältnissmässig wenig schwarze maschige Schollen. Wir erkennen hier aber in den oberflächlichen Rindenschichten helle, fast homogene Kugeln, Schollen, von verschiedener Grösse, mit wachsartigem Glanze.

Im Th. opt. sind die grossen Ganglienzellen, an denen wir relativ wenig schwere Veränderungen constatiren, mit grossen Pigmentkörnern versehen; letztere weisen häufig ungefärbte Stellen auf, sehen wie vacuolisirt aus. Unter den kleinen Zellen finden sich schwerer veränderte, nicht selten zerstörte. Haufen von geschwärzten maschigen Schollen kommen reichlich vor; wachsartige Schollen in beschränkter Zahl. Letztere sind hellgrau, dunkler, auch röthlich gefärbt, hier und da von auffallender Grösse, verrathen häufig gewisse concentrische Zeichnung; sie kommen auch an Stellen vor, wo nur weisse Substanz in den Schnitt gefallen. An den Stellen weisser Substanz werden auch ziemlich viel Nervenfasern gesehen, deren Mark durch Osmium geschwärzt wurde.

In den Nn. caud. und lent. finden wir sowohl unter den spärlichen Riesenzellen, wie den zahlreichen, mässig pigmentirten, mittelgrossen Zellen schwerer veränderte, auch völlig zerstörte, doch sind sie im ganzen besser erhalten, als die keinen Ganglienzellen. Recht reichlich kommen die schwarzen maschigen Schollen vor, theils in Haufen, theils verstreut liegend, frei, in Zellräumen, inmitten von Ganglienzellenresiduen, oder in Gliazellen eingeschlossen.

Im N. caud. wird ein kleiner hämorrhagischer Herd erkannt, in dessen Umgebung eine Veränderung des Nervengewebes nicht hervortritt.

Cereb. Neben unpigmentirten finden sich stärker pigmentirte Purkinje'sche Zellen. Sie sind meist wenig verändert. Einige Schollen mit wachsartigem Glanz. Im Mark, in allen Schichten der Kleinhirnrinde bis auf die Molecularschicht geschwärzte maschige Schollen in mässiger Menge. Wenige Fasern, deren Mark geschwärzt ist.

In der Med. obl. sind die Nervenfasern mit geschwärztem Mark sehr zahlreich anzutreffen, und sieht man kaum ein Bündel, in dem nicht eine grössere Anzahl der Fasern geschwärztes Mark aufweist. Zahlreich sind auch die Schollen, welche einen wachsartigen Glanz geben. Sie liegen in rundlichen Räumen zwischen den Nervenfasern, sowohl an Stellen, wo Ganglienzellen sich finden, als auch dort, wo nur Leitungsbahnen getroffen sind. In einigen Schollen tritt eine dunklere centrale Partie hervor, dunkelgrau, auch roth gefärbt; einige Schollen sind im ganzen tiefroth gefärbt. Die spärlichen, in den Schnitt gefallenen grossen Ganglienzellen sind mässig pigmentirt, wenig verändert. Schwarze Schollen mit maschigem Bau in beschränkter Zahl.

Bezüglich der Blutgefässe in den Schnitten aus den grossen Ganglienknoten der Basis des Grosshirns, aus dem Kleinhirn und dem verlängerten Mark gilt das früher Gesagte.

Nach Weigert, beziehungsweise van Gieson sind von der vorliegenden Section nur Stückchen aus dem N. lent., wie dem Cereb. untersucht. Während in den Schnitten des Linsenkerns ein Ausfall von markhaltigen Fasern nicht zu constatiren ist, entspricht der Reichthum an durch die Weigert'sche Färbunggeschwärzten markhaltigen Fasern in der Körnerschicht, Schicht der Purkinje'schen Zellen, wie im Mark des Cereb. dem der vorigen Section, ist etwas spärlich. —

Section III. Nach der Alkohol-Methylenblaumethode sind untersucht Schnitte von Stückchen der Gg. praec., postc., parac., temp. sup., Lob. occip., der Nn. caud. und lent., des Cereb. und der Med. obl.

G. praec. In einer grossen Zahl von Ganglienzellen erkennen wir an den Zellkörperchen die geschilderten Veränderungen des Chromatinschwundes. Auch ein Schwund von achromatischer Substanz fällt auf, bei vorgeschrittener Chromatolyse eintretend, indem kleinere, grössere, unregelmässige ungefärbte Stellen in dem Zellleib sichtbar werden, welche eine Structur nicht mehr aufweisen — auch nicht bei Nachfärbung mit Eosinlösung — oder nur Rudimente von chromatischer wie achromatischer Substanz erkennen lassen. Wir sehen, wenn diese schwerere Zellveränderung, Zerklüftung des Protoplasma, mehr in den peripheren Theilen der Zelle ausgeprägt ist, die Conturen der Zelle unregelmässig, zackig werden; grössere Buchten schneiden in den Zellcontur ein, mehr weniger veränderte Theile des Zellleibes sind abgetrennt worden. Die Conturen der Ganglienzellen zeigen sich aber nur wenig verändert, wenn, was häufig beobachtet wird, der Degenerationsprocess stärker in der Umgebung des Kerns ausgebreitet ist. Wir sehen dann Zellkerne, normale oder veränderte, denen nur geringe Protoplasmareste anhaften, durch spärliche Fäden, dünne

Bälkchen von Protoplasma nur mit den der ehemaligen Contur wiedergebenden peripheren Theilen des Zellleibes verbunden. Es fällt aber auf, dass auch Pyramidenzellen, welche schwerere Veränderungen der geschilderten Art, grössere Defecte der Zellsubstanz nicht verrathen, hier und da veränderte Zellconturen zeigen. Nicht so scharf, geradlinig sind die Conturen, sondern geschlängelt, wellig gebogen; auch die Zellfortsätze an der einen oder anderen Zelle verlaufen geschlängelt. An den schwerer afficirten Ganglienzellen erkennen wir auch Defecte an den Zellfortsätzen, Unterbrechungen in ihrem Verlauf, nicht selten fehlen sie ganz. Die chromatischen Zellkörperchen der Protoplasmafortsätze weisen im Allgemeinen die gleichen Veränderungen auf, wie die Körnperchen des Zellleibes. — Zellstructur, wie Zellcontur sind besser erhalten bei den grossen Pyramidenzellen, wie den spindelförmigen und dreieckigen Zellen der tiefsten Rindenschicht. Diese Zellen liegen häufiger dem umgebenden Gewebe dicht an, während in den oberflächlichen Schichten zwischen Zellleib und Umgebung meist Lücken sichtbar sind, was übrigens auch bei einer grösseren Zahl von Blutgefässen constatirt werden kann. Schwerer als die kleinen Pyramidenzellen sind die in alle Schichten eingestreuten kleinen, auch grösseren, sternförmigen, unregelmässigen Ganglienzellen afficirt. Wir erkennen in den schwerer veränderten Zellen unveränderte, schwächer tingirte, excentrisch gelagerte, eckige Kerne, nur Kernrudimente, Fehlen des Nucleolus; wir sehen auch Zellreste, die von einem Kern überhaupt nichts mehr zeigen. In den Wänden zahlreicher Blutgefässe, in Ganglien, Gliazellen, wie ausserhalb von Zellen treffen wir nicht selten gelbe Massen an; in den nach Ziehl-Neelsen gefärbten Schnitten erscheinen letztere heller oder tiefer roth. Die Ganglienzellen sind des häufigeren von mehreren Gliazellen umgeben.

Betreffend die Gg. postc., parac., temp. sup. und L. occip. gelten die gleichen Veränderungen. In den Schnitten des G. postc. sind die kleinen Zellen der „Körnerschicht" auch schwerer verändert.

Unter den spärlichen Riesenzellen der Nn. caud. und lent. kommen nur selten solche mit schweren Veränderungen vor. Letztere sieht man häufiger bei den mittelgrossen und kleinen Zellen, wenn auch bis zum Kernschwund zerstörte Zellen nicht oft angetroffen werden. Meist erkennen wir hier tiefer oder blass gefärbte Kerne mit spärlichsten Protoplasmaresten durch grössere Lücken von Residuen des Zellleibes getrennt, welche den Zellraum auskleiden. In diesem werden häufig Gliazellen bemerkt.

Cerebellum. Die Ganglienzellen der Molecularschicht bieten ein ähnliches Bild dar, wie wir es soeben an den kleineren Zellen der Nn. lent. und caud. beschrieben. Meist sehen wir an den Rändern der Nervenzellenräume Ueberreste des Protoplasmaleibes, die durch grössere oder kleinere Lücken vom Zellkern, dem geringe Mengen Zellsubstanz, selbst wohlerhaltene anhängen, getrennt sind. Der Kern ist hier und da blasser gefärbt; selten wird er vermisst, werden nur Trümmer von Ganglienzellen in den Zellräumen wahrgenommen. Auch an den besser erhaltenen Zellen fehlen meist die Zellfortsätze. Die Purkinje'schen Zellen sind in geringerem Maasse verändert. Wohl werden wir in der einen oder anderen Zelle chromatolytische Zellkörperchen gewahr, doch

fehlen schwerere Zerstörungen. Wir constatiren aber, dass die Purkinje'schen Zellen häufig leichte Unebenheiten der Conturen, wie geschrumpfte Conturen aufweisen. Hier und da findet sich auch eine Zelle, die in einem kleineren oder grösseren Theil entsprechend den bacilleninvadirten Zellen des Ganglion Gasseri der Section VII eine gewisse unregelmässige Maschenzeichnung verräth mit blau gefärbten Knotenpunkten. In den Maschenräumen werden spärliche blaue Bestandtheile noch erkannt oder sie sind ungefärbt. Einige der Maschenräume erscheinen auch kreisrund. — Zellen der letzteren Art finden sich auch — und recht häufig — unter den grossen Zellen der Med. obl. (getroffen ist in den vorliegenden Schnitten ein Stück der Olive). Ganze Zellen sind in dieser Weise hier verändert, auch nur Abschnitte von Zellen, zumeist die Zellperipherie begreifend, doch sehen wir auch eine Zelle, welche in nächster Umgebung des Kerns die vacuolenähnliche Maschenstructur darbietet, während die Peripherie intact ist. Im Uebrigen zeigen die grossen Ganglienzellen neben spärlichen chromatolytischen zumeist gut erhaltene Zellkörperchen; wir bemerken aber auch hier, wie bei den Zellen von Purkinje, nicht selten geschrumpfte Zellconturen, wobei ein kleiner Raum zwischen Zelle und umgebendem Gewebe frei geblieben ist. Auch die Zellfortsätze sind hier und da geschlängelt, sind schmäler. Die kleineren Ganglienzellen weisen nur wenige chromatische Substanzen auf, verrathen grössere Defecte des Zellleibes, sind auch völlig zerstört. — Die Färbung auf Leprabacillen, der Schnitte von sämmtlichen genannten Hirnstückchen unterworfen wurden, war negativ. Wo in den eigenthümlich veränderten Stellen der grossen Zellen der Med. obl. und des Kleinhirns röthlich, roth gefärbte Bestandtheile getroffen wurden, handelte es sich um Pigment.

Mit wässriger Saffraninlösung wurden Schnitte gefärbt von in Chromessigsäuregemisch fixirten Stückchen der Gyri praec., postc., temp. sup., des L. occip., des Th. opt., der Nn. caud. und lent., des Cereb. und der M. obl.

In den Schnitten der Hirnrinde aus der Umgebung des Sulcus centralis fällt — vorwiegend in den oberflächlichen Rindenschichten — eine stärkere Erweiterung der Zellräume, wie der periadventitiellen Lymphräume auf. In der Schicht der Horizontalzellen, in den Schichten der kleinen und mittelgrossen Pyramidenzellen findet sich nur sehr selten eine Ganglienzelle, die den Zellraum völlig erfüllt; dabei werden in der Regel auch Defecte des Zellleibes wahrgenommen. Viele Zellräume sind leer oder enthalten nur spärliche Reste von Ganglienzellen, auch schwarze maschige Schollen. Unter den grossen Pyramidenzellen, wie den Zellen der tiefsten Rindenschicht werden etwas besser erhaltene Zellexemplare gefunden, doch trifft man auch schwer zerstörte Zellen. Die grossen Pyramidenzellen sind recht stark pigmentirt, und tritt das Pigment in einigen Zellen mehr in Form von schwarzen Körnerhaufen auf, während in anderen Zellen schwarze Körner, Körnchen über den ganzen Zellleib verstreut sind. Bis in die Protoplasmafortsätze setzen sich in manchen Zellen die Pigmentmassen fort. Völlig mit Pigment erfüllt sind nur wenige grosse Zellen. Auch frei sehen wir Pigment, das dem Pigment der Ganglienzelle gleicht.

Der destruirende Process in den Ganglienzellen verläuft in der bisher geschilderten Weise. — In den Gliazellen werden häufig theils körnige, theils eine Maschenstructur verrathende schwarze Massen bemerkt. Auch in den Gefässwänden, im Endothel der Capillaren, in der Intima, der Muscularis und Adventitia der grösseren Gefässe wird das Vorhandensein von reichlichen schwarzen Massen der früher gesilderten Art constatirt. Die Gefässwände sind hier und da verdickt, die Gefässe mit Blutkörperchen gefüllt.

Recht zahlreich kommen Nervenfasern vor, deren Markscheide durch Osmium geschwärzt ist; stellenweise ist die geschwärzte Markscheide geschwollen. Wachsartig glänzende Schollen finden sich in der Schicht der Horizontalzellen, doch nicht häufig. Recht zahlreich werden die Haufen der schwarzen maschigen Schollen bemerkt, vor Allen in der Schicht der Horizontalzellen; in den darunter liegenden Schichten werden sie weniger, doch sind sie überall zu finden, reichlicher wieder in den tiefen Schichten der Rinde, auch im Mark.

In dem G. temp. sup., dem L. occip. sind auffallend viele und grosse geschwärzte maschige Schollen zu sehen. Im Uebrigen hat, was bezüglich der Gyri praec. und postc. bemerkt wurde, auch für die Schnitte aus dem Gyrus temp. sup. wie Lob. occip. Geltung.

Im Th. opt. sind die grossen Ganglienzellen stark pigmentirt und finden sich an den grossen Pigmentkörnern die bei den früher beschriebenen Thalami erwähnten Erscheinungen. Der Zellkern ist meist excentrisch gelagert — auch in den Zellen, welche schwere Veränderungen nicht aufweisen — und ist er in den nicht pigmentirten Theil der Zelle gerückt. Die grossen Zellen sind meist nicht schwer afficirt; nicht gross ist die Zahl der völlig zerstörten Zellen. Die kleineren Ganglienzellen haben mehr gelitten. Schwarze Schollen mit Maschenstructur finden sich nicht gerade selten. Keine Fasern mit geschwärztem Mark.

N. caud. Kleinere, grössere, längs-, quer- und schräggetroffene Bündel gröberer markhaltiger Nervenfasern fallen zerstreut in den Schnitten auf. Kleine Zellkerne mit spärlichem Protoplasmaleib werden in ihnen bemerkt, in einigen Bündeln zahlreicher, in andern weniger zahlreich. In der Umgebung dieser Zellen oder noch im Innern ihres Zellleibes werden schwarze Körner bemerkt — zum Theil eine Maschenstructur offenbarend — in Begleitung von rothen körnigen Gebilden; die geschwärzten Gebilde sind hier in den Bündeln der Nervenfasern reichlicher als ausserhalb derselben. Auch sonst werden in Gliazellen schwarze Massen bemerkt. Die Ganglienzellen mittlerer Grösse sind mässig pigmentirt. Ein grosser Theil derselben — wie die kleinen Nervenzellen — zeigt veränderte Contouren, Defecte des Zellleibes; der Zellraum ist meist nicht völlig ausgefüllt. Ueber den kleinen Zellen sehen wir häufiger völlig zerstörte. Auch die spärlichen Riesenzellen zeigen hier und da schwerere Veränderungen. Geschwärzte maschige Schollen, meist in Haufen, finden sich nicht häufig. Keine Schwärzung von Mark der Nervenfasern.

Das gleiche Verhalten zeigen die Schnitte des N. lent., doch kommen hier einige Nervenfasern vor, deren Mark durch Osmium geschwärzt worden ist. Es macht sich ferner ein kleiner, langgestreckter, hämorrhagischer Herd bemerkbar. Die rothen Blutkörperchen in diesem Herd sind grau, grauroth, roth

gefärbt, homogen, von normaler Gestalt; andere erscheinen unregelmässig gestaltet, bieten gewisse körnige Zeichnung dar. Vereinzelte Ganglienzellen mit schwarzen Körnern, spärliche Gliazellen, freie Pigmentkörner sieht man in dem Herd neben markhaltigen Nervenfasern, von denen eine geschwärztes Mark aufweist. An einer Seite des Herdes, und zum Theil noch in ihn hineinragend sind stark gedehnte mit Blutkörperchen gefüllte Capillarschlingen sichtbar, welche reichlich schwarze Massen in dem Endothel beherbergen. Keine Reaction von Seiten des den Herd umgebenden Gewebes.

In den Cerebellumschnitten sehen wir zahlreiche Nervenfasern mit geschwärztem Mark. Die Purkinje'schen Zellen sind zum Theil stark pigmentirt, doch finden sich auch unpigmentirte, und Zellen, die mässig Pigment enthalten. Die Mehrzahl der Purkinje'schen Zellen ist gut gefärbt, hat gut erhaltene, nicht geschrumpfte Zellcontouren, wohlerhaltene Zellfortsätze. Nur wenige Zellen kommen vor mit leichten Graden der bei den Alkoholmethylenblaupräparaten erwähnten vacuolenähnlichen Zeichnung. Stärker afficirt sind die Ganglienzellen dieser Schicht, die nicht dem Typus der Purkinje'schen Zellen angehören, wie auch die gleichen Zellen, die in der Körnerschicht verstreut sich finden. Die Zellen der Molecularschicht zeigen das bei den Nissl-schen Präparaten dieser Section erwähnte Verhalten. — Schwarze maschige Schollen fehlen in der Molecularschicht ganz, oder werden nur in dem Abschnitt dieser Schicht gesehen, welche an die Purkinje'schen Zellen grenzt. In der Schicht der Zellen von Purkinje sind sie häufiger, auch in der Körnerschicht, wie im Mark. In diesen Schichten werden sie meist in Häufchen von kleineren Kugeln angetroffen, die zum Theil noch inmitten des mehr, weniger veränderten Protoplasma eines Ganglienzellen- oder Gliazellenleibes liegen, zum Theil auseinander gefallen sind, einen Zellkern umlagernd, der gut oder schwach gefärbt ist, oder von einem Zellkern in der Nachbarschaft nichts erkennen lassen. Wachsartige Kugeln finden sich in beschränkter Zahl, gleich oberhalb der Schicht der Purkinje'schen Zellen am häufigsten. Eine wachsartig glänzende Kugel sehen wir, welche einen scharf roth gefärbten Kern zeigt.

M. obl. Die grossen Zellen hier sind meist pigmentirt, ein grosser Theil von ihnen ist sogar völlig von Pigment durchsetzt. Auch die stark pigmentirten Zellen aber zeigen, wie die unpigmentirten, meist unveränderte Contouren, wenig schwere Veränderungen des Zellleibes; selten sind völlige Zerstörungen. Die erwähnte vacuoläre Zeichnung in den Zellen vermissen wir hier. Kleinere Ganglienzellen lassen häufig Defecte des Zellleibes erkennen, sind zum Theil völlig zerstört. In den Gliazellen nicht selten die bekannten geschwärzten Massen. — Eine grössere Zahl von Nervenfasern wird bemerkt, deren Markscheide geschwärzt, gequollen ist; jedoch verstreut finden sie sich meist, jedenfalls nicht in Form von ganzen Bündeln geschwärzter Fasern. Sehr zahlreich sind grosse schwarze maschige Schollen vorhanden. Sie liegen in Hohlräumen, welche einen andern Inhalt nicht beherbergen, oder offenbare Reste von Ganglienzellen, auch Gliazellen. Spärliche wachsartige Schollen, grau oder röthlich gefärbt.

In allen geschnittenen Theilen des Grosshirns, der M. obl., wie des Kleinhirns werden in den Wänden der Blutgefässe die bekannten schwarzen Massen in reichlicher Menge erkannt.

Mit Weigert'scher Markscheidenfärbung behandelt, liegen nur Schnitte vom G. praec. vor (die übrigen Gyri verunglückten). Die Radii sowohl, wie die markhaltigen Fasern mit horizontalem Verlauf, superradiär, wie interradiär, sind relativ gut entwickelt, im Mark wird ein Ausfall von Fasern nicht constatirt. In der Lage derd icken Tangentialfasern unterhalb des submeningealen Randes finden sich nur spärliche, nach Weigert gefärbte markhaltige Fasern.

Section IV. Untersucht sind nach der Nissl'schen Alkohol-Methylenblaumethode, sowie gefärbt nach Ziehl-Neelsen: Schnitte von Stückchen der Gg. praec., postc., parac., der L. occip., front., des Thal. optic., der Nn. caud. und lent., des Cereb. und der Med. obl. Im Chromosmiumessigsäuregemisch wurden fixirt (Färbung der Schnitte mit aq. Saffraninlösung): Stückchen der Gg. praec., postc., parac., temp. sup., der Lobi front. und occipit., des Thal. opt., der Nn. caud. und lent., des Cereb. und der Med. obl. Nach Weigert untersucht sind Stückchen aus den Gyri praec., postc., parac. und temp. sup.

Die vorliegende Section hatte für die mikroskopische Untersuchung vor allem ein Interesse in der Hinsicht, als sie eine Lepröse betrifft, bei der, obgleich die Krankheit lange Jahre gedauert hatte, weitgehende Localisationen vorhanden waren, doch eine eigentliche Kachexie sich nicht ausgebildet hatte. Zudem trat der Exitus letalis plötzlich ein, ohne längere Agonie; auch hatten vor dem Tode fieberhafte Zustände nicht bestanden. Kachexie aber, hohes Fieber, länger dauernde Agonie sollen Momente darstellen (Heilbronner l. c. S. 58) — und das eine oder andere Moment existirt in jeder der übrigen Krankengeschichten — welche als solche schon Veränderungen in den Ganglienzellen des Gehirns zuwege bringen.

Nisslpräparate: G. praecentralis. Die Form, die Ausläufer der Riesenpyramidenzellen, der grossen Spindelzellen und dreieckigen Zellen der tiefsten Rindenschicht sind meist gut erhalten, und füllen die Zellen die Zellräume vollständig aus. Wohl sehen wir in ihnen nicht selten gelichtete Partien, und geht die Lichtung zunächst auf Kosten der Zellkörperchen, deren körnige Bestandtheile geschwunden sind, hier mehr, dort weniger. In frühen Stadien des Chromatinschwundes sehen die Zellkörperchen wie vacuolisirt aus. — Bei den kleineren Ganglienzellen ist der destruirende Process stärker ausgeprägt. Wir finden häufiger grössere Stellen des Zellleibes gelichtet und können an diesen die Zeichnung des Zellprotoplasma nicht mehr wahrnehmen, erkennen hier nur Spuren von chromatischer wie achromatischer Substanz, oder überhaupt eine Structur nicht mehr, es hat hier ein Schwinden auch der achromatischen Substanz stattgefunden. Einmal finden sich die stärker gelichteten Partien, welche verschieden gestaltet sind, mehr in den centralen Theilen der Zelle, in der Umgebung des Kerns, bei anderen Zellen macht die Lichtung sich mehr an der Peripherie bemerkbar. Im ersteren Fall kann der Contur der Ganglienzelle längere Zeit gar nicht oder nur wenig abgeändert sein, bei den Zellen

der zweiten Art sehen wir sehr bald die Zellconturen zackig ausgebuchtet, wie zerrissen, indem Theilchen des Zellleibes sich abgetrennt haben. Ganglienzellen von völlig normalem Aussehen werden unter den grossen Pyramidenzellen bemerkt, doch auch nicht häufig, meist besteht schon eine gewisse Veränderung der Zellkörperchen; hier und da trifft man wohl auch eine grosse Pyramidenzelle mit weiter vorgeschrittener Degeneration an, selten zerstörte Zellen. In der Schicht der grossen Pyramidenzellen kommen allerdings in grösserer Zahl auch schwerer veränderte, bis zum Kernschwund zerstörte Ganglienzellen vor, es sind die eingestreuten Zellen, welche keine Pyramidenform zeigen, die schwerer gelitten haben — ein Verhalten, das auch in den anderen Schichten der Rinde constatirt werden kann. — In den Schichten der kleinen und mittelgrossen Pyramidenzellen trifft man kaum eine Zelle, welche nicht grössere oder kleinere Defecte des Zellleibes aufweist. Hier in diesen Schichten werden die Zellräume auch von den Zellen nicht ausgefüllt.

Hier und dort bemerken wir einen geschlängelten Verlauf eines Zellfortsatzes. Fehlen von Fortsätzen fällt häufiger an den schwerer mitgenommenen Zellen auf. Wir sehen schwach gefärbte Kerne, Kerne mit unregelmässigen Conturen in den afficirten Zellen. In einer Anzahl kleinerer Ganglienzellen fehlt auch der Kern. In den Zellräumen finden sich nicht selten 2—5 Gliazellen. Die periadventitiellen Räume sind nicht erweitert.

Die Schnitte der Gyri postc., parac., der Lobi front. und occip. bieten das gleiche Verhalten dar. Es lässt sich nicht feststellen, dass die Ganglienzellen des G. praec. besser erhalten wären, oder schwerer gelitten hätten, als die Zellen der anderen Rindengegenden. Es muss aber betont werden, dass auch bei dem Vergleich der Ganglienzellen des G. praec. der vorliegenden Section mit den Zellen der Section VII kaum ein Unterschied hervorgehoben werden kann.

Die spärlich eingestreuten Riesenzellen der Nn. caud. und lent. zeigen chromatolytische Veränderungen meist nur geringen Grades, doch kommen hier und da auch Zellen mit höhergradiger Zerstörung vor. Die Zellen mittlerer Grösse wie die kleinen Nervenzellen sehen blass aus, lassen zumeist Defecte des Zellleibes erkennen.

Auch die grossen Zellen des Th. opt. sind besser erhalten als die kleinen Zellen.

Die Ganglienzellen der Molecularschicht des Cereb. zeigen vielfach die dem Chromatinschwund anheimgefallenen Zellkörperchen, wie meist auch vorgeschrittenere Degeneration in Gestalt von Lückenbildungen im Zellleib; auch abgelöste Theilchen des Zellleibes in den Zellräumen. Die Purkinje'schen Zellen sind meist gut erhalten. Wo sie verändert sind, handelt es sich um Chromatolyse leichter Art. Selten sieht man in ihnen schwach gefärbte Kerne, unregelmässige Kerne, Verlust des Nucleus. An den Körnerzellen sind Veränderungen nicht zu constatiren. Die in der Körnerschicht sich findenden grösseren Ganglienzellen zeigen wieder schwerere Degenerationserscheinungen. Unter den Purkinje'schen Zellen findet man in gleicher Weise wie in den Sectionen I—III Zellen, die nach Art der bacillenführenden Ganglienzellen des

selten helle Stellen ohne jegliche Structur. An den kleineren Ganglienzellen werden meist Defecte des Zellleibes erkannt, auch werden nicht selten Zellrudimente nur angetroffen. Schwarze Schollen mit Maschenstructur kommen recht häufig vor. Keine Fasern mit geschwärztem Mark.

Nucleus caudatus. Die mittelgrossen Ganglienzellen sind mässig pigmentirt, doch finden in ihnen die Zusammenlagerungen der Pigmentkörner zu grossen Haufen nicht statt, wie in den Zellen des Th. opt. Nur in den spärlichen Riesenzellen des N. caud. werden auch grössere Haufen von Pigment gesehen. Die Veränderungen der Ganglienzellen decken sich mit den früher beschriebenen. Ab und zu bemerken wir in der Umgebung von mehr weniger zerstörten Ganglienzellen eine oder mehrere Gliazellen.

In den Bündeln der quer-, schräg- oder längsgetroffenen gröberen markhaltigen Fasern sehen wir zumeist in grösserer Zahl kleine längliche, rundliche, eckige, dunkelgefärbte Kerne. Die Kerne sind von einem kleinen zackigen Protoplasmaleib umgeben, oder vom Protoplasma ist nichts zu erkennen. Wo von dem Zellleib mehr erhalten ist, sieht man in demselben des öfteren geschwärzte Massen, auch intensiv roth gefärbte Körner. — Geschwärzte Körner finden sich an den Stellen der Nervenfaserbündel auch frei verstreut, und reichlicher als ausserhalb der Bündel. Sie sind meist kleiner, doch auch grössere kommen vor, zeigen zumeist die Structur rundlicher Maschen, sowie anhängende rothe körnige Gebilde.

Haufen von grossen schwarzen Schollen mit Maschenstructur treffen wir nicht gerade häufig. Keine Schwärzung des Marks von Nervenfasern; in einigen der Nervenfaserbündel besteht hier und da wohl ein bräunlicher Farbenton der Markscheiden.

Wir bemerken einen kleinen langgestreckten hämorrhagischen Herd. Die rothen Blutkörperchen in demselben sind zum Theil grau, zum Theil roth gegefärbt, zeigen häufig nicht mehr die ursprünglichen Conturen. In den Herd fallende Ganglienzellen, Gliazellen sind geschrumpft, unregelmässig conturirt, schwach gefärbt; auch nur Residuen von Zellkernen kommen vor. Keine Reaction von seiten des den Herd umgebenden Gewebes.

Ein ähnlicher hämorrhagischer Herd wird auch im N. lent. bemerkt. Einige leicht gebräunte Markscheiden in den Längszügen der gröberen Nervenfasern. Im Uebrigen die gleichen Veränderungen, wie beim N. caud. Die Wände vieler Blutgefässe zeigen in den Schnitten der beiden Nuclei wie des Th. opt. schwarze Massen.

Cerebellum. Einige Markscheiden sind bräunlich, auch schwärzlich gefärbt. Die Zellkerne der schwach pigmentirten Purkinje'schen Zellen sind lebhaft roth, hier und da auch weniger gefärbt. Selten sehen wir zerklüftetes Protoplasma, kernlose Zellen von Purkinje. Die Ganglienzellen in der Schicht der Purkinje'schen, welche einem anderen Typus angehören, sind stärker pigmentirt, zeigen schwerere Zerstörungen; ebenso die verstreuten grossen Ganglienzellen in der Schicht der Körnerzellen. Die Zellen der Molecularschicht zeigen die bei den Nisslpräparaten erwähnten Veränderungen. — Schwarze maschige Schollen finden sich nicht besonders häufig in Rinde wie

Mark. Wie in den untersuchten Theilen des Grosshirns kommen schwarze Massen in den Gliazellen auch im Kleinhirn nicht selten vor.

In der Molecularschicht der Kleinhirnrinde fallen zahlreiche kreisrunde, längliche Gebilde auf, kleiner, grösser, welche mit wachsartigem Glanz versehen sind. Sie werden in runden oder länglichen Hohlräumen gesehen, welche meist fast vollständig von ihnen ausgefüllt werden. Während einige von ihnen fast homogen grau gefärbt erscheinen, nur zum Centrum hin eine wenig dunklere Schattirung erkennen lassen, sind andere nur in der Peripherie grau, die centrale Partie erscheint dunkelgrau, grauviolett, auch rötlich gefärbt. Der centrale Theil ist wenig scharf von der hellen Partie abgegrenzt, verräth in seinem Innern nicht selten ein noch tiefer grau oder röthlich gefärbtes rundliches Gebilde (cfr. Fig. 25, 1 und 2). Wir haben an einigen dieser Schollen den Eindruck, als hätten wir in dieser wachsartig glänzenden Kugel einen dunkleren Kern und ein noch intensiver tingirtes Kernkörperchen zu unterscheiden. Das dunkelgraue, röthliche, kernartige Gebilde ist nicht immer central gelegen, liegt auch stark excentrisch, ist rundlich, länglich, auch eckig, unregelmässig, mit ausgezackten Rändern versehen, morgensternartig. In einigen wachsartigen Schollen ist eine gewisse körnige Structur zu unterscheiden. In der Nachbarschaft der die wachsartigen Schollen führenden Räume sind Räume vorhanden, in denen Ganglienzellen, auch Ganglienzellenreste erkannt werden; doch sind in den Zellen Veränderungen nicht zu constatiren, welche als Vorstufen der Bildung der wachsartigen Kugeln gedeuten werden könnten. Die Räume, welche wachsartige Schollen führen, zeigen meist einen schärferen rothen Contur, was bei pericellulären Räumen nicht auffällt. Auch ausserhalb von nervösem Gewebe, so auf der Oberfläche des Cerebellum, in der Pia kommen sie vor.

In den Schnitten der Med. obl. bemerken wir zahlreiche quer-, schräg-, längsgetroffenene Nervenfasern, deren Mark geschwärzt, hier und da geschwollen ist. Innerhalb der geschwärzten Markscheiden ist der Axencylinder bald dunkler, bald schwächer roth gefärbt sichtbar, oder ein Axencylinder fehlt. Die grossen Ganglienzellen sind stark pigmentirt, meist auch dunkel gefärbt, gut erhalten in Structur, Form und Ausläufern. Neben ihnen sieht man schwächer tingirte, wie schwerer zerstörte kleinere Ganglienzellen.

Schwarze Körner und Schollen mit maschiger Structur finden sich nur in beschränkter Zahl frei; besonders an den Stellen, wo Leitungsbahnen in den Schnitten nur getroffen sind, werden sie nur wenig erkannt. Schwarze, rothe, körnige Gebilde, wie solche mit schwarzer Maschenzeichnung, kommen nicht selten in den Wänden der Blutgefässe vor. Das Gefässendothel ist hier und da geschwollen. Es wird eine Wucherung von Endothelkernen notirt. Auch in Gliazellen bemerken wir nicht selten osmiumgeschwärzte Massen. Ziemlich viel wachsartige Schollen treten uns in den Schnitten der Med. obl. entgegen und das auch an Stellen, wo nur Leitungsbahnen in den Schnitt gefallen sind. Wir begegnen hier einer Scholle (Taf. VII, Fig. 25, 3), die in der Peripherie heller grau gefärbt ist; die Färbung wird zum Centrum hin dunkler, das Cen-

trum aber nimmt ein intensiv roth gefärbter grosser „Kern" ein; ein „Kernkörperchen" fehlt hier.

Nach Weigert gefärbte Schnitte liegen von den Gyri praec., postc., parac., temp. sup. vor. Wir treffen hier unter dem submeningealen Rand die horizontal verlaufenden dicken markhaltigen Fasern nur sehr spärlich an; an einigen Stellen fehlen sie ganz, an anderen sehen wir nur vereinzelte geschwärzte Fasern. Das interradiäre, wie superradiäre Flechtwerk ist spärlicher entwickelt, auch die Radii. Im Mark ist ein grober Ausfall von Fasern nicht zu constatiren.

Der V Fall betrifft den 44jährigen Karl Kits — unter dem mir zu Gebote stehenden Material der jüngste Lepröse. — Entsprechend der Herstellung der Präparate: Uebertragung der Hirnstückchen in das Chromosmiumessigsäuregemisch, nachdem das Gehirn schon 3 Tage in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatte, sind die Schnitte nach der Saffraninfärbung nicht so durchsichtig, wie bei den bisher analysirten Sectionen.

G. praec.: Die näher zur Rindenoberfläche gelegenen Kerne der Ganglienzellen sind mehr verschwommen, grau gefärbt; auch wo die Kerne in den tieferen Schichten sich besser gefärbt haben, ist von einer näheren Structur des Kerns meist nichts zu entdecken. Schwarze Schollen mit Maschenstructur werden aber auch hier erkannt. In Haufen wie einzeln finden sie sich, reichlicher wieder in der Schicht der Horizontalzellen, doch sieht man sie in mässiger Menge in allen Schichten der Rinde wie im Mark. Vergesellschaftet mit ihnen sind schwarze, rothe körnige Bestandtheile. Verstreut im Gewebe werden auch schwarze körnige Massen erkannt, welche dem Pigment der Ganglienzellen entsprechen.

Unter den grossen Pyramidenzellen — unpigmentirte kommen neben stark pigmentirten vor — treffen wir Zellen mit unveränderten Conturen, gut erhaltenen Ausläufern an. Die Zellkörperchen auch der grössten Zellen haben nur schwache Färbung erhalten, doch sehen wir an ihnen in einigen grossen Zellen die Zeichnung angedeutet, wie der Schwund des Chromatins in Gestalt von vacuolenähnlichen hellen Stellen gemäss der früheren Schilderung sie entstehen lässt. Auch die Spindelzellen, dreieckigen Zellen der tiefsten Rindenschicht sind besser erhalten. — Es fallen besonders unter den kleinen Zellen solche auf, bei denen Theile des Zellleibes losgelöst in den Zellräumen sich finden, die Zellconturen reducirt, ganz unregelmässig geworden sind. Es werden auch Ganglienzellen bemerkt, welche, während die Peripherie weniger verändert ist, um den Kern herum eine stärkere Lichtung zeigen; diese trennt weitergreifend den Kern vom Zellleib. Auch Zellrudimente ohne Kern treffen wir an. Die Zellräume sind oft erweitert, rundlich; in ihnen werden ab und an einige Gliazellen bemerkt. Auch Zellräume ohne jeglichen Inhalt kommen vor. Die Blutgefässe sind gefüllt, stecken meist in erweiterten periadventitiellen Räumen. In den Wänden der Blutgefässe werden häufig schwarze, wie rothe Gebilde der früher beschriebenen Art erkannt.

Nicht unerwähnt will ich lassen, dass die rothen Blutkörperchen in den

saffraningefärbten Schnitten dieser Section zumeist nicht homogen erscheinen, sondern eine gewisse Structur verrathen. Zahlreiche feine, gröbere Körnchen werden in ihnen erkannt. — In Gliazellen der Rinde wie des Marks finden sich geschwärzte Massen. Einige geschwärzte gebuchtete Markscheiden.

Bezüglich der übrigen untersuchten Gyri, der G. postc., parac., temp. sup., der Lobi front. und occip. gelten im grossen ganzen die gleichen Verhältnisse, nur werden in ihnen geschwärzte Markfasern vermisst.

Im Th. opt. haben wir wieder die reiche Pigmentirung der Ganglienzellen und ist das Pigment zu grossen Körnerhaufen angeordnet. Ein Theil der Zellen zeigt die Conturen verändert, Defecte des Zellleibes, andere füllen ganz die Zellräume aus, sind wenig verändert. Die kleinen Zellen haben in höherem Grade gelitten. Auch in Gliazellen geschwärzte Massen. Pigmentkörner wie geschwärzte Schollen mit Maschenzeichnung ausserhalb von Zellen in mässiger Menge. Keine Schwärzung von Markscheiden. Keine Herddegeneration.

In den Schnitten des N. lent. werden einzelne Riesenzellen bemerkt, stärker pigmentirt, wie unpigmentirt, meist gut erhalten. Die übrigen Ganglienzellen zeigen schwerere Veränderungen, wenn auch völlig zerstörte Zellen nicht gerade häufig sind. In einigen der Bündel markhaltiger Nervenfasern sehen wir Gliazellen in grösserer Zahl, in anderen sind sie weniger vorhanden. An den Stellen der Nervenfaserbündel fällt ein reichlicheres Vorkommen von geschwärzten, theils körnigen, theils maschigen Gebilden auf; sie liegen hier mehr verstreut, weniger in Haufen. Haufen von schwarzen Schollen mit Maschenzeichnung finden sich im Ganzen nur spärlich in den Schnitten des Nucleus. In den Gefässwänden, auch in den Schnitten des Th. opt. nicht selten geschwärzte Massen. Vereinzelt kommen Fasern vor, deren Mark geschwärzt ist.

Geschwärzte Markscheiden fehlen in den Schnitten des Kleinhirns. Ausserhalb von Zellen finden sich schwarze maschige Schollen in mässiger Menge. In Gefässwänden, in Gliazellen des Marks nicht selten schwarze Massen. Die Purkinje'schen Zellen sind meist wenig pigmentirt, sind gut erhalten.

In Schnitten der Capsula interna werden wir Fasern mit geschwärzten Markscheiden recht häufig gewahr.

Nach Weigert gefärbte Präparate liegen vor vom G. praec., N. caudat. und Cereb. In den Schnitten des G. praec. erkennen wir das reichste Vorkommen von markhaltigen Fasern beim Vergleich mit den übrigen Sectionen und gilt das sowohl von den dicken Horizontalfasern der oberflächlichen Rindenschicht, wie von den superradiären, interradiären Geflechten, als den Radii. Auch das Cereb. wie N. caud. zeigen reichlich Fasern, welche durch Kupferhaematoxylinlack geschwärzt sind. Ein Ausfall von markhaltigen Fasern ist nicht zu constatiren.

Das Gehirn der Section VI wurde der atrophischen Kleinhirnhemisphäre wegen einer Untersuchung unterzogen. Vor der Uebertragung der Hirnstückchen in das Chromosmiumessigsäuregemisch hatte auch hier, wie im vorhergehenden Fall das Gehirn in Müller'scher Flüssigkeit gelegen (circa 24 Stunden).

Gyrus praec.: Die saffraningefärbten Präparate sind deutlicher als im Fall V, doch nicht so durchsichtig wie bei den übrigen Sectionen. Die Kernstructur der Ganglienzellen ist wenig gut zu erkennen; die näher der Oberfläche gelegenen Zellen sind schwächer gefärbt. Unter den grossen Pyramidenzellen kommen unveränderte vor. Sie sind unpigmentirt, führen mässige Mengen von Pigment; auch stark pigmentirte Zellexemplare finden sich. Weniger gut sind die kleinen Zellen erhalten, welche auch die Zellräume in dem einen oder anderen Theile schlecht ausfüllen. Auch völlig zerstörte Zellen sind nicht gerade selten anzutreffen. Die degenerativen Veränderungen der Zellen in ihren Einzelheiten stimmen mit den bisher geschilderten überein. Wenige Gliazellen umgeben hier und da die Ganglienzellen. In den tieferen Lagen der Rinde, sowie einer oberflächlichen Zone werden reichlicher, in Haufen oder einzeln, die schwarzen Schollen gesehen, welche rundliche Maschenstructur aufweisen. Auch im Mark bemerken wir sie. Ausserhalb von Zellen werden auch schwarze körnige Gebilde wahrgenommen. Die Blutgefässe sind meist gefüllt; einige liegen dicht dem umgebenden Gewebe an, andere lassen einen erweiterten periadventitiellen Raum erkennen. In den Gefässwänden häufig schwarze und rothe Massen. Die rothen Blutkörperchen sind zum Theil homogen, zum Theil deuten sie die körnige Structur an, welche im vorigen Fall erwähnt wurde. Keine Fasern mit geschwärzter Markscheide. Nicht selten werden wachsartige Schollen von der Grösse eines rothen Blutkörperchens bemerkt, und 5, 6mal grösser als dieses.

In den Schnitten der Gyri postc. und parac. werden einige Fasern mit geschwärztem Mark gesehen, auch im G. temp. sup. sowie Lob. occipitalis. Es kommen hier auch, wie in den Schollen des Lob. frontalis häufiger schwarze Schollen mit maschiger Structur vor; auch wachsartig glänzende Schollen. Die grossen Zellen sind nicht selten stärker pigmentirt, zeigen im Uebrigen die früher erwähnten Veränderungen.

Unter den mittelgrossen Zellen der Nn. caud. und lent. (sie sind mässig pigmentirt) finden sich kaum welche mit normalem Ansehen; das Zellprotoplasma ist meist zerklüftet, Theilchen des Zellleibes sind abgetrennt; einige Zellen sind völlig zerstört. Auch unter den spärlichen Zellen von bedeutender Grösse kommen schwerer veränderte vor. Einige dunkel gefärbte Markscheiden. Geschwärzte wie wachsartige Schollen nicht selten.

Die grossen Zellen des Th. opt. zeigen die grossen Pigmentkörnerhaufen, sind weniger schwer afficirt, als die kleinen Zellen. Schwärzung einiger Markscheiden. Recht zahlreich die geschwärzten maschigen Schollen. Wachsartige Schollen in beschränkter Zahl.

Die grossen Ganglienzellen der Med. obl. sind oft stark pigmentirt. Es kommen Zellen vor, in welchen der Kern vom Pigment vollständig verdeckt ist. Sie weisen hier und da Defecte des Zellprotoplasma auf, sind selten völlig zerstört. Die kleinen Zellen haben schwerer gelitten. Fasern, deren Mark geschwärzt ist, finden sich in beschränkter Zahl. Schwarze maschige Schollen, Schollen mit wachsartigem Glanz recht zahlreich.

Cerebellum. In der normal erscheinenden Hemisphäre sind die Purkinje-schen Zellen meist gut gefärbt, deren Ausläufer gut erhalten. Sie sind unpigmentirt, oder führen mässige Mengen Pigment. Einige Zellen haben auch schwachgefärbte Kerne; bei wenigen ist der Zellleib reducirt, fehlt auch der Kern. Die Zellen der Molecularschicht haben häufig einen reducirten Zellleib; nicht selten sehen wir schwachtingirte Kerne, hier und da nur Zellrudimente. Während die Körnnerzellen Veränderungen nicht erkennen lassen, sind die eingestreuten grösseren Ganglienzellen — auch die in der Purkinje'schen Schicht vorkommenden — schwerer mitgenommen. Homogene, wachsartige Schollen treffen wir, wenn auch nicht sehr zahlreich, in allen Schichten. Wenig schwarze maschige Schollen. Wenig Fasern mit osmiumgeschwärzter Markscheide.

Bei schwacher Vergrösserung unterscheiden wir in der Rinde der atrophischen Kleinhirnhemisphäre eine oberflächliche Zone, die nur in geringer Zahl zellige Elemente trägt. Sie ist um die Hälfte etwa schmäler, als die Molecularschicht des normalen Cerebellum. Es folgt zum Mark hin eine im ganzen überall gleich dicke Schicht von Zellen in etwa $^1/_3$ bis $^1/_4$ der Dicke der oberflächlichen Zone; nur am Grund der Sulci besteht in der Regel eine Verschmälerung dieser Schicht. Die Purkinje'sche Schicht, die Körnerschicht fallen nicht auf. Die Zeichnung des Marks entspricht nicht der Norm, indem die regelmässige Zeichnung der markhaltigen Faserzüge vermisst wird.

In fuchsingefärbten Schnitten werden wir bei stärkster Vergrösserung gewahr, dass es sich in der oberflächlichen Schicht um ein wenig dichtes Gewirr von rothen Fasern handelt, in dem eine nur geringe Zahl von Zellen wahrgenommen wird. Die Fasern sind nicht selten dicker, als die Axencylinder von markhaltigen Nervenfasern im Kleinhirnmark. Sie verlaufen quer, schräg, wie in der Längsrichtung, sind häufig geschlängelt. Die oberflächliche Hälfte dieser Schicht wird häufig von einer Lage vorwiegend grober Fasern eingenommen, mit geschlängeltem und in der Hauptsache zu der Rindenoberfläche parallelem Verlauf. An Stellen, wo zwei kleine Gyri sich berühren, sieht man die Fasern aus einem Gyrus in den andern ziehen. Ein Theil der Zellen weist einen kleinen dunklen, unregelmässigen Kern ohne Kernkörperchen mit winzigem Protoplasmaleib auf. Andere Zellen sind grösser, von polygonaler Form oder Pyramidenform, zeigen reichlich schmale Zellausläufer, einen grösseren dunklen Kern mit Kernkörperchen, bieten im ganzen das Aussehen der Zellen der folgenden Schicht. Der Zellleib führt nicht selten osmiumgeschwärzte Massen, welche eine gewisse Maschenstructur verrathen. — Die Zellen der zweiten Schicht sind dichter gelagert, als die „Körner" der Körnerschicht des normalen Kleinhirns. 5—7 Zellen liegen im Durchschnitt in radialer Richtung hintereinander. Ihre Kerne sind intensiv roth gefärbt, mit einem dunklen Nucleolus versehen, sind um das Doppelte, Dreifache gar, grösser als die Kerne der Körnerzellen, sind länglich, oval, auch stumpf dreieckig, viereckig, unregelmässig, selten rund. Zu einigen der Zellen gehört nur ein winzig kleiner, mitunter zackiger Protoplasmaleib. Bei anderen ist der Protoplasmaleib grösser, die Zellform ist spindlig, unregelmässig, pyramidenförmig, zackig ausgezogen;

kurze, längere, schmale Ausläufer, die hier und da von rothen scharfen Linien begrenzt sind, sind manchmal an ihnen zu unterscheiden, in der Hauptsache zur Rindenoberfläche, wie zum Mark hinziehend. In fast allen diesen Zellen treffen wir geschwärzte Massen von theils maschigem, theils körnigem Bau an. Sie liegen im Innern des Zellleibes, drängen den Zellkern häufig ganz an die Peripherie. Im Zellleib wird die bekannte körnig-maschige Structur des Protoplasma mit spärlichen eingestreuten kleinen, auch grösseren Körnchen erkannt.

Gleich unterhalb dieser Zellenschicht sehen wir — doch nicht überall — eine Schicht einzelner grosser Ganglienzellen in regelmässigen Abständen von von einander, die den Abständen der normalen Purkinje'schen von einander entsprechen. Der Kern der Zellen ist rund, hell gefärbt, mit dunklem Kernkörperchen versehen. Der Zellleib ist meist hier und da reducirt, unregelmässig geworden, während die Zellräume oval erscheinen, stellenweise auch gewisse Birnform verrathen. Die Zellen sind kleiner als die Zellen von Purkinje, zeigen auch die reiche Verästelung der Dendriten nicht; ja Zellfortsätze werden überhaupt hier in der Regel vermisst. Wir bemerken auch Zellen mit schwach gefärbtem Kern, nur Kernrudimenten. Auch Rudera nur von ganzen Zellen, zum Theil Pigmentkörner führend, werden wahrgenommen.

Eine Schicht von Körnerzellen, markwärts von diesen grösseren Ganglienzellen ist nicht vorhanden, wenn auch einige kleine Zellen vorkommen, welche vielleicht Körnerzellen entsprechen könnten.

Schwarze Schollen mit Maschenzeichnung kommen frei, theils in Haufen, theils einzeln, in Rinde wie Mark vor, doch sind sie nicht gerade häufig.

Nur ganz vereinzelt treffen wir Nervenfasern, deren Mark durch Osmiumsäure geschwärzt wurde. Wachsartig glänzende Schollen sind in Rinde wie Mark in mässiger Zahl zu finden.

In nach der Weigert'schen Markscheidenmethode gefärbten Schnitten von in Chromosmiumessigsäure fixirten Stückchen der atrophischen Cerebellumhälfte ist die Zahl der Nervenfasern im Mark, welche das Kupferhaematoxylin schwärzte, bedeutend geringer, als die normale Hemisphäre sie aufweist, doch ist die Vertheilung der geschwärzten Fasern über das Mark eine regelmässige, der unter normalen Verhältnissen zu beobachtenden entsprechende. Vereinzelte geschwärzte Markfasern führen bis in die zellreiche (zweite) Schicht.

Die normale Kleinhirnhemisphäre, nach Weigert lege artis untersucht, zeigt einen Reichthum an geschwärzten Fasern in Mark, Körner- und Purkinje'scher Schicht, der bald dem der Section V gleichkommt.

Von der Grosshirnrinde der vorliegenden Section sind nur Stückchen vom L. occip. nach Weigert gefärbt. Es ist der Fasergehalt in dem superradiären, wie interradiären Flechtwerk hier reichlicher, als die Section IV ihn zeigt; auch in der Tangentialfaserschicht werden einige dicke, horizontale, gefärbte Fasern erkannt.

Nach Marchi untersucht sind Stückchen der Lobi parac. und occip., des Th. opt., Cereb. (normale Hälfte) und der Med. obl. Schnitte des Lob. parac. zeigen in den tieferen Theilen des Marks reichlicher verstreute Fasern, deren Mark durch Osmium geschwärzt ist, in den Rindentheilen finden sie sich nur

vereinzelt. Vereinzelt sehen wir sie auch im Lob. occip., wie Th. opt. Im Cereb. sind sie etwas reichlicher anzutreffen, am zahlreichsten wieder in Schnitten der Med. obl.

Resumé.

Bezüglich der Structur der Ganglienzellen bildeten wir uns auf Grundlage unserer Präparate folgende Anschauung:

Die Nissl'sche Alkohol-Methylenblaumethode, — deutlicher die Färbung mit conc. wässeriger Fuchsinlösung in Chromosmiumessigsäureschnitten — lassen im Zellleib der Ganglienzellen sämmtlicher untersuchter Hirntheile zwei geformte Substanzen differenziren. Sie werden die chromatische und achromatische Substanz genannt. Wir wiesen darauf hin, dass die achromatische Substanz in ihrem geformten Antheil bei Anwendung der genannen Färbungsverfahren nicht völlig ungefärbt bleibt; sie wird durch Methylenblau in schwach blauer Farbe, durch Fuchsin deutlicher roth gefärbt. Bei der Nachfärbung der methylenblaugefärbten Schnitte mit Eosin giebt die achromatische Substanz leicht die blaue Farbe ab, färbt sich rosa. Die achromatische Substanz stellt ein feinstes Netz dar, in dessen Knotenpunkten feine Körnchen eingelagert sich finden. Der Polhügel, wie der Axencylinderfortsatz der Ganglienzellen zeigen die Structur der achromatischen Substanz. Fibrillen werden nirgend wahrgenommen. In den protoplasmatischen Fortsätzen der Zellen werden ausser diesem feinen Netz mit seinen körnigen Einlagerungen, — gleichfalls an dieses Netz gebunden, — chromatische Substanzen unterschieden, welche die gleiche Structur verrathen, wie die Zellkörperchen des Zellleibes. — Auch letzteren dient als Grundlage das achromatische Netz, und treten sie uns entgegen als homogenes feines Körnchen, als aus homogenen Körnchen zusammengesetztes kleines Korn, und als grosses Korn, welches einen Complex von Körnchen, kleinen Körnern, i. e. Körnchencomplexen, auch grossen Körnern darstellt. Die Form der grossen chromatischen Körner wird im Allgemeinen von der Form der Ganglienzelle bestimmt. Sie ist in Pyramidenzellen oder ähnlichen Zellen, spindelförmigen, dreieckigen Zellen das Stäbchen, die Sichel, die Kappe, der Kegel, der Block; in Zellen mit mehr rundlichen Conturen treffen wir vorwiegend die annähernde Kugelform (z. B. Zellen des Ganglion Gasseri, Purkinje'sche Zellen des Kleinhirns, grosse Zellen der Med. obl., auch des Th. opt.). Eine Zellmembran ist nicht zu entdecken. Die Zellkörperchen färben sich mit Fuchsin, Saffranin, roth, mit Methylenblau in blauer Farbe; sie sind in nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung behandelten Schnitten gelb, bräunlichgelb gefärbt,

doch von wenig deutlicher Structur; sind in Schnitten, auf welche die van Gieson'sche Methode angewandt wurde, undeutlich roth.

In den fuchsin- wie saffraningefärbten Schnitten von Hirnstückchen, welche in Chromosmiumessigsäure fixirt wurden, lässt sich in dem grossen Kern der grossen Ganglienzellen, den Kern völlig durchziehend, ein schwächer gefärbtes feines Netzwerk unterscheiden, in dessen Knotenpunkten kleine und grössere intensiver gefärbte körnige Einlagerungen sich finden. An manchen Stellen des Kernleibes bemerkt man auch Zusammenlagerungen dieser Körnchen zu Klümpchen. Häufig werden die homogenen gröberen Körnchen in grösserer Zahl in der Conturlinie des Kerns erkannt, wo sie in ziemlich regelmässigen Abständen von einander gelagert sind.

Mit grosser Regelmässigkeit werden dicht an dem Nucleolus gröbere Körnchen bemerkt. Zu einem Theil sind sie Bestandtheile des Kernkörperchens, liegen in der Grenzlinie desselben, deren Kreisform nur wenig verändernd, während andere auch mehr über diese hinausragen; zu einem Theil liegen sie nur in der Nachbarschaft des Nucleolus. Alle diese Körnchen hängen mit dem Netz des Kernleibes zusammen. In schwächer gefärbten Kernkörperchen erkennen wir, dass in ihrem Innern, wie neben den gröberen Körnchen der Peripherie, auch ganz feine Körnchen vorkommen. Im Innern des leuchtend gefärbten Nucleolus sind stets mehr oder weniger rundliche, etwas heller gefärbte Stellen zu erkennen, die sogenannten Kernkörperchenvacuolen. Man sieht sie auch in Alkohol-Methylenblauschnitten. — In Präparaten, welche mit Carbolfuchsin-Methylenblau gefärbt sind, erscheinen in vielen Ganglienzellen einige Körnchen, Körner in nächster Nähe des Kernkörperchens roth gefärbt.

In einer Anzahl von grösseren Ganglienzellen werden Massen bemerkt, welche durch Methylenblau sowohl, wie Fuchsin und Saffranin nicht gefärbt werden, in Schnitten aus Alkoholpräparaten hellgelb, schwach röthlichgelb erscheinen, in Schnitten von Chromosmiumessigsäurepräparaten, Marchipräparaten geschwärzt sind, — die Pigmentkörner. Sie erscheinen bei der Färbung nach Ziehl-Neelsen schwach röthlich bis roth gefärbt, erscheinen bei der Weigert'schen Markscheidenfärbung in schwarzer Farbe, in den nach van Gieson gefärbten Schnitten gelb, röthlichgelb, hier und da schwärzlich.

In den Chromosmiumessigsäureschnitten unterscheiden wir in diesen Pigmentmassen der Ganglienzellen kleinste homogene Körnchen, kleine und grosse zusammengesetzte Körner. Sie stellen nach unserer Auffassung umgewandelte chromatische Zellsubstanz dar, welche nun durch die Färbungsmittel, welche die Zellkörperchen demonstriren, nicht mehr

gefärbt, dagegen durch Osmiumsäure geschwärzt wird. In Zellen mit grösseren Pigmenthaufen nimmt der Zellkern häufig eine excentrische Lage ein, ist die Zwischensubstanz hier und da schwächer gefärbt, werden auch ab und an durch die Pigmenthaufen führende Risse bemerkt. In Ganglienzellen mit weniger Pigment braucht ausser der Verminderung der chromatischen Substanz und dem Vorhandensein der osmiumgeschwärzten Gebilde eine Abweichung von der Norm nicht vorzukommen. Nur werden häufig in fuchsin- und saffraningefärbten Chromosmiumessigsäureschnitten an den Stellen des Pigments rothgefärbte körnige Gebilde erkannt, deren Roth ein intensiveres ist, als der übrige Zellleib es zeigt; in Alkoholmethylenblauschnitten fällt ein intensiveres Blau hier nicht auf.

Agentien, welche osmirtes Fett zur Lösung bringen, Aether, Xylol, Terpentin, Kreosot, vernichten die Schwärzung des Pigments, doch findet keine Auflösung der geschwärzten Gebilde hierbei statt, sehen wir nicht an Stellen des Pigments nun Lücken im Zellleib, sondern es sind die früheren, jedoch abgeblassten Körner noch zu unterscheiden. Einwirkung von Chloroform wie Nelkenöl beeinflusst das osmiumgeschwärzte Pigment der Zellen nicht. — Bei Einwirkung von Aether auf alkoholfixirte Präparate werden die gelben Massen blasser, nehmen doch auch jetzt die Methylbenblaufärbung nicht an; das Gleiche ist der Fall bei mit Aether behandelten Schnitten von Chromosmiumessigsäurepräparaten gegenüber der Färbung mit Fuchsin; wohl ist durch das Carbolfuchsin der Ziehl-Neelsen-Färbung eine Rothfärbung zu erzielen.

Was die Vertheilung des durch Osmiumsäure geschwärzten Pigments auf die Nervenzellen anbetrifft, so erwähnten wir bereits, dass die Zellen grösseren Kalibers dasselbe vorwiegend führen. Den grössten Reichthum an Pigment zeigen die grossen Zellen der Med. obl. Auch unter den Zellen der untersuchten Ganglia Gasseri, wie den Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns fast sämmtlicher Sectionen finden sich — neben mässig pigmentirten, auch unpigmentirten Zellen, — Zellexemplare, welche vollständig von Pigmentkörnern durchsetzt sind. In den grossen Pyramidenzellen treffen wir seltener so reichlichen Pigmentgehalt, am häufigsten noch in den Schnitten des Falles III. Die grossen Zellen des Th. opt. zeichnen sich in der Regel durch auffallenden Gehalt von groben Pigmentmassen aus, welche den Zellkern meist excentrisch lagern. In den früher erwähnten, sehr stark pigmentirten Zellen ist von einem Kern häufig nichts zu entdecken.

Die Form der Gliazellen ist in den fuchsingefärbten Schnitten von in Chromosmiumessigsäure fixirten Hirnstückchen häufig sehr schön zu

erkennen. Wir bemerken einen vorwiegend kleinen, auch grösseren Zellleib, zackig, unregelmässig, sternförmig, langgestreckt, spindel-, spinnenförmig, mit zahlreichen dünnen, meist nach allen Seiten ausstrahlenden, hier und da weit sichtbaren Fortsätzen. Die Fortsätze sind häufig an der einen oder anderen Stelle mit scharfem rothem Contur versehen; sie theilen sich nicht selten; sind ab und zu geschlängelt. Der Kern ist stäbchenförmig, abgestumpft pyramidenförmig, länglichrund, rund, unregelmässig. In einer Anzahl von Kernen fehlt ein Kernkörperchen, in andern ist ein solches vorhanden. Wenige Gliazellen führen zwei Kerne. Im Zellleib der Gliazellen lässt sich eine feinere Structur erkennen: ein schwachroth gefärbtes feinstes Netz führt feine körnige Einlagerungen, wie auch gröbere, welche theils Einzelkörnern, theils Complexen von körnigen Gebilden entsprechen. Die gröberen zusammengesetzten Elemente sind nur spärlich im Zellleib anzutreffen. Der Kern lässt gleichfalls ein Fadennetz und körnige Einlagerungen erkennen. — Auch in Gliazellen sowohl der Hirnrinde, wie der Ganglienkoten an der Grosshirnbasis, des Cereb. wie der Med. obl. werden häufig durch Osmiumsäure geschwärzte Massen gesehen. Ein Theil von ihnen stellt körnige Gebilde dar, häufiger jedoch wird eine gewisse Zeichnung von schwärzlichen, schwarzen Fäden an ihnen erkannt, welche zu rundlichen Maschen sich verbinden, hellere ungefärbte, auch schwärzliche, schwarze Maschenräume umschliessend. Selbst in grösserer Zahl kommen letztere Gebilde in bezüglich Form, Ausläufer, Kernstructur sonst unverändert erscheinenden Gliazellen vor. Selbst 30—50 solcher von einander getrennter, neben-, übereinander gelagerter, rundlicher Gebilde, aus schwarzen Maschenfäden bestehend, körnige schwarze Einlagerungen — auch rothe — führend, werden im Innern eines Gliazellenleibes wahrgenommen.

Die Endothelzelle der Blutgefässe des Gehirns zeigt auch einen Aufbau aus einem zarten, durch Fuchsin rothgefärbten Netz mit feinen Körnchen in den Netzpunkten. Ab und an nimmt die Stelle des feinen Körnchens ein tiefer gefärbtes, homogenes grösseres Körnchen ein. Wir sehen verstreut auch rothe Körner, welche eine Zusammenlagerung von kleinen körnigen Gebilden darstellen. In der Wand grösserer Gefässe werden auch nicht selten grosse rothe homogene Kugeln erkannt. Die Endothelzellen sowohl, wie die Wände grösserer Gefässe zeigen sehr häufig auch durch Osmiumsäure geschwärzte Gebilde. Wir differenziren hier schwarze homogene Körnchen, Complexe von schwarzen körnigen Gebilden, und rundliche Bildungen, in welchen schwarze Fäden zu rundlichen Maschen sich verbinden. In die Fäden sind schwarze auch rothe Körnchen, Körner eingelagert, die Maschenräume sind ungefärbt,

auch grau bis schwärzlich. Wir bemerken in den Wänden grösserer Gefässe auch grosse schwarze Kugeln von homogener Beschaffenheit; auch grosse Kugeln mit rothem Centrum und schwärzlicher Peripherie kommen vor.

In Alkohol-Methylenblaupräparaten sehen die Massen in den Blutgefässwänden gelb, gelbröthlich, auch grünlich aus — (auch blaue Körnchen, Körner werden hier erkannt) —; Carbolfuchsin färbt sie roth. Die Weigert'sche Markscheidenfärbung färbt die Massen schwarz. In Präparaten, nach van Gieson gefärbt, sehen wir gelbe, hier und da schwärzliche Gebilde; ausserdem kleinere, auch grosse intensiv roth gefärbte Kugeln.

Massen, welche durch Osmiumsäure geschwärzt worden sind, sehen wir aber auch ausserhalb von Zellen, in Zellräumen, periadventitiellen Räumen, sowie verstreut im Gewebe. Es sind Körnchen, Körner, zusammengelagerte Körner, sowie rundliche schwarze Schollen, Kugeln mit Maschenzeichnung, und finden sich mit ihnen vergesellschaftet auch rothe körnige Gebilde, welche häufig durch Fuchsin, Saffranin intensiver gefärbt wurden. In Alkohol-Methylenblaupräparaten fällt eine intensivere Färbung der zugleich mit den gelben, gelbröthlichen Massen auftretenden blauen Gebilde nicht auf; durch Carbolfuchsin werden die gelben Massen ausserhalb der Zellen röthlich, roth gefärbt. — In einem Theil der schwarzen Massen erkennen wir Bildungen, welche den Pigmentkörnern der Ganglienzellen entsprechen. Die maschigen Gebilde, in deren Fäden rothe und schwarze körnige Gebilde eingelagert sind — wie solche den maschigen Schollen auch angelagert sind — sind häufig von Resten von Ganglienzellen begleitet; auch finden sie sich in Räumen, welche Gliazellen oder Reste von solchen beherbergen. Die schwarzen freien Schollen mit Maschenzeichnung kommen in Haufen oder einzeln vor. — Betreffend die Vertheilung dieser geschwärzten Schollen über die Hirnrinde ist zu erwähnen, dass die Haufen reichlicher in der oberflächlichen Lage der Rinde — der Schicht der Horizontalzellen — gesehen werden, wo sie neben veränderten Ganglienzellen, Rudimenten von solchen, auch Gliazellenresten angetroffen werden, — oder zugleich mit ihnen sind protoplasmatische Gebilde nicht mehr zu entdecken. Zum grossen Theil liegen allerdings die Haufen schwarzer Gebilde mit Maschengefüge hier in dieser Schicht im Innern von Gliazellen, deren Zellenleib mehr weniger intact ist. Viel seltener sehen wir sie in der tieferen Hälfe der Schicht der Horizontalzellen, sowie in der Schicht der kleinen und mittelgrossen Pyramiden. Zahlreicher werden sie wieder in den tieferen Schichten der Hirnrinde, auch im Mark. Im Mark kommen die schwarzen Schollen mit der Maschenzeichnung weniger zu Haufen gelagert, sondern mehr einzeln vor, — und werden

hier auch freie schwarze Körner, Körnercomplexe erkannt. — Das gleiche, d. h. das häufigere Vorkommen einzelner Schollen mit Maschenzeichnung wird in den Zügen markhaltiger Fasern der Schnitte der Nn. caud. und lent. beobachtet. Sie sind hier reichlicher vorhanden, als ausserhalb der Züge, liegen in kleinen Räumen, welche kleine Zellen mit meist winzigem Protoplasmaleib, i. e. Gliazellen, beherbergen; die Zellen schliessen sie zum Theil auch ein. — Die schwarzen Schollen mit Maschenzeichnung fehlen in der Molecularschicht des Kleinhirns.

Die freien Haufen der schwarzen Schollen mit Maschenzeichnung sind am wenigsten in den Schnitten der Section V zu sehen, finden sich am zahlreichsten in den Schnitten der Sectionen III, IV, auch VI.

Wir gehen zu den pathologischen Erscheinungen an den Ganglienzellen über. In den Schnitten aller untersuchter Sectionen lässt sich an den Nervenzellen der Hirnrinde, den Nervenzellen des Th. opt., der Nn. caud. und lent., des Kleinhirn wie der Med. obl. hier mehr, dort weniger ausgeprägt, der gleiche Process des Schwundes der chromatischen Substanzen beobachten.

Die chromatischeu Körnchen und kleinen Körner schwinden hier und da in der Zelle vollständig. Die grösseren Körperchen sind zunächst nur wenig in ihrem Bestand an Körnern, Körnchen gelichtet, sehen rareficirt aus, lassen deutlicher die Zusammensetzung aus kleineren Gebilden erkennen. (Auch an den chromatischen Körperchen der Protoplasmafortsätze können ab und an die gleichen Erscheinungen constatirt werden.) Im weiteren Fortschritt sind sie von kleineren, grösseren hellen Stellen durchsetzt, erscheinen wie vacuolisirt. Später sehen wir an Stelle der Zellkörperchen rundliche, längliche, spindlige helle Gebilde in den Zellen, deren Conturen von einzelnen chromatischen Körnern, Körnchen gebildet werden, während in den hellen centralen Theilen jegliche Structur fehlt, oder spärliche achromatische feine Fäden und Körnchen, auch hier und da ein chromatisches Restgebilde beobachtet wird. Die Zwischensubstanz färbt stellenweise sich schlechter; dann kommt es hier zu einem Schwund auch dieser Substanz.

Unregelmässige helle Stellen ausserhalb von chromatischen Körperchen sehen wir nun hier und dort in dem Zellleib. Diese vergrössern sich, vereinigen sich auch mit benachbarten hellen Partien. Sind sie, wie es in einer Reihe von Zellen beobachtet wird, mehr in den peripheren Theilen des Zellleibes localisirt, so trennen sie bald kleinere, grössere Stücke des Zellleibes ab, welche nun — stärker oder schwach gefärbt — in den Zellräumen angetroffen werden. Die Zelle hat unregelmässige Conturen erhalten, Zellfortsätze sind zerstört worden. In anderen Zellen sehen wir jedoch die Peripherie längere Zeit, bis auf hier und dort

mehr oder weniger ihrer chromatischen Bestandtheile beraubte chromatische Körperchen erhalten. Es hat sich aber eine stärkere Lichtung mehr in der Umgebung des Kerns herausgebildet. Diese führt schliesslich dazu, dass die — vielleicht in ihren Conturen noch unveränderte — Zellperipherie von dem Kern getrennt wird. In beiden Fällen findet zum Schluss ein Auseinanderfallen des Zellleibes statt.

Inmitten solcher Zellreste in den Zellräumen werden nun häufiger die Gebilde erkannt, welche durch Osmiumsäure eine Schwärzung erfahren. Wir erwähnten ihrer soeben und sprachen die schwarzen Körner als Pigmentkörner der Ganglienzellen an. Auch die aus schwarzen Maschenfäden gebildeten rundlichen Schollen gehen aus Zellsubstanz hervor. Sie stellen nach unserer Auffassung zunächst noch umgewandelte Theilchen des Zellleibes dar, wofür der Aufbau aus feinen Maschenfäden, sowie das Vorkommen von rothen Körnchen, auch kleinen Körnern in denselben geltend gemacht werden können. Später freilich können wir von einer Structur, ähnlich der des Zellleibes, nicht mehr sprechen, wo wir manchmal grosse schwarze Kugeln von hier und da beträchtlichen Dimensionen, fast homogener Schwärzung, eigenthümlichem Glanz, scharfem Contur vor uns haben. Einer solchen Kugel sind dann wenige schwarze Kügelchen, Bläschen nur anhängend. — Ein Theil der freien schwarzen Schollen mit Maschenzeichnung wird anscheinend durch Aether vollständig gelöst; andere werden nicht gelöst, erscheinen auch im Präparat, das mit Aether behandelt worden ist, blass, aber deutlich sichtbar. — Während nun in der Regel dort, wo in Zellräumen von Ganglienzellen schwarze Schollen mit Maschenzeichnung sichtbar sind, neben schwereren Veränderungen der Zellen auch ein gewisser Grad des Auseinanderfallens des Zellleibs schon beobachtet wird, sieht es in manchen Rindenzellen der Section IV doch so aus, als ob die schwarzen Schollen auch auftreten können, wenn der stark veränderte Zellleib noch zusammenhält, ein Zerfall in Stücke, oder Absprengen von Zelltheilen noch nicht stattgefunden hat.

Die Kernveränderungen, welche in den Ganglienzellen unserer Präparate zu erkennen sind, sind: schwächere Tinction; Auftreten von kleineren, grösseren Stellen im Kerninnern, welche der geformten Bestandtheile verlustig gegangen sind, eine Structur nicht mehr zeigen; unregelmässige Formen des Kerns; excentrische Lage desselben; Defecte der Kernmembran; nur Kernrudimente; Rudimente, Verlust des Kernkörperchens, welches sich zunächst schwächer färbt. Auch kommen Zellrudera vor ohne Spur von einem Kern.

Es bestätigt sich aber in allen Sectionen, dass in sämmtlichen Gyri der Hirnrinde die grossen Pyramidenzellen, wie auch die grossen Spindel-

zellen und dreieckigen Zellen der tiefsten Rindenschicht die leichteren Grade der geschilderten Zellveränderungen zeigen. Neben — sehr selten — durchaus normalen Zellen sehen wir hier häufig Zellexemplare mit unveränderten Conturen, welche völlig dem umgebenden Gewebe anliegen, als einzige Veränderung unbedeutenden Schwund von chromatischer Substanz verrathen. Selten nur sind schwerere Veränderungen, völlige Zerstörung hier mehr als Ausnahme. Schwerer mitgenommen sind die kleinen und mittelgrossen Pyramiden der 2. und 3. Rindenschicht, welche meist veränderte Conturen, grössere, kleinere Zelldefecte offenbaren. Wir sehen sie in allen Sectionen die Zellräume nicht ausfüllen; in der Regel bestehen dabei Defecte der Zellperipherie, doch kommen auch erweiterte Zellräume vor, in welchen Zellen sich finden, deren Zellconturen gut erhalten sind. Von diesen Pyramidenzellen ist auch eine gewisse Zahl völlig zu Grunde gegangen. Am schwersten afficirt sind die kleinen — auch grösseren — sternförmigen, polygonalen, spindelförmigen Zellen, welche in sämmtlichen Schichten eingestreut sich finden, — auch die kleinen „Körner“ (die 5. Schicht) des Gyrus postcentralis. Bei der Zerstörung dieser Zellen bilden sich auch am häufigsten die schwarzen Schollen mit Maschenzeichnung. — Auch unter den grossen Zellen der oberflächlichen Rindenschicht, der Schicht der Horizontalzellen, kommen nur wenige besser erhaltene Exemplare vor. Meist besteht zerklüftetes Protoplasma, Auseinanderfallen von Stücken des Zellleibes, oder ganzer Zellen — nach vorhergegangenem Chromatinschwund wie Schwund der achromatischen Substanz. Auch hier bilden sich nicht selten die schwarzen Schollen mit Maschenzeichnung.

In den Schnitten des Th. opt. zeigt es sich, wie in den der Nn. caud. und lent., dass die grossen Ganglienzellen besser erhalten sind, als die kleineren Zellen. Häufig sehen wir in Schnitten der Nuclei blasse Kerne der kleinen — auch der mittelgrossen Zellen — mit spärlichstem Protoplasma, durch grössere Lücken von Residuen des Zellleibes getrennt, welche den Zellraum auskleiden. Bei der Zerstörung dieser Zellen kommt es auch wieder häufiger zur Bildung von — durch Osmiumsäure — geschwärzten Schollen mit Maschenzeichnung.

Die Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns sind in der Regel gut erhalten; selten nur zeigen sie schwere Veränderungen, sehr selten völlige Zerstörung. An den Körnerzellen des Cereb. sind Veränderungen nicht zu constatiren. Die Ganglienzellen der Molecularschicht sind schwerer getroffen, und sehen wir hier häufig gerade die stärkere Lichtung um den Kern herum. Auch die eingestreuten grossen Ganglienzellen der Körnerschicht, wie die in der Schicht der Purkinje'schen

Zellen sich findenden Zellen von anderem Charakter als die Zellen von Purkinje, zeigen häufiger vorgeschrittene Veränderungen. — Die grossen Zellen der Med. oblong. sind abgesehen von dem häufig anzutreffenden starken Pigmentgehalt in der Regel nicht verändert. Die kleinen Ganglienzellen haben schwerer gelitten.

Die Zahl der völlig zu Grunde gegangenen Nervenzellen ist in unseren Präparaten im Allgemeinen keine sehr bedeutende zu nennen, und sie finden sich auch nicht in Form von Degenerationsherden. Die im Allgemeinen am schwersten betroffenen Ganglienzellen treffen wir in Schnitten der Section III an, und ist der destruirende Process hier häufiger in der Nähe des Kerns localisirt.

Als seltenere Zellveränderungen erwähnen wir, dass in wenigen Sectionen eine Anzahl von Zellfortsätzen geschlängelten Verlauf zeigt; in einem Fall werden geschrumpfte Conturen eines grösseren Theils von Ganglienzellen notirt (nur in Alkohol-Methylenblauschnitten).

Veränderte, wie weniger veränderte Ganglienzellen sind nicht selten von 1—5, 6 Gliazellen umgeben.

In einer Anzahl von Gliazellen wird hier und da ein ähnlicher Process wie bei den Ganglienzellen beobachtet, indem auch geformte Bestandtheile stellenweise zum Schwund kommen, helle Stellen in ihnen wahrgenommen werden, welche einer Structur entbehren. Es werden Theile des Zellleibes auch abgetrennt, und gehen auch Gliazellen völlig zu Grunde.

Einer auffallenden Erscheinung müssen wir bei dem Resumé der Zellveränderungen noch Erwähnung thun, welche in Purkinje'schen Zellen des Cerebellum wie grossen Zellen der Med. obl. in einigen Sectionen sich findet. Ein gewisser vacuolärer Zustand, welcher an die Zeichnung der bacilleninvadirten Zellen des Ganglion Gasseri erinnert, wird in einer Anzahl Purkinje'scher Zellen der SectionenI —IV, in den Sectionen II—IV auch in grossen Zellen der Med. obl. beobachtet. In der Mehrzahl der Fälle findet er sich nur an einem kleinen Theil der Zellperipherie — meist der Basis an den Zellen von Purkinje, — ergreift doch auch einen ganzen peripheren Ring. Nicht immer darf man hier von scharf umgrenzten runden Hohlräumen sprechen. Sehr selten ist dieser eigenthümliche Zustand nur in der Umgebung des Kerns ausgeprägt. Manchmal sehen wir durch Eröffnung einiger vacuolärer Räume tief ausgebuchtete Conturen der Zellen entstehen.

Leprabacillen werden ebenso wenig in diesen veränderten Zellen des Kleinhirns und der Med. oblongata erkannt, wie sonst in Schnitten der untersuchten Hirntheile. Leprabacillen fanden sich nur in Zellen der Ganglia Gasseri der Section VII. Auch sah ich einmal ein weisses

Blutkörperchen mit 7, 8 Bacillen im Innern eines Blutgefässes der Hirnrinde (Fall VIII. Lepra tuberosa).

In einer grossen Reihe von Schnitten der in Chromosmiumessigsäure fixirten Hirnstückchen werden Nervenfasern angetroffen, deren Mark, welches hier und da gebuchtet ist, durch Osmiumsäure geschwärzt wurde. In einigen dieser Nervenfasern ist der Axencylinder gut, in anderen schwach roth gefärbt; in wieder anderen hat er eine schwarze Färbung durch die Osmiumsäure erhalten, auch fehlt er ganz. Wir sahen in einigen Schnitten auch geschwärzte Markscheiden, welche in einzelne Stückchen auseinandergefallen waren. — Am zahlreichsten werden die Fasern mit geschwärztem Mark in Schnitten der Med. obl. wahrgenommen, und ist dieses am meisten in den Schnitten der Sectionen I und II der Fall. Reichlicher kommen sie auch in Schnitten des Kleinhirns vor, vorwiegend in den Sectionen I, III und VI (normale Hemisphäre); in dem Mark der atrophischen Cerebellumhemisphäre sind sie vereinzelt wahrzunehmen; in Schnitten der Section V fehlen sie ganz. — In den Schnitten des Th. opt., der Nuclei wie der Hirnrinde sind sie seltener anzutreffen. Auch in der Schicht der Horizontalzellen werden hier und da vereinzelte Fasern mit geschwärztem Mark erkannt. Die wenigsten markhaltigen Fasern, deren Mark durch Osmiumsäure geschwärzt wurde, bemerken wir in Schnitten der Section V. Hier sehen wir in Schnitten der Hirnrinde nur im G. praec. wenige geschwärzte Fasern.

Die Befunde in den Schwärzungen, welche die Marchimethode bot, setzten wir gleich den in den Chromosmiumessigsäureschnitten. Wohl ist die Schwärzung in den Marchipräparaten hier und da eine intensivere, doch handelt es sich nicht um anders geartete geschwärzte Gebilde, oder um eine grössere Zahl von Schwärzungen im Marchipräparat. —

Es erübrigt noch eines Befundes zu erwähnen, der in den Schnitten einer grösseren Reihe von Sectionen (II, III, IV, VI) — in der einen reichlicher, in der anderen weniger häufig — erhoben wurde: die Schollen mit wachsartigem Glanz. Sie sind von verschiedener Grösse, erreichen nicht selten grosse Dimensionen, finden sich sowohl in den alkoholfixirten Präparaten, wie nach Chromosmiumessigsäurefixirung, und Fixirung in Müller'scher Flüssigkeit. Sie wurden in Schnitten der Hirnrinde sowohl, wie des Th. opt., der Nn. caud. und lent., des Kleinhirns, wie der M. obl. gesehen, kommen an Stellen vor, wo reichlich Ganglienzellen sich finden, doch auch dort, wo nur Leitungsbahnen getroffen sind. In Schnitten von chromosmiumessigsäurefixirten Präparaten, welche mit Fuchsin, auch Saffranin gefärbt wurden, sind sie heller, dunkler grau, verrathen öfter eine concentrische, hier

und da auch gewisse körnige Zeichnung. In einer grösseren Zahl von Schollen wird eine dunklere centrale Partie erkannt, dunkelgrau, grauviolett, auch röthlich, sogar roth gefärbt, — und im Innern dieses Theils, der auch excentrisch gelagert sein kann, wird hier und da ein kleines, noch dunkleres Gebilde gesehen, so dass der Anblick von Kern und Kernkörperchen entsteht. Der „Kern" ist rundlich, länglich, unregelmässig, auch mit ausgezogenen Rändern. Einige Schollen sind im ganzen tiefroth gefärbt. Die Schollen mit wachsartigem Glanz finden sich am häufigsten in der Section VI, wo sie in allen Schnitten, auch den der atrophischen Kleinhirnhälfte angetroffen werden. Die Räume, welche wachsartige Schollen beherbergen, zeigen meist einen scharfen rothen Contur.

Die Markscheidenfärbung nach Weigert lässt häufig einen etwas geringeren Gehalt an geschwärzten markhaltigen Fasern in der Schicht unterhalb des submeningealen Randes erkennen, auch in dem super- und interradiären Flechtwerk. Am deutlichsten ist dieses Verhalten in den Schnitten der Section IV ausgeprägt, wo normale markhaltige Fasern an einigen Stellen unterhalb des submeningealen Randes vollständig fehlen, an anderen nur vereinzelt zu finden sind. Auch in den Radii besteht in einigen Sectionen ein gewisser Ausfall von markhaltigen Fasern, doch geringen Grades. Im Mark der Gyri sind Degenerationen nicht zu finden. Degenerationen fehlen in den untersuchten Nuclei, auch dem Th. opt., der C. int. und Med. obl. der Section I. — Den reichsten Gehalt an markhaltigen Fasern in den oberflächlichen Theilen der Hirnrinde zeigt die Section V. Das Gleiche gilt für die markhaltigen Fasern des Cereb. der Section V. Dem Gehalt des Cereb. dieser Section an geschwärzten Fasern kommt nur der der nicht atrophischen Kleinhirnhemisphäre der Section VI fast gleich. Spärlicher sind die geschwärzten Fasern in der Körnerschicht, Purkinje'scher Schicht, sowie im Mark des Kleinhirns in den Sectionen I und II; noch spärlicher im atrophischen Kleinhirn. In den Schnitten der Med. obl. der Section VII finden sich ziemlich zahlreich meist verstreute blasse Fasern; auch in der Capsula interna dieser Section sind sie nicht selten.

Die Blutgefässe zeigen ausser dem früher erwähnten Verhalten bezüglich der „Pigmentmassen" in ihren Wänden, in allen Sectionen nicht selten verdickte Wände, auch wird ab und an eine Wucherung von Endothelkernen bemerkt. Mit Ausnahme der Section IV besteht in allen Sectionen bei vielen Blutgefässen eine Erweiterung der periadventitiellen Räume.

Kleine hämorrhagische Herde, in deren Umgebung eine Reaction des Gewebes nicht besteht, werden in den Nuclei caudati der Sec-

tionen II und IV, in den Nuclei lentiformes der Sectionen III und IV bemerkt.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass in den rothen Blutkörperchen der Section V, auch zum Theil VI, häufig eine feinkörnige Zeichnung durch die Saffraninfärbung erkannt wird. Bei den Schnitten aus Chromosmiumessigsäure nach Fixirung lege artis ist dieses nigend der Fall.

In der atrophischen Kleinhirnhemisphäre unterscheiden wir eine oberflächliche Schicht, welche um die Hälfte schmäler ist, als die Molecularschicht des normalen Cereb. Sie besteht aus einem wenig dichten Gewirr von derben häufig geschlängelten Fasern, welche nach allen Richtungen verlaufen, in einer oberflächlichen Lage hauptsächlich der Rindenoberfläche parallel ziehen, auch zwei sich berührende Gyri verbinden. Nur wenige, meist kleine Zellen mit winzigem Kern finden sich hier. Es folgt eine Schicht von 5—7 in radiärer Richtung hintereinander gelagerten Zellen mit reichlich osmiumgeschwärzten Massen, mit schmalen hier und da dunkel conturirten Ausläufern, welche in der Hauptsache zur Rindenoberfläche wie zum Mark ziehen. Unter dieser Schicht wird eine Schicht einzelner grosser Ganglienzellen erkannt. Sie sind kleiner als die Zellen von Purkinje, zeigen auch nicht den Charakter dieser, doch kommt ihre Entfernung von einander dem Abstand der normalen Purkinje'schen Zellen gleich. Nicht überall in demselben Schnitt sind diese Zellen vorhanden. Mangel an Zellfortsätzen wird constatirt, schwache Färbung; auch kommen völlig zerstörte unter ihnen vor. Eine Schicht der Körnerzellen fehlt. Vereinzelt sehen wir Nervenfasern, deren Mark durch Osmiumsäure geschwärzt wurde. Wachsartige Schollen in mässiger Menge.

Die Ganglia Gasseri der Section VII. Makroskopisch nur leichte Verdickung der Ganglien.

Die Structurverhältnisse der Nervenzellen sind die gleichen, wie sie für die Zellen des Grosshirns, Kleinhirns, der Med. obl. geschildert wurden. Unter den grossen chromatischen Körnern überwiegt aber die annähernde Kugelform. Neben unpigmentirten Ganglienzellen finden sich mässig-, auch starkpigmentirte. Das Pigment zeigt das gleiche Verhalten, wie in den Zellen des Gehirns. Durch Osmiumsäure geschwärzte Körner finden sich — einzeln oder zu kleinen Haufen vereinigt — auch ausserhalb der Ganglienzellen; noch innerhalb der Zellkapsel, wie nach aussen von dieser, — selbst in weiterer Entfernung von Ganglienzellen, im Bindegewebe, sowie zwischen den Nervenfasern. Ein Theil von ihnen ist von der Beschaffenheit der Pigmentkörner der Ganglienzellen, andere stellen Schollen dar, welche einen Aufbau aus schwarzen helleren oder

dunkleren Maschenfäden zeigen. Den Maschenfäden sind schwarze Körnchen, kleine Körner eingelagert, auch werden die Schollen zumeist von schwarzen, auch fuchsingefärbten Körnern umlagert.

Während in Alkohol-Methylenblaupräparaten die Nervenzellen der Gasser'schen Ganglien nicht häufig, und zwar weniger vorgeschrittene Zeichen des Schwundes chromatischer Substanz an den Zellkörperchen verrathen, sehen wir eine grössere Anzahl von Zellen mit eigenthümlicher vacuolärer Zeichnung, welche an einem Segment, grösseren Zellabschnitt, beiden Polen sich findet, auch ganze Zellen begreift. Wo in den partiell veränderten Zellen ein Kern sich findet, liegt er excentrisch und zwar in dem unveränderten Zellabschnitt. Die in toto veränderten Zellen sind kernlos. Die Ziehl-Neelsen'sche Färbung weist in derartig veränderten Zellen Leprabacillen nach, — in der einen Zelle reichlicher, in der anderen weniger zahlreich, doch tritt nie die Lagerung der Bacillen zu Haufen hervor, wie in anderen Organen Lepröser. — Bei stärkster Vergrösserung erkennen wir, dass es an den Stellen der vacuolären Zeichnung sich häufig um winklig begrenzte Räume handelt, mehr ein Maschen-Wabenwerk vor uns liegt. An den Stellen der Knotenpunkte des Maschenwerks ist ein blaugefärbtes Korn zu treffen, feiner, gröber, dreieckig, sternförmig; auch in die Maschenfäden sind blaue Körnchen, Körner eingestreut. Die Maschenräume sind ungefärbt, doch ist hier und da eine gewisse Körnung in ihnen wahrzunehmen. Eosinfärbung lässt diese Körnung rosa erscheinen, wie auch in den Trabekeln feinste rosa Körnchen erkannt werden.

Auch in fuchsingefärbten Schnitten von Chromosmiumessigsäurepräparaten constatiren wir, dass wenn auch rundliche, kreisrunde, ungefärbte Räume in manchen Zellen an den Stellen der vacuolären Zeichnung vorkommen, wir doch meist hier mehr ein Maschenwerk vor uns haben. Die Trabekel des Maschenwerks bestehen aus Zwischensubstanz chromatischer Körnchen, unveränderten, wie mehr oder weniger veränderten, kleinen, auch grossen chromatischen Körnern. An den Netzpunkten finden wir die gleichen Bestandtheile, doch überwiegen hier die grossen Körner. Ihr Gehalt an chromatischen, sie zusammensetzenden körnigen Gebilden ist aber meist stärker reducirt, und erkennt man in ihnen neben den manchmal nur geringen chromatischen Resten, deren Anordnung jedoch ab und an noch deutlich das grosse Zellkörperchen verräth, hier und da die feinen Fäden und Körnchen der Zwischensubstanz, welche das Gerüst für den Aufbau des chromatischen Korns abgab. In den hellen Maschenräumen wird eine Structur nicht erkannt, abgesehen von Bacillen, Bacillenkörnern, oder man findet hier und da Maschen ganz schwach gefärbter Zwischensubstanz

neben achromatischen, auch spärlichen chromatischen körnigen Bestandtheilen. — Die erste Veränderung nach Invasion der Leprabacillen in die Nervenzellen wird an den chromatischen Körperchen erkannt. Kleine Körner, Körnchen sind hier und da ganz geschwunden, die grossen Körner erscheinen jetzt von hellen Stellen durchsetzt. Solche Herde, welche einen Schwund von chromatischer Substanz zeigen, haben oft nur kleine Dimensionen, sind in der Peripherie der Zellen zu finden, wie in nächster Nähe des Kerns, kommen auch mehrere in einer Zelle vor. Es färbt dann die Zwischensubstanz an der Herdstelle sich schwächer, und kommen darauf Maschenfäden wie Körnchen derselben zwischen den Zellkörperchen zum Schwund. Es resultiren kleinste, unregelmässige Stellen, an welchen eine Structur fehlt. Der geschilderte Process nimmt an der Herdstelle zu, greift auch auf die Nachbarschaft über. Später durchzieht einen grösseren Theil der Zelle, nicht selten den ganzen Zellleib ein Gerüst von feineren oder gröberen Trabekeln, welche achromatische Substanz, wie spärliche chromatische aufweisen, kleinere, grössere Räume umschliessen. in denen von einer Structur der Ganglienzelle nichts mehr vorhanden ist. Die structurlosen Räume zeigen meist ganz unregelmässige Begrenzungen, auch wenn nach allmäligem Schwund ganzer benachbarter Trabekel sie grosse Dimensionen erreicht haben; doch kommen auch solche mit rundlichen, kreisrunden Begrenzungen vor.

Leprabacillen sind in den Trabekeln selbst, wie in den von ihnen umschlossenen Räumen zu sehen. — Nicht immer erkennt man an den in dieser Weise hochgradig veränderten Zellen auch veränderte, reducirte Zellconturen. Es finden sich aber auch Zellen mit stärkeren Einbuchtungen, Einschnitten der Peripherie, in welchen häufig gewucherte Zellen des Kapselendothels liegen. Der Process der Zerstörung der Ganglienzellen ist von einer Wucherung der Endothelzellen begleitet. Manchmal ist der Raum der zerstörten Zelle völlig von Endothelzellen eingenommen.

Die pigmentirten Ganglienzellen sind nicht in höherem Maasse von den Leprabacillen befallen, als die unpigmentirten. Die Veränderungen in den Pigmenthaufen sind die gleichen, wie in den unpigmentirten Zellen; doch geht hier anscheinend der Degenerationsprocess schneller vor sich, indem in den Pigmenthaufen kleine Herde nur seltener angetroffen werden.

Es kommen hochgradig veränderte Ganglienzellen vor, in welchen der Zellkern ausser der excentrischen Lage eine Abweichung von der Norm nicht verräth. Von Kernveränderungen treffen wir in den bacilleninvadirten Zellen: bucklige, geschrumpfte Conturen der dunkel oder hell gefärbten Kerne, wobei zwischen Kern und Zellleib eine helle Zone

sich bemerkbar macht, welche einer Structur entbehrt, oder nur Reste von Zellsubstanz verräth; manchmal sind es nur unregelmässige gefärbte Klümpchen an Stelle des Kerns; schwache Tinction des Kerns, wie Kernkörperchens wird wahrgenommen; Schwund von Fäden, Körnchen, wie Körnern im Kernleib sehen wir, so dass kleine, grössere Stellen entstehen, welche einer Structur entbehren. Sehr selten pflanzt sich die vacuoläre Degeneration auch auf den Kern fort, zeigt auch dieser an einem Theil eine ähnliche Zeichnung, wie der veränderte Zellleib. In vielen schwer veränderten Zellen fehlt der Kern. — In einigen Kernkörperchen wird eine deutliche Maschenstructur erkannt und sind in den Kreuzungspunkten der Fäden Körnchen zu entdecken.

In sämmtlichen Nucleoli werden mehrere rundliche helle Stellen gesehen.

Kerne mit gebuckelten Conturen, schwach tingirte Kerne, auch solche mit grösseren, kleineren Stellen im Kernleib, welche der Körnchen, Fäden entbehren, treffen wir auch in Zellen an, welche keine Bacillen enthalten.

In den Schnitten von in Chromosmiumessigsäure fixirten Stückchen der Ganglia Gasseri treffen wir Nervenfasern, deren Mark durch Osmiumsäure geschwärzt ist. Der Axencylinder solcher Fasern ist durch Fuchsin gut gefärbt, auch schwächer gefärbt, oder es finden sich nur Reste eines Axencylinders; derselbe fehlt auch ganz. Fasern mit intensiver Schwärzung des Marks, fehlendem Axencylinder sind nicht gerade häufig zu finden, während die leichteren Grade der Schwärzung nicht selten vorkommen.

In Alkoholpräparaten liegen die Ganglienzellen häufig der Kapsel nicht dicht an; in den Schnitten aus Chromosmiumessigsäure wird dieses seltener beobachtet. In Alkoholschnitten, welche nach Ziehl-Neelsen gefärbt wurden, werden nicht selten rothgefärbte Granulationen in der Umgebung des Kernkörperchens wahrgenommen, — und das in bacillenfreien, wie bacillenführenden Zellen.

Die Leprabacillen sind zumeist nicht homogene, rothgefärbte Stäbchen, sondern es kommen häufig ungefärbte Stellen in ihnen vor; auch finden wir nur rothe Körner.

In den ungefärbten Schnitten aus Chromosmiumessigsäure sind die Leprabacillen durch die Osmiumsäure geschwärzt worden; wir sehen schwarze homogene Stäbchen, Stäbchen mit Unterbrechung der Schwärzung, und schwarze Körner.

Ausserhalb von Ganglienzellen, resp. Ganglienzellenräumen sind Leprabacillen unvergleichlich viel seltener — mehr als Ausnahmen anzutreffen.

Wir haben nun zu controliren, wie weit unsere Befunde in den Angaben der Literatur Bestätigung finden, beziehungsweise zu untersuchen, welche Deutung den verschiedenen geschilderten Erscheinungen in unseren Präparaten zu geben ist.

Bezüglich des Baues der Ganglienzellen, wie des Axencylinders, haben wir bereits die Anschauungen einer grösseren Zahl namhafter Forscher der neueren Zeit zum Ausdruck gebracht. Ergänzend sei auch noch auf die in Koelliker's Handbuch der Gewebelehre[1]) ausgesprochenen Ansichten über den Bau des Axencylinders hingewiesen. Koelliker beschreibt im Axencylinder feinste Axenfibrillen, die durch eine in geringer Menge vorhandene Zwischensubstanz (Neuroplasma) von einander getrennt sind. Dieses Neuroplasma soll nach M. Joseph an mit Osmium und Alkohol behandelten Nervenfasern als ein sehr zartes Netz von Blättchen sich darstellen, in dessen Maschen Joseph die Fibrillen, welche in diesen Präparaten nicht sichtbar waren, liegend sich denkt (Berliner Sitzungsbericht, 13. Dec. 1888, Fig. 1). Koelliker stellt nun dieses Netz als natürliches in Frage, berichtet aber selbst wenige Sätze später, dass nach Osmiumbehandlung in den Axencylindern ausser Fibrillen auch viele kleine Punkte und Strichelchen zum Vorschein kommen, die vielleicht dem Neuroplasma angehörige interstitielle Körnchen darstellen.

Aus der Literatur der letzten Jahre betreffend die Nervenzellenstructur ist weniges dem Gesagten zuzufügen.

Anerkennung der Fibrillen, wie sie Bethe im Zellleib der Ganglienzellen beschreibt, giebt einmal Lenhossek[2]); es steht dieses im Gegensatz zu der früher von diesem Forscher vertretenen Anschauung über den Bau der Nervenzellen. Im Axencylinder sind Fibrillen vorhanden.

Nervenzellen mit Fibrillen nach Bethe bildet auch Edinger[3]) ab.

Luzzatto, der mit Farbgemischen basischer Farbstoffe, und an unfixirtem Material färbt[4]), sieht bei sämmtlichen Färbungen, bei Menschen, wie Kaninchen, in grossen Zellen des Gehirns wie Rückenmarks, am deutlichsten in menschlichen Purkinje'schen Zellen, eine fibrilläre Streifung. Dieselbe war in den protoplasmatischen Fortsätzen sehr deutlich, im Zellleibe aber nicht mehr wahrnehmbar, sei es wegen der Zelldicke,

1) 6. Auflage. 1889. S. 150.

2) Neurol. Centralbl. No. 20. S. 944—947.

3) Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Thiere. 1900. S. 22.

4) Luzzatto, Ueber Ergebnisse der Nervenzellenfärbung in unfixirtem Zustande. Berliner klin. Wochenschr. 1902. S. 1212—1214.

sei es weil die Streifung von den Nissl'schen Granulis verdeckt war. Die Streifen waren sehr fein, parallel, schwach röthlich gefärbt (p. 1213).

Nissl betont in seiner Schrift „Die Neuronlehre und ihre Anhänger" 1903[1]), dass Bethe mit aller nur wünschenswerthen Klarheit innerhalb des Zellleibes der Ganglienzellen der Wirbelthiere und des Menschen Fibrillen nachgewiesen habe, — es folgt eine Einschränkung — „allerdings nur innerhalb des Zellleibes und etwas weniger vollkommen im Axencylinder". — Die Apathy-Bethe'schen Fibrillen in Nervenzellen werden des weiteren von Kronthal anerkannt[2]).

Golgi will nach einer neuen Methode in Intervertebralganglien von Wirbelthieren einen endocellulären netzförmigen Apparat gefunden haben, der nicht identisch sei mit dem von Apathy und anderen beobachteten. „Das Netz besteht aus im Innern des Zellkörpers gelegenen Fibrillen, und lässt zwischen seinem peripheren Rande und der Zellperipherie eine Zone frei. Die das Netz zusammensetzenden Fäden bilden ein unregelmässiges Convolut, und sind von wechselndem Kaliber, bald fein, bald mit keulenförmigen Anschwellungen versehen"[3]).

Gegen das Vorkommen von Fibrillen in Nervenzellen sprechen sich Auerbach und Arnold aus. Ersterer weist in seiner Publication „Nervenendigung in den Centralorganen"[4]) darauf hin, dass er sich von dem netzartigen Charakter der Zwischensubstanz, den er auf eine wabige Structur beziehe, mit absoluter Sicherheit überzeugt habe (S. 453).

Arnold kommt auf Grund einer eigenen Methode[5]) zu der Anschauung, dass die achromatische Substanz keinen deutlich fibrillären Bau aufweist. Doch lassen sich in ihr kürzere und längere Fäden nachweisen, welche mit dem Fasernetz des Kerns zusammenzuhängen scheinen. — Arnold spricht an dieser Stelle auch über die feinere Structur der Nissl'schen Körperchen sich aus; dieselben sollen einen gitterartigen Bau verrathen, in welchem theils Vacuolen, theils körnchenartige Einlagerungen nachgewiesen werden können.

Betreffs der Zellkörperchen finden wir im „Beitrag zur Pathologie

1) Ref. Centralbl. für Nervenheilk. und Psych. 26. Jahrg. S. 265.

2) Von der Nervenzelle und der Zelle im Allgemeinen. Kronthal. 1902. S. 40.

3) Sulla struttura delle cellule nervose dei gangli spinali par C. Golgi. Bull. de soc. med.-chir. di Pavia. 1898. — Ref. Neurol. Centralbl. 1899. S. 210, 211.

4) Neurol. Centralbl. 1898. No. 10. S. 445—454.

5) J. Arnold: I. Ueber Structur und Architectur der Zellen. II. Nervengewebe. Archiv für mikrosk. Anatomie. Bd. I, II. Refer. Neurol. Centralbl. 1899. S. 18.

der Ganglienzelle" von Dr. Otto Juliusburger und Ernst Meyer[1]) die Notiz, dass die normalen Granula bei Betrachtung mit Immersion sich stets in einen Haufen feiner Körnchen auflösen.

Rosin betont in seinem Vortrag „Normaler Bau und pathologische Veränderungen der Nervenzellen", gehalten am 30. Juni 1898 in der Hufeland'schen Gesellschaft[2]), dass die Granula bei starker Vergrösserung aus feinen Körnchen und Fäden zusammengesetzt sind (S. 722).

Bezüglich der mitgetheilten von Held vertretenen Ansicht, dass die Zellkörperchen Kunstproducte seien, hervorgerufen durch die Fixationsflüssigkeit, verweisen wir auf die citirte Arbeit von Luzzatto. S. 1212 berichtet Luzzatto, dass er an unfixirtem Material mit einfachen Farbstoffen eine Färbung erreichte, welche den gewöhnlichen, in fixirtem Zustande gewonnenen Färbungen völlig entsprach. An dieser Stelle ist auch davon die Rede, dass Turner, Poloumordvinow, Arnold gleichfalls mit einfacher Methylenblau-Kochsalzlösung solche Granula färben konnten. — Die Arbeit von Turner, auf die hier mit Bezug genommen wird[3]), weist nach, dass bei Thieren Nissl'sche chromatophile Substanz sofort nach der Tödtung vorhanden ist, beim Menschen 70 Minuten nach dem Tode, wenn die Zellen einfach mit salziger Methylenblaulösung gefärbt werden.

Auch unsere Versuche ergaben, dass ohne Einwirkung von Fixirungsmitteln durch Methylenblau die Nissl'schen Zellkörperchen zu färben sind, sie mithin präformirte Gebilde der Nervenzelle darstellen.

Ich wiederhole hier meine Ansicht betreffend die Zellkörperchen, dahingehend, dass dieselben kleinste homogene Körnchen darstellen, kleine Körner, welche Körnchencomplexen entsprechen, — und grosse Körner von den verschiedensten Formen, welche Complexe von Körnchen, kleinen Körnern, auch grossen Körnern darstellen. Die Zwischensubstanz stellt in meinen Präparaten ein feinstes engmaschiges Netz dar, mit feinen Körnchen in den Netzpunkten, und giebt für den Aufbau der Zellkörperchen das Gerüst ab.

Was die Structur des Kerns der Ganglienzellen in den Arbeiten der letzten Jahre angeht, so erwähnten wir, dass Arnold ein Fadennetz im

---

1) Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1898. Bd. III. Ref. Neurol. Centralbl. 1898. S. 550.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1899. S. 721—724.

3) Notes on the chromophilic material in the motor cells of brain and cord, normal (Animal) and pathological (Human), and of the reaction (acid or alkaline) of the cortex on cerebrospinal fluid. Brain 1899. Ref. Neurol. Centralbl. 1899. S. 691.

Kern der Nervenzelle sieht, welches mit den Fäden im Zellleib zusammenzuhängen scheint.

Babes unterscheidet in seinem Vortrage: „Ueber den Einfluss der verschiedenen Infectionen auf die Nervenzellen des Rückenmarks“[1]) im Kern der Nervenzellen: 1. die chromatische, mit knotigen Verdickungen versehene Membran. 2. die Grundsubstanz, die ein kaum tingirtes Netz bildet. 3. gefärbte Fäden, welche an der Membran befestigt sind und die Zelle durchziehen. 4. die Nucleolus. 5. die achromatischen endonucleären Gebilde und die von Babes beschriebenen perinucleolären chromatischen und metachromatischen Granulationen.

In der Beschreibung seiner Figur 27 sagt Kronthal[2]) von einer Zelle aus dem Vorderhorn des Kaninchens: „Das Chromatin markirt in Form von feinen Punkten die ganze Contur des Kerns, wie es auch in solchen zu Linien geordneten Punkten denselben durchzieht. Diese Linien verlaufen unregelmässig; zum grossen Theil setzen sie sich als Radien an einen hochroth gefärbten, von einem schmalen punktirten, blau-violetten Saum umgebenen Nucleolus an“. Von Figur 26 heisst es: „Das Chromatin tritt in gröberen und feineren Körnchen und Strichelchen auf; diese, die vielfach aus ganz feinen Körnchen zusammengesetzt erscheinen, sind zu Maschen geordnet, in deren Kreuzungspunkten oft ein grobes Korn liegt“. (Kronthal fixirt in Alkohol-Eisessig, färbt mit Böhmer's Hämatoxylin; Nachfärbung mit wässeriger Säure-Fuchsinlösung, 1proc. Saffranin-, oder 1proc. Eosinlösung.)

Der häufig zu Tage tretenden sogenannten Kernkörperchenvacuolen ist früher Erwähnung geschehen. Berger[3]) will ein Deutlicherwerden und die Vermehrung der Kernkörperchenvacuolen als erstes Stadium einer Kernaffection darstellen, was Heilbronner nicht zugeben möchte, der sehr häufig in Vorderhornzellen des menschlichen Rückenmarks zahlreiche Vacuolen in den Nucleoli sah. Die Norm soll nach Berger 2, 3 Vacuolen betragen.

Eine eigenthümliche Auffassung von der Structur des Nucleolus der Nervenzellen vertritt Marinesco[4]), dahingehend, dass der Nucleolus aus einer Menge von Granulationen gebildet sei, welche eine homogene

---

1) Berliner klin. Wochenschr. 1898. 1. 2. 3. S. 8.

2) l. c. S. 19.

3) Citirt bei Heilbronner: Rückenmarksveränderungen bei multipler Neuritis der Trinker. Berlin 1898. S. 59.

4) Nouvelles recherches sur les lésions des centres nerveux consécutifs à l'arrachement des nerfs. (Bulletins et mémoires de la Soc. des Hôpitaux de Paris. Séance du 10./IV. 1898.) Ref. Neurol. Centralbl. 1898. S. 1131.

Substanz zusammenhalte. Es soll eine Chromatolyse auch des Nucleolus vorkommen, bei der eine Auflösung des Nucleolus in seine Elemente stattfinde.

Die Fuchsin- wie Saffraninfärbung in meinen Präparaten, welche eine Fixirung im Chromosmiumessigsäuregemisch erfahren haben, lassen deutlich im Kernleib ein Netz unterscheiden, und Einlagerungen feiner, wie gröberer homogener Körnchen in den Knotenpunkten desselben; hier und da werden auch Zusammenlagerungen der Körnchen zu kleinen Klümpchen beobachtet. Das auffallend reichliche Vorkommen der gröberen homogenen Körnchen in der Conturlinie des Kerns, wie dicht um den Nucleolus, wird sehr häufig beobachtet. Einen Theil der Körnchen in der Peripherie des Nucleolus sehe ich als zum Bestande dieses gehörig an, und steht das Netz des Kernleibes mit diesen Körnchen in Verbindung. — Die Thatsache, dass wir intensiv gefärbte Kernkörperchen antreffen, in welchen eine deutliche Maschenzeichnung nebst Körnchen zweifellos erkannt wird, wie in der gezeichneten Zelle des Ganglion Gasseri, — die Thatsache, dass neben „Vacuolen“ in vielen veränderten, schwachtingirten Kernkörperchen feine und feinste Körnchen zu unterscheiden sind, in anderen die „Vacuolen“ uns nicht mehr entgegentreten, sondern neben Körnchen mehr oder weniger deutliche Fäden sichtbar sind hier und dort, legen den Schluss nahe, dass die normaliter sichtbaren Vacuolen des Kernkörperchens in der Weise zu deuten sind, dass dieses auch eine feinere Structur in Gestalt eines Netzes von feinen Fäden besitzt; diesen sind körnige Gebilde eingelagert.

Ich möchte an dieser Stelle darauf hinweisen, dass nicht immer die Nucleolen grosser Zellen homogen geschildert wurden. So spricht Bütschli von einem feinen Netz in den Nucleolen gewisser Dinoflagellaten, kleine Körper, Nucleololi, sehen in dem Kernkörperchen Macfarlane und Lavdowski, auch Schrön[1]). Fäden und Körnchen in Nucleolen erwähnt ferner Frommann[2]). Zacharias[3]) meint, dass die grossen Nucleolen von Galanthus nach Blaufärbung durch Blutlaugensalz-Eisenchlorid aus einem äusserst feinmaschigen blauen Gerüst und einer farblosen Zwischensubstanz zu bestehen scheinen.

Betreffend das Pigment der Ganglienzellen sind aus der neueren Zeit folgende Arbeiten zu erwähnen:

Olmer[4]) unterscheidet zwei Arten von Pigment in den Nervenzellen.

1) Kronthal l. c. S. 110 und 80.
2) Koellicker, Handb. der Gewebelehre S. 24 u. Kronthal l. c. S. 80.
3) Koellicker l. c. S. 24.
4) Olmer, Note sur le pigment des cellules nerveuses C. R. Soc. biolog.

Die Entstehung des einen ist stets an chromatolytische Veränderungen gebunden. Es ist Degenerationsproduct, tritt in Folge des Alters auf, ist stets zart, feinkörnig, häufig an einem Zellpol gelegen, doch auch diffus über die Zelle verstreut. Die Pigmentkörnchen der zweiten Art finden sich nur an bestimmten Stellen des Centralnervensystems, z. B. Locus coeruleus, Substantia nigra. Sie sind dunkler, grünlich gelb; ihre Entstehung ist unabhängig von den chromatophilen Elementen.

In den Jahresberichten über die Fortschritte der Anatomie und Entwicklungsgeschichte N. F. VII ist auch über die Arbeiten von Mühlmann referirt[1]). Auch Mühlmann fasst den Process der Pigmentbildung in den Nervenzellen, der im dritten Lebensjahr sich zu entwickeln anfängt, als degenerativen auf, als Modification der Fettmetamorphose. „Fettpigmentmetamorphose" nennt er den Process, zählt ihn zu derselben Form der atrophischen Vorgänge im Organismus, welche normalerweise in anderen Zellen und Geweben im Laufe des Lebens vom frühesten Alter an zur Beobachtung gelangt, z. B. die Keratinisation des Hautepithels, die Fettmetamorphose der Talgdrüsenepithelien, der Untergang der Eizellen.

Eine eigenartige Ansicht bezüglich des Nervenzellenpigments spricht Babes in seinem citirten Vortrag aus[2]): das Pigment rührt wahrscheinlich her von der Abnutzung der chromatophilen Substanz. Es lagert sich gewöhnlich in einer präformirten Substanz ab, welche unter der Form von kleinen glasigen Kugeln in Haufen angeordnet oder zerstreut im Zellkörper, oder sogar im axialen Theil der Fortsätze sich findet.

Rosin demonstrirt[3]) das Pigment in Ganglienzellen durch Sudan III in alkoholischer Lösung schön roth gefärbt, einen Farbstoff, der zum Nachweis von Fetten in neuer Zeit benutzt wird[4]).

Ich stehe nicht an, die Pigmentmassen in den Ganglienzellen, die ich als kleine homogene osmiumgeschwärzte Körnchen, kleine und grosse zusammengesetzte körnige Gebilde beschrieb, in gleichem Sinne als Involutionsvorgang zu deuten, doch halte ich dafür, dass es die Zell-

---

Par. T. 53. p. 506. Ref. Jahresber. über die Fortschritte der Anat. und Entwicklungsgeschichte. N. F. VII.

1) S. 253—255. Mühlmann, Die Veränderungen der Nervenzelle in verschiedenem Alter beim Meerschweinchen. Anatom. Anzeiger. Bd. 19. No. 15. S. 377—383 — und Archiv für mikr. Anatomie. Bd. 58. H. 2. S. 231—246. Weitere Untersuchungen über die Veränderungen der Nervenzellen in verschiedenem Alter.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1898. S. 8, 9.

3) Berliner klin. Wochenschr. 1900. No. 33. S. 738.

4) Cf. Kahlden, Technik der histologischen Untersuchung. 1900. S. 55.

körperchen selbst, resp. körnige Bestandtheile derselben sind, welche als Erscheinung des Alters die Tinction mit den Farbstoffen, welche die normalen Zellkörperchen demonstriren, nicht annehmen, sich nunmehr durch Osmiumsäure schwärzen. Der Einwand, der gegen diese Auffassung erhoben werden könnte, dass in hochgradig pigmentirten Nervenzellen nicht genau das entsprechende – nun geschwärzte — Bild der „chromatischen Zeichnung“ der Zelle uns entgegentritt, braucht nicht schwerer genommen zu werden, indem bei weiterem Fortschritt der Pigmentirung eine Aenderung der Zellkörperchen in dem Sinne ja stattgefunden haben könnte, dass sie ihre ursprünglichen Formen der Sichel, Kugel, Kegel etc. nicht mehr besitzen. In frühen Stadien der Pigmentbildung sind jedenfalls an den Zellkörperchen osmiumgeschwärzte Körnchen, Körner von gleichem Aussehen zu erkennen, wie die körnigen Gebilde der Zellkörperchen, und sind alle möglichen Uebergangsformen zu finden von Zellkörperchen mit nur spärlichen schwarzen Körnchen zu völlig geschwärzten.

Welche Deutung freilich jenem Befund zu geben wäre, dass die roth gefärbten Bestandtheile der pigmentführenden Gebilde durch Fuchsin wie Saffranin hier und da intensiver gefärbt sind, als die Zellkörperchen des übrigen Zellleibes, — was in den Alkohol-Methylenblaupräparaten bezüglich einer intensiveren Blaufärbung nicht beobachtet wird, — darüber weiss ich Angaben nicht zu machen.

Es sind auch in Gliazellen des Centralnervensystems Pigmentmassen beschrieben worden, welche durch Osmiumsäure eine Schwärzung erfahren, so in neuerer Zeit von Obersteiner[1]). Dieser Autor sieht in Marchipräparaten der Hirnrinde von nicht zu jungen Personen (etwas über 30 Jahre) in der äusseren Zone der Molecularschicht in kernhaltigen Gliazellen feinste schwarze, verschieden geformte Pünktchen. In den tiefen Lagen dieser Schicht, in der Schicht der kleinen Pyramidenzellen fehlen diese schwarzen Gebilde, auch in anderen Partien des Centralnervensystems zeigen die Gliazellen jene Beschaffenheit nicht. Dieses Pigment ist bisher immer als Ausdruck der senilen Involution angesehen worden. Einzelne feine Körner sind bereits in den ersten Decennien vorhanden. Mit dem Alter werden die einzelnen Körner grösser, unregelmässiger, später auch reichlicher und dunkler. Das Auftreten des Pigments in den Gliazellen geht ziemlich parallel mit dem in den grossen Pyramidenzellen. Eine eigene Erklärung hinsichtlich der Be-

1) Zur Histologie der Gliazelle in der Molecularschicht der Grosshirnrinde. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium, 1900.) Ref. Neurolog. Centralbl. 1900. S. 708, 709.

deutung dieses Pigments, das sich nur an den oberflächlichen Schichten der Hirnrinde finden soll, giebt Obersteiner nicht.

Alzheimer[1]) betont, dass bei verschiedenen Zuständen häufig gelbes Pigment in Gliazellen wahrgenommen wird.

Vogt erwähnt in seiner Arbeit „Das Vorkommen von Plasmazellen in der menschlichen Hirnrinde nebst einigen Beiträgen zur Anatomie der Rindenerkrankungen" [2]), dass ein reichlicheres Vorkommen von gelbem Gliapigment besonders bei alten Leuten und regressiven Veränderungen der Gliazellen beobachtet wird.

Betreffend die feinere Structur der Gliazellen finden sich nur wenig Angaben in der Literatur.

Structurverhältnisse der Gliazellen werden in der citirten Arbeit von Kronthal besprochen; allerdings beschreibt dieser Autor — mit welcher Auffassung er allein dastehen dürfte — die die Ganglienzellen begleitenden kleinen Gliazellen als Leukocyten. Das Chromatin in dem Kern seiner „Leukocyten" tritt in feineren und gröberen Punkten und zarten Fäden auf, welche ein Netzwerk mit unregelmässigen Maschen bilden, und häuft an den Knotenpunkten der Maschen die chromatische Substanz zu gröberen Körnern, wie auch zu mehr formlosen Massen sich auf. Der Kern zeigt scharfe Contour, die stellenweis statt einer zusammenhängenden Linie einzelne kleine Punkte aufweist (S. 15). Wo ein Protoplasmaleib an den in Frage stehenden Zellen sichtbar ist, ist er röthlich violett gefärbt, zeigt diffus vertheilte dunklere Körnchen (S. 17); und S. 18 heisst es: „im Protoplasma ist eine feine punkt- bis fadenförmige leicht dunklere Substanz zu sehen.

Ramon y Cajal[3]) charakterisirt die Gliazelle durch ihren kleinen Kern, dem ein Nucleolus fehlt, dessen Chromatin — im Gegensatz zu den Neuronen — ein peripheres Netz darstellt, dessen optischer Durchschnitt, bei aequatorialer Einstellung, das Aussehen einer Nucleinmembran hat.

Ein Gerüst im Kern der Gliazellen beschreibt Luzzatto[4]). Mit Magentaroth-Methylgrünfärbung erhält er neben dem Kernkörperchen zahlreiche rothe, ein Kerngerüst bildende Chromatinfäden. Das Gerüst

1) Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde und zur anatomischen Grundlage einiger Psychosen. Monatsschr. für Psych. und Neurol. 1897. Bd. II. Ref. Neurol. Centralbl. 1897. S. 953 und 954.

2) Monatsschr. f. Psych. IX. H. 3. Ref. in Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psych. von Mendel und Jacobsohn. V. Jahrgang. S. 211.

3) Studien über die Hirnrinde des Menschen. Heft II. S. 22.

4) l. c. S. 1212.

nimmt fast den ganzen Kern ein, nur ein kleiner Saum in der Umgebung des Kernkörperchens bleibt davon frei.

In Marchipräparaten werden nach Obersteiner[1]) regelmässig im Gehirn in der Adventitia der Gefässe schwarze Körner gefunden, theils in Form von Körnchenzellen, die schon bei dem Kinde auftreten, theils in Form von feineren, gröberen Körnchen.

In unsern fuchsingefärbten Chromosmiumessigsäurepräparaten finden wir in den verschieden gestalteten Gliazellen, deren Fortsätze — auch Zellleib — häufig an der einen oder anderen Stelle einen scharf rothen Contour aufweisen, einen Kern mit Kernkörperchen, oder ein Nucleolus fehlt. Ein schwachrothes feinstes Netz, dem feine und gröbere Einzelkörner, auch wenige gröbere zusammengesetzte Körner eingelagert sind, durchzieht den Zellleib. Auch im Kernleib wird ein Netz mit körnigen Einlagerungen erkannt. — Ein grosser Theil der Gliazellen in Rindenschichten, wie im Mark der Hirnrinde, in Kleinhirn und der Med. obl., in den grossen Ganglienknoten an der Basis des Grosshirns weisen durch Osmiumsäure geschwärzte Massen auf, die zum Theil Körnern, Körnercomplexen entsprechen, häufiger jedoch Schollen darstellen, welche einen Aufbau aus schwarzen, zu rundlichen Maschen sich verbindenden Fäden verrathen. — Da nun Gliazellen, welche selbst in grossen Massen solche durch Osmiumsäure sich schwärzende Gebilde führen, nicht selten einen unveränderten, gut gefärbten Zellkern, unveränderte Zellconturen, scharfe Färbung des Zellleibes ausserhalb der geschwärzten Massen zeigen; da das Auftreten des Pigments in den Gliazellen mit dem in den grossen Pyramidenzellen ziemlich parallel gehen soll, (Obersteiner spricht hier freilich nur von Gliazellen der Molecularschicht, die allein Pigment führen sollen) ist die Annahme nicht unwahrscheinlich, dass den Pigmentmassen hier die gleiche Deutung wie bei den Ganglienzellen zu Theil werden könnte (seniler Vorgang), wenn auch zum grossen Theil die Erscheinungsform der geschwärzten Massen – in Gestalt der Schollen mit Maschenzeichnung hier eine andere ist als in den Nervenzellen. Ich komme später hierauf noch zurück.

Die Structurverhältnisse der Endothelzelle entsprechen denen des Gliazellenleibes; die osmiumgeschwärzten Massen in den Gefässwänden sind zum grossen Theil übereinstimmend mit jenen in den Gliazellen.

In der Auffassung von der feineren Structur der Zwischensubstanz der Nervenzelle stehe ich im grossen ganzen wohl auf den mitgetheilten Anschauungen von Gehuchten, Ramon y Cayal, Lenhossek (in

---

1) l. c. S. 709.

seinen früheren Arbeiten), auch Held (nur fasse ich nicht wie Held, das Maschengerüst als Kunstprodukt auf), nicht aber von Marinesco. Doch sehe ich auch in Alkoholmethylenblaupräparaten nach Nissl das feine Netz und die Körnchen der Zwischensubstanz schwach blau gefärbt, nicht ungefärbt. Deutlicher demonstrirt dieses Netz mit seinen Körnchen die Fuchsinfärbung nach Fixirung in Chromosmiumessigsäure. Die Körnchen finden sich in den Knotenpunkten des Netzes. Vielfach nimmt die Stelle des achromatischen ein etwas grösseres, schärfer tingirtes chromatisches homogenes Körnchen ein. Auch für den Aufbau der grösseren chromatischen zusammengesetzten Elemente giebt das feine Netzwerk das Grundgerüst ab. Fibrillen sind in der Nervenzelle, wie im Axencylinder meiner Präparate nicht zu erkennen. — Ich legte mir die Frage vor, ob in der Structur der Zwischensubstanz der Nervenzellen, da sie in meinen Präparaten im Allgemeinen mit der Zeichnung im Protoplasmaleib der Gliazelle, wie Endothelzelle übereinstimmt, nicht möglicherweise überhaupt nur Protoplasmastructur uns entgegentritt? Sollte es ausser dieser Structur im Zellleib der Nervenzelle wirklich noch Fibrillen geben — in ähnlicher Weise etwa, wie betreffend den Axencylinder die mitgetheilten muthmasslichen Angaben von Koellicker und Joseph es annehmen? — Auf Grund meiner Präparate möchte ich die erste Frage bejahen, stelle Fibrillen in Nervenzellen wie Axencylindern in Abrede[1]).

Wir kommen zu den Schwärzungen in den Marchipräparaten, welche ausserhalb von Zellen sich finden. Hier muss auf die citirte Arbeit von Heilbronner, wie auf den Aufsatz von Spielmeyer: „die Fehlerquellen der Marchimethode“[2]) vor allem hingewiesen werden. S. 62 seiner Arbeit sagt Heilbronner, nachdem erwähnt worden ist, dass Fehlerquellen in Gestalt von Vermehrung der schwarzen Schollen sich einstellen können, wenn die Präparate vor ihrer Einbringung in das Chromosmiumgemisch nicht genügend gechromt sind — in gleicher Weise bei Anwendung von Formol —: „die Hauptgefahr der Marchimethode besteht aber darin, dass die ohne jeden specifisch-pathologi-

1) Präparate, welche ich in der neuesten Zeit nach den Methoden von Bethe (cfr. Albrecht Bethe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems, Leipzig 1903), vom Rückenmark des Kalbes herstellte, haben mich nicht von der Existenz der Fibrillen in Nervenzellen und Axencylinder überzeugt. Es würde zu weit führen, wollte ich an diesem Orte über jene Präparate genauer berichten, da ich zu den Bethe'schen Lehren überhaupt Stellung nehmen müsste.

2) Centralbl. für Nervenheilk. und Psychiatrie. 1903. S. 457—464.

schen Vorgang überall vorkommenden diffusen Schollen als Ausdruck berücksichtigenswerther Degenerationen aufgefasst werden". (Vergl. auch später).

Spielmeyer betont[1]), dass die echten Marchiproducte tiefschwarze Schollen sind, massiv, meist cylindrisch, nur selten rein kuglig, häufig ein wenig zu Ecken, Zipfeln ausgezogen, aber trotzdem scharf umgrenzt. Vor allem liegen sie nicht in den Interstitien, sondern halten sich streng an den Faserverlauf, nehmen die ganze Faser ein, nicht etwa als Ring erscheinend — entsprechend der Markscheide, — sondern als compacte Masse, als Vollkörner. Am schönsten präsentiren sich diese Marchiproducte auf Längsschnitten, wo sie als schwarze Ketten erscheinen, die sich aus verschieden grossen, genau im Verlauf der Faser angeordneten massiven Einzelgliedern zusammensetzen. — Die Kunstproducte lassen sich zum Theil auf Erscheinungen zurückführen, welche im nervösen Gewebe selbst liegen, zum Theil folgen sie aus Mängeln in der Technik. Spielmeyer unterscheidet hier:

1. Diffus vertheilte schwarze Pünktchen und Körner, kleiner als die Degenerationsschollen auch der feinen markhaltigen Fasern. Sie sind stets kuglig und vornehmlich in den Interstitien zu finden. Zuerst von Singer und Münzer beschrieben, sind sie später von allen Autoren in normalen Präparaten gesehen worden, auch in normalen peripheren Nerven. Sie werden allgemein als Ausdruck einer physiologischen Abnutzung, einer normalen Degeneration und Regeneration des Nervenmarks angesehen. Solche Körnchen finden sich in auffallender Zahl bei den mit Schwund der Nervensubstanz einhergehenden Processen. In wechselnd dichter Zahl sind sie im Senium überall verstreut, als Ausdruck der in Resorption begriffenen Marksubstanz. Diese Körnchen sammeln sich in der Nähe der Gefässe und in deren Scheiden an, wahrscheinlich, weil der Transportstrom die Richtung nach den Gefässen hat. Nicht selten sieht man bei Paralytikern sehr zahlreich ausgesäte körnige Massen, auch bei polyneuritischen Erkrankungen, toxischen Processen, postdiphtheritischen Lähmungen.

2. Sieht man reichlich Körnchen bei Neugeborenen und Kindern, zumal im Verlauf der intramedullären Wurzeln; hier sind wahrscheinlich physiologische Ursachen verantwortlich zu machen der in Bildung begriffenen oder noch sehr jungen Markfasern.

3. Haben Pseudomarchireactionen ihre Ursache in Mängeln der Technik, wobei mechanische Einflüsse (Erschütterungen, Quetschungen),

1) l. c. S. 458.

Fäulnissvorgänge, wie Einwirkung von verschiedenen Conservirungsflüssigkeiten (ähnlich, wie bei Heilbronner) eine Rolle spielen.

Die Behauptung von Spielmeyer, dass die echten Marchiproducte sich stets an den Faserverlauf halten, steht im Gegensatz zu den Ansichten, wie wir sie in Monakow's Gehirnpathologie, 1897, ausgesprochen finden. S. 238 lesen wir: „Die histologischen Veränderungen — bei der secundären Degeneration — bestehen darin, dass zunächst die Markscheide aufquillt und in kleinere und grössere Schollen zerfällt, die sich in- und übereinanderschieben, und dadurch der Faser ein variköses Aussehen geben. Dabei bilden sich Fetttröpfchen, weshalb die degenerirte Faser mit Ueberosmiumsäure sich schwarz färbt. Diese Zerfallselemente der Markscheiden werden, wie auch die des Axencylinders kurz als Entartungsproducte bezeichnet. Während bei der peripheren Nervenfaser die Entartungsproducte (Schollen etc.) innerhalb der Schwann'schen Scheide bleiben und vorerst nicht transportirt werden, zeigt sich bei der centralen Nervenfaser, die eine Schwann'sche Scheide nicht besitzt, eine Wanderung jener Schollen. Sicher ist, dass die Fetttropfen von den Wanderzellen aufgenommen und fortgetragen werden; es giebt dann jene maulbeerartigen, von feinen Fettkörnchen durchsetzten Bildungen, die man mit dem Namen Körnchenzellen bezeichnet hat". Allerdings sagt Monakow S. 247: „aber auch bei Fasern im Centralnervensystem kann man aus der Richtung der schwarzgefärbten Zerfallsproducte bisweilen ziemlich genau auf die Richtung der entarteten Faserzüge schliessen". — Es giebt nach Monakow eine Wanderung der Entartungsproducte nicht nur in Körnchenzellen (Wanderzellen), sondern auch ohne solche.

Wir haben nun noch näher auf den Begriff „Körnchenzellen" einzugehen. Bei Monakow waren diese Zellen, wie erwähnt, Wanderzellen, welche bei der Zerstörung von markhaltigen Nervenfasern entstanden, Fetttröpfchen in sich aufgenommen hatten. — Obersteiner sprach vom regelmässigen Auftreten schwarzer Körner in der Adventitia der Gefässe des Gehirns (Marchimethode), wo dieselben zum Theil in Form von Körnchenzellen auftreten. — In seinem bekannten Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie, 2. Band, 1902, Kapitel „Herddegeneration und Herdentzündung des Gehirns", sagt Ziegler folgendes[1]): „Die Zerfallsproducte der Hirnsubstanz werden bald rascher, bald langsamer resorbirt. Ein Theil derselben wird an Ort und Stelle aufgelöst und in Lösung resorbirt; andere Trümmer, insbesondere die fettigen Zerfallsproducte, werden von Leukocyten oder

1) S. 368, cfr. auch S. 304.

von mobil gewordenen Bindegewebszellen der Pia und der Blutgefässe aufgenommen, so dass sich Fettkörnchenkugeln bilden. Solange noch reichliche Mengen von Zerfallsproducten im Gewebe liegen, fehlen diese Körnchenzellen wohl niemals, und es häufen sich dieselben in späteren Stadien des Processes namentlich in den Lymphbahnen, also in den adventitiellen Scheiden der Blutgefässe an, indem sie auf diesem Wege die Zerfallsproducte entfernen, um sie weiterhin zu zerstören". Wir haben es somit nach Ziegler mit Leukocyten und mobil gewordenen Bindegewebszellen der Pia, wie der Blutgefässe zu thun, welche Fett aufgenommen haben. — S. 370 erwähnt Ziegler, dass nach Jastrowitz vom 5. Schwangerschaftsmonat an bis zum 8. extrauterinen Monat an gewissen mit dem Alter wechselnden Stellen des Gehirns und Rückenmarks normal Körnchenzellen vorkommen, und hänge ihr Auftreten mit der Bildung der Markscheiden zusammen.

Wir erkennen aus diesen wenigen Aufzeichnungen bereits, dass mit dem Begriff Körnchenzelle nicht immer dasselbe gemeint worden ist. — Auch Nissl beschäftigt sich näher mit diesen Körnchenzellen in seinen Kritischen Bemerkungen zu H. Schmauss: Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks[1]). Der genannte Autor erklärt, dass der Begriff „Körnchenzelle" zu einem Sammelnamen geworden ist; er will unter Körnchenzelle, oder wie er sie nach dem Vorschlag von Bödeker und Juliusburger nennen möchte „Gitterzelle", ausschliesslich die epitheloiden Zellen verstehen, welche das Granulationsgewebe bei reparatorischen Vorgängen — nach Untergang sämmtlicher Bestandtheile im centralen Nervengewebe — enthält, wo sie von den Endothelzellen der Gefässe, oder deren adventitiellen Zellen, oder vielleicht von beiden gebildet werden. Sie sind die phagocytären Wanderzellen des Nervensystems katexochen, nehmen rothe Blutzellen, Eiterkörperchen, Markreste — kurz alle nur erdenklichen Zerfallsproducte auf, gehen entweder unter regressiven Erscheinungen zu Grunde oder schleppen die aufgenommenen Stoffe in die adventitiellen Scheiden. Schmauss bezeichnet als Körnchenzellen Leukocyten und epitheloide Zellen.

Zu dem Begriff „Körnchenzelle" bemerke ich: Es erscheint mir unzweifelhaft, dass mit diesem Namen hier und da gar nicht wirkliche Zellen — oder specifische Zellen — belegt worden sind; sondern jene Gebilde sind auch zu ihnen gezählt worden, welche ich osmiumgeschwärzte Schollen oder Kugeln mit Zeichnung rundlicher Maschen nannte. Dieses aber gilt sowohl für die Haufen jener Schollen, welche

---

1) Centralbl. für Nervenheilkunde und Psychiatrie. XXVI. Jahrg. 1903. S. 104—107.

frei in meinen Präparaten getroffen wurden — in Zellräumen, weit seltener in periadventitiellen Räumen, wie verstreut im Gewebe, — die meist vergesellschaftet mit Residuen von Ganglienzellen, aus welchen sie hervorgingen, angetroffen wurden, viel seltener mit Gliazellenresiduen, auch ohne erkennbare Zellreste; es gilt auch für die geschwärzten Schollen im Innern von Gliazellen, wie in den Wänden der Blutgefässe. Erwähnt doch beispielsweise, wie berichtet, Obersteiner, dass in Marchipräparaten vom Gehirn regelmässig in der Adventitia der Gefässe schwarze „Körner" bemerkbar sind, welche zum Theil — schon beim Kinde — in Form von „Körnchenzellen" auftreten. — Zu einem Theil werden die Haufen der osmiumgeschwärzten Schollen mit Maschenzeichnung, gleichwie die freien schwarzen Körner des Pigments aus Ganglienzellen, auch Gliazellen, unter die Kunstproducte der Marchipräparate, beziehungsweise die „physiologischen Abnutzungsproducte der Markscheiden" (cfr. Spielmeyer) gerechnet worden sein. Heilbronner berichtet ja in seiner citirten Arbeit von in Marchipräparaten überall vorkommenden „diffusen Schollen", welche keinen specifisch-pathologischen Vorgang darstellen; und S. 25 heisst es: „Nirgends zu grösseren Haufen angeordnet, sondern diffus vertheilt, finden sich Conglomerate feiner schwarzer Pünktchen, in Zellen eingeschlossen, die vielfach Fasern direct aufzusitzen scheinen (nicht zu verwechseln mit den viel zahlreicheren, gelbbraun imprägnirten Granula der Gliakerne)". In welcher Art „Zellen" sollten diese überall diffus vertheilten schwarzen Pünktchen im Marklager der Centralwindung —, von welchem die Schilderung S. 25 geht — wohl eingeschlossen sein, nachdem Gliazellen dafür nicht verantwortlich zu machen sind?

Für einen Theil der osmiumgeschwärzten Massen, wie sie besonders im Mark vorkommen, wo weniger die grossen Kugeln, auch weit seltener Lagerung zu grösseren Haufen zu constatiren ist, möchte ich der Erklärung der Autoren von der physiologischen Abnutzung der Markscheiden beistimmen. Sicher ist aber, dass als Degenerationsproduct in Marchi-(Chromosmiumessigsäure-)präparaten nicht allein Producte der Degeneration der Nervenfasern zu berücksichtigen sind — (nachdem von etwaigen Kunstproducten, sowie den physiologischen Abnutzungsproducten der Markscheiden abstrahirt ist) —, sondern auch Degenerationsgebilde beachtet werden müssen, welche durch Zerstörung von zelligen Elementen hervorgingen: Haufen oder Einzelexemplare von Schollen mit Maschenzeichnung, und Pigmentkörner ausserhalb von Zellen.

Auch die in unseren Präparaten erwähnten Corpora amylacea des Centralnervensystems erfahren in der neueren Literatur keine übereinstimmende Beurtheilung. Wir entnehmen dem bekannten Lehrbuch der

pathologischen Anatomie von Ziegler, 1902, Bd. I, S. 232, dass nach Redlich die Corpora amylacea, welche sich mit Hämatoxylin ähnlich wie Kerne färben, aus Kernen des Gliagewebes entstehen, und eine Erscheinung der senilen Rückbildung der Gewebe darstellen. Stroebe lässt sie aus Bruchstücken verquollener Axencylinder hervorgehen, Siegert sie aus Zellen entstehen.

Im II. Band spricht Ziegler die Corpora amylacea als Producte degenerirter Nervenfasern an. Sie entstehen namentlich bei langsamerem Nervenuntergang und finden sich im Greisenalter schon unter normalen Bedingungen (S. 305); treten aber im Verlauf degenerativer Processe nicht selten in grosser Zahl auf (S. 370).

In dem Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie von Mendel uud Jacobsohn, V. Jahrgang, finden wir ein Referat über die Anschauungen von Wolf betreffend die Corpora amylacea[1]). Wolf sieht sie als Endproducte des Nervendegenerationsprocesses an, nennt sie „Nervendegenerationskügelchen". Sie sollen allmälig ohne weitere Formveränderung, nur mit Aenderung der chemischen Substanz aus den Myelintropfen entstehen, welche wiederum direct aus Nervenfasern hervorgehen und sich meist aus Axencylinder- und Markscheidentheilen zusammensetzen.

Gegen diese Auffassung von Wolf wendet sich Obersteiner, weist dabei auf seine eigenen früheren Arbeiten hin. So erfahren wir im Neurolog. Centralblatt vom Jahre 1900[2]), dass Obersteiner im Marchipräparat in Gliazellen der äusseren Zone der Molecularschicht der Grosshirnrinde helle, stark lichtbrechende Körperchen von meist rundlicher, aber auch länglicher Gestalt beschreibt, die eine dunkle Umrahmung zeigen. Diese Gebilde sollen die Entwicklung der Amyloidkörperchen demonstriren, in der Art, dass die Gliazellen zerfallen, worauf die frei werdenden Kugeln weiter wachsen. Sie entwickeln sich nicht aus dem Kern allein, sondern auch aus dem Zellleib der Gliazellen. Obersteiner weist die Annahme, dass die Amyloidkörperchen aus Nervenfasern, speciell den Axencylindern hervorgehen, entschieden zurück.

Die Thatsache, dass durch Saffranin, wie Fuchsin centrale Theile der Amyloidkörperchen in rother Farbe sich darstellen, ja sogar hier

1) S. 184: Die Amyloidkörperchen des Centralnervensystems. Inaug.-Dissert. München.

2) S. 708, 709. Ref. Obersteiner: Zur Histologie der Gliazellen in der Molecularschicht der Grosshirnrinde. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. 1900.)

und da eine einem Nucleolus ähnliche Bildung wahrgenommen werden kann — wie auch in meinen Präparaten zu erkennen ist —, mag ja darauf deuten, dass Zellen, vielleicht Ganglienzellen, vielleicht Gliazellen für die Bildung der Amyloidkörperchen verantwortlich zu machen wären. Doch trafen wir die Corpora amylacea sowohl in grauer, wie weisser Substanz, wir sahen sie an Stellen, wo nur Gliagewebe vorhanden ist (oberflächlichste Schicht der Grosshirnrinde), sowie auch dort, wo gliöses Gewebe nur spärlich sich findet (z. B. Molecularschicht wie Körnerschicht des Kleinhirns[1]). Somit können sie nicht ausschliesslich aus Gliazellen, wie Obersteiner will, oder etwa nur aus Ganglienzellen hervorgegangen sein. — Auch in meinen Präparaten zeigen Gliazellen — und zwar nicht allein in der oberflächlichen Lage der Molecularschicht — des häufigeren helle rundliche, kleinere und grössere Stellen im Zellleib, welche eine Structur nicht verrathen, von dunklen Conturen rother Körnchen, Körner, wie Fäden begrenzt sind, doch möchte ich diesen Befund als Schwund der geformten Bestandtheile auffassen, dem eine ähnliche Deutung beizumessen wäre, wie den später zu erwähnenden Veränderungen der Ganglienzellen.

Ich erwähne ferner, dass ich in meinen Präparaten keine Gliazelle noch Ganglienzelle traf, welche Veränderungen aufgewiesen hätte, die ich als Vorstufe eines Corpus amylaceum hätte auffassen können, doch auch Myelintropfen nicht sah, die sich derart umgewandelt hätten, dass sie als Vorstufe eines solchen zu deuten wären. — Möchte auch hier noch darauf hinweisen, dass ich Corpora amylacea gleich unter der Pia, der Oberfläche des Kleinhirns aufliegend, antraf; auch darauf, dass Corpora amylacea vorkommen, welche die in derselben Hirnschicht sich findenden zelligen Gebilde ganz bedeutend an Grösse übertreffen.

Wir treten nun der schwierigen Frage näher nach der Deutung der pathologischen Befunde an den Ganglienzellen unserer Präparate, wie nach der Beurtheilung des Krankheitsbildes im allgemeinen, das in unseren Präparaten uns entgegentritt. — Hier giebt uns die neuere Literatur noch weniger Feststehendes, als in den früher berührten Fragen.

Sehr reich ist die neuere Zeit an Arbeiten gewesen, welche experimentell mit Thieren sich beschäftigten. Nach dem Vorgang von Nissl entstand eine grosse Zahl von Arbeiten, welche Ganglienzellenver-

---

1) Edinger berichtet l. c. S. 342, dass die Neuroglia in der Körnerschicht so gut wie völlig fehlt; in der Molecularschicht sind nur relativ spärliche dicke Fasern bisher bekannt.

abgegrenzt. Nucleolus nirgends vergrössert. In einem anderen Falle von Tetanus beim Menschen, dessen Temperatur 38,5° nicht überstieg, finden Goldscheider und Flatau[1]) ausser starker Schwellung und Blähung des Kernkörperchens sowie nicht hochgradiger Schwellung der Nissl'schen Zellkörperchen, keine Veränderungen.

Scagliosi[2]) setzt Meerschweinchen der Einwirkung directer Sonnennenstrahlen aus, — findet darnach das Centralnervensystem stärker als andere Organe verändert, und haben die Grosshirnrindenzellen stärker als die Vorderhornzellen gelitten. Es besteht periphere Chromatolyse der Nervenzellen, und wird auch der Zusammenhang der chromatischen Substanz des Kernkörperchens aufgehoben, dergestalt, dass zunächst Vacuolisation des Nucleolus sich bemerkbar macht, später bei weiterer Zunahme der Loslösung die chromatische Substanz in Form von Anhäufung an der Peripherie des Nucleolus sich sammelt, so dass dieser verschiedene Formen annimmt.

Ciaglinski[3]) findet ungeachtet der Temperatur von 39—40° die Nissl'schen Zellkörperchen normal.

Einen Einfluss des Fiebers auf die Veränderungen der Zellkörperchen der Ganglienzellen bei verschiedenen Erkrankungen des Centralnervensystems negiren Juliusburger und Meyer[4]). Diese Autoren untersuchten Fälle von chronischem Alkoholismus, Erschöpfungsdelirien, Dementia paralytica und Dementia senilis mit Hemiparese, fanden bei all diesen Zuständen im Wesentlichen ein und denselben Krankheitsheitsprocess in den Zellen der Centralwindung sowohl wie im Vorderhorn: Verkleinerung und Abrundung der Zellen, geringeres Hervortreten der Zellfortsätze, und einen im Centrum der Zelle beginnenden, nach der Peripherie fortschreitenden Schwund der Granula, statt deren, regellos zerstreut, feine Körnchen vorhanden waren. Im weiteren Stadium fehlen auch die Körnchen. Der Zellkern war bald mehr oval, bald mehr bisquitförmig, oft wandständig gelegen. Hinsichtlich der Granula trat weder eine den Altersunterschieden entsprechende Differenz zu Tage, noch war ein Einfluss des Fiebers bemerkbar.

---

1) l. c. S. 131.

2) Ueber den Sonnenstich. Archiv für pathol. Anatomie. Bd. 165. H. 1. S. 15—41. Ref. Jahresberichte über die Fortschritte der Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. N. F. VII. S. 266.

3) Zur Pathologie der Nervenzelle. Gazeta lekarska. No. 1—5. Refer. Neurol. Centralbl. 20. No. 15. S. 711.

4) Beitrag zur Pathologie der Ganglienzelle. Monatsschr. für Psychiatrie und Neurol. 1898. Bd. III. Ref. Neurol. Centralbl. 1898. S. 550.

Marinesco[1]) bestätigt die von Goldscheider und Flatau, auch Lugaro erhobenen Befunde bei Einwirkung erhöhter Temperatur. Er unterscheidet zwischen den Veränderungen der Ganglienzellen nach kürzerer und längerer Dauer der Temperatursteigerung. Bei einer Temperatureinwirkung von 48—50° für weniger als eine Stunde beobachtete Marinesco typische periphere Chromatolyse. Bei längerer Einwirkung müssen zwei Processe unterschieden werden: eine Art von interstitieller Imbibition der Zellfortsätze und der Zellperipherie mit Auflösung der chromatophilen Elemente, und eine Coagulationsnekrose des centralen Zellabschnitts mit diffuser Färbung des Karyoplasma und Dechromatisation des Nucleolus".

Wie erwähnt, berichtet Heilbronner, dass erhebliche Temperatursteigerungen vor dem Tode, ebenso wie eine lange Agone, auch erheblicher Marasmus vor dem Tode, Veränderungen von Nervenzellen hervorrufen können. Er stützt sich dabei auf Arbeiten von Alzheimer, Schaffer, Goldscheider und Brasch und Anderen[2]).

Mit der Frage, betreffend die Einwirkung der Inanition auf die Nervenzellen des Centralnervensystems haben in neuerer Zeit auch Martinotti und Tirelli, sowie Marchand und Vurpas sich beschäftigt. Erstere behaupten[3]) dass im Allgemeinen die Structur der Nervenzellen in den Spinalganglien durch das Hungern sich nicht ändert; nur hin und wieder zeigen sich während des Hungerns schwere Zerstörungsvorgänge in den Zellen mit Betheiligung des Zellkerns.

Marchand und Vurpas beschreiben bei Inanition folgende Veränderungen der Zellen des Vorderhorns und der Hirnrinde, während die Nervenzellen des Cerebellum unverändert sind[4]): 1. Verringerung der Chromophilie, Verkleinerung des Zellumfanges, gleichzeitig mit intensiverer diffuser Färbung des Protoplasma, 2. excentrische Kernlagerung und Verringerung der Zahl der Protoplasmafortsätze, 3. Vacuolenbildung und Schwund der Nissl'schen Zellkörperchen, gleichzeitig mit Atrophie oder Schwund des Kerns und Verringerung der Dendriten.

Ueber weitere Befunde an Ganglienzellen, wie sie in neuerer und

---

1) Sur la chromatolyse la cellule nerveuse. Paris 1898. Ref. Neurol. Centralbl. S. 540, 541.

2) l. c. S. 58.

3) La microfotografia applicata alla studio, mit französ. Titel. Arch. ital. Biolog. T. 35. F. 3. p. 390—604. Ref. Jahresberichte über die Fortschritte der Anatomie und Entwicklungsgeschichte. N. F. VII. S. 261.

4) Cit. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiet der Neurologie und Psychiatrie von Mendel und Jacobsohn. V. Jahrg. S. 205.

neuester Zeit im Centralnervensystem nach Intoxication mit den verschiedensten Giften erhoben worden sind, Cocain (Carini), Aether, Chloroform (Wright), Coffein, Cocain, Absinth, Chinin, Pikrotoxin, Strychnin, Chloral, Chloroform, Aether (Camia)[1]) und anderen Giften gehe ich nicht näher ein, um so mehr, als eine grössere Anzahl von Autoren die Veränderungen der Nervenzellen des Centralnervensystems nach den verschiedensten Krankheitszuständen prüfte, — nach Infectionen, Intoxicationen, Erstickung, Verblutung, Verbrennung u. s. w., ja Psychosen, — und überall zu dem Schluss kam, dass die Zellenveränderungen in keinem einzigen Fall specifische darstellen. Ich nenne in der Zahl dieser Arbeiten — der Schrift von Juliusburger und Meyer ist bereits Erwähnung geschehen — Marcus: Ueber Nervenzellenveränderungen. In dieser Arbeit sind Fälle von Tetanus, Botulismus, Pyocyaneusinfection, Diphtherie, Lyssa, Milzbrand untersucht, sind nach Einwirkung von Wärme, nach Hungerversuchen, nach Erstickung die Vorderhornzellen geprüft worden, und stellt Marcus fest, dass keine irgend charakteristische Veränderung für eines der genannten Agentien zu constatiren war, die Veränderungen die gleichen waren, ob bei einem Thier z. B. ein Injectionsversuch mit Tetanusgift gemacht wurde, oder ein Thier durch Erstickung getödtet wurde. Es handelt sich in allen Fällen um mehr oder weniger reichliches Vorhandensein von Vacuolisirung. Thiere, welche langsam starben, boten die ausgeprägtesten Erscheinungen, so dass Verfasser meint, dass er eine Art hydropischen, durch Sinken der Herzthätigkeit und ähnliche agonale Factoren veranlassten Zustand vor sich hat.

Im zweiten Theil seiner Arbeit[2]) weist der Verfasser auf die allgemeinen Veränderungen der Ganglienzellen hin, lässt als einzig sicheres Zeichen einer Zellläsion nur einen stark verkleinerten, intensiv gefärbten runden Kern gelten. Auf Chromatolyse, Schwellung, Abbrechen und Fehlen der Zellfortsätze ist nichts zu geben; ebenso wenig auf Fehlen des Kerns wegen der zahlreichen möglichen Fehlerquellen. Ein Undeutlicherwerden des Kernconturs soll auf ungleiche Dicke des Schnitts zurückzuführen sein. Randständige Stellung des Kerns beobachtete der Autor nur in einem einzigen Fall;[3]) actives Auswandern des Nucleolus niemals.

---

1) Cit. in Jahresberichte über Fortschritte in der Anatomie und Entwicklungsgeschichte. N. F. VII.

2) Zeitschrift für Heilkunde. 1900. Bd. 1. Ref. im Neurologischen Centralblatt. 1900. S. 575.

3) Ref. Neurol. Centralbl. 1900. S. 576.

E. Meyer[1]) erklärt, dass es bis jetzt völlig unmöglich ist, die Ganglienzellenveränderungen zu irgend einer Deutung des betreffenden Falles heranzuziehen, berichtet, dass bei verschiedenen Psychosen, wo die Riesenpyramidenzellen der Centralwindung — diese sind ausschliesslich in seinen Untersuchungen berücksichtigt — überhaupt verändert waren, es sich um centralen Zerfall mit Aufhellung, Abrundung u. s. w. gehandelt hat. Dieser centrale Zerfall ist mit der centralen Chromatolyse (Marinesco) identisch, und soll die überhaupt am häufigsten anzutreffende Zellveränderung darstellen. An zweiter Stelle findet Meyer an Ganglienzellen einen granulafreien Randstreifen, auch andere Veränderungen; den Randstreifen möchte er nicht als Vorstadium des centralen Zerfalls, sondern als „Quellung im Sinne Gudden's" auffassen. In der dritten Form der veränderten Zellen beschreibt der Autor helle rundliche Flecke oder eine Art Felderung, eine Art Netzwerk im Zellleib. Aehnlich spricht Meyer auch in seinem Aufsatz: Wesen und Bedeutung der Ganglienzellenveränderungen insbesondere bei Psychosen[2]) sich aus.

Monti[3]) untersucht das Centralnervensystem nach Zuständen von Inanition, Anämie, Circulationsstörungen, Chloroform-, Morphinvergiftung, Malariainfection, eiteriger Entzündung. Mit der Methode von Golgi findet er varicöse Atrophie der Protoplasmafortsätze der Nervenzellen — doch sind nicht alle Zellen in gleichem Maasse befallen. Auch Chromatolyse der Zellen beschreibt der Verfasser, die jedoch ohne specifischen Unterschied bei den verschiedensten, ganz entgegengesetzten Processen auftrat und ohne gleichmässige Vertheilung über die Zellen.

Ciaglinski berichtet in der medicinischen Gesellschaft zu Warschau, Sitzung 5. Mai 1899[4]) über Veränderungen von Nervenzellen der Med. oblongata (Nissl'sche Methode) nach Typhus abdominalis, Tuberculosis, Erysipel, Septicämie, Pyämie, Tabes, Tetanie, Diabetes, Combustio trunci, Gangraena pedum und Nephritis. Die Veränderungen sind in seinen Fällen folgende: 1. Chromatolyse und Zusammenfliessen Nissl-scher Zellkörperschen in grössere Gebilde. 2. Schwellung und glasartiges Aussehen des Protoplasma mit erhaltenen Zellconturen, oder mit

1) Zur Pathologie der Ganglienzelle unter besonderer Berücksichtigung der Psychosen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 34. H. 2. S. 603—615. Ref. Jahresbericht über die Fortschritte der Anatomie und Entwicklungsgeschichte. N. F. VII. S. 262.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1900. No. 32. S. 697—699.

3) Contribution à l'histologie pathologique de la cellule nerveuse. Arch. ital. de biologie. 1898. T. XXIX. Ref. Neurol. Centralbl. 1899. S. 691.

4) Ref. Neurol. Centralbl. 1900. S. 542.

Abrundung der letzteren und Wandstellung des Kerns; mitunter Vacuolenbildung im Protoplasma. 3. Kernveränderungen: Schwellung und diffuse Färbung bei erhaltenen Conturen, oder ungleiche Conturen des Kerns und sogar körniger Zerfall desselben. 4. Vacuolisation des Kernkörperchens (welche auch normal vorkommt).

Faure[1]) findet in 12 Fällen von Erkrankungen (Pneumonie, Tuberculose, Leber- und Nierenleiden) bei welchen ausgesprochene psychische Erscheinungen aufgetreten waren, 5mal die Rindenzellen der Grosshirnrinde normal; in 7 Fällen waren die Pyramidenzellen alterirt, und immer in gleicher Weise: kuglige Form der Zellen, centrale Entfärbung des Protoplasma, excentrische Kernstellung. Diese Zellveränderungen sollen nach Faure durch die Wirkung gewisser toxischer Stoffe hervorgerufen sein.

Endlich weisen Binswanger und Berger in ihrer Arbeit: Zur Kritik und pathologischen Anatomie der postinfectiösen und Intoxicationspsychosen[2]) darauf hin, „dass man für die ohne Defect heilbaren Erschöpfungs-, Intoxications- und Infectionspsychosen die reparablen Vorgänge der Chromatolyse als pathologisch-anatomische Grundlage annehmen könnte, hingegen wären für solche nur mit einem Defect endenden Psychosen eine Vernichtung der fibrillären Substanz in den Ganglienzellen heranzuziehen". Immerhin erachten sie den Versuch, aus dem pathologisch-anatomischen Befund auf die Pathogenese Rückschlüsse zu erheben, für verfrüht.

Eingehender wende ich mich nun der mehrfach citirten Arbeit von Heilbronner, wie dem Aufsatz von Babes: Ueber den Einfluss der verschiedenen Infectionen auf die Nervenzellen des Rückenmarks[3]) zu.

Heilbronner studirt in dreien seiner Fälle von multipler Neuritis der Trinker nicht nur das Rückenmark, sondern auch Stückchen der Grosshirnrinde wie des Cerebellum. Bei der Untersuchung von Stückchen aus den Lobi centralis, temporalis und frontalis, wie Stückchen des Kleinhirns werden nach Marchi, wie Weigert's Markscheidenfärbung, Veränderungen im Fall I (37 Jahre alt, schwere Psychose,

1) Sur la physionomie et la progression des certaines lésions cellulaires corticales, accompagnants les accidents mentaux des maladies générales. C. R. Congr. intern. de méd. Paris. Sect. de Neur. Ref. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiet der Neurol. und Psych. von Mendel und Jacobsohn. V. Jahrg. S. 169, 170.

2) Archiv für Psychiatrie. Bd. 34. Heft 1. Ref. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie von Mendel und Jacobsohn. V. Jahrg. S. 169.

3) Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 1, 2, 3.

hohes Fieber, Marasmus) nicht constatirt. Im Fall III (48 Jahre alt, Psychose, Fieber, Marasmus, Complication mit Lungentuberculose) ist nach Marchi in den gleichen Windungen des Grosshirns ein pathologischer Befund auch nicht zu erheben. Wohl werden in seiner Beobachtung II (Alter: 61 Jahre, Psychose, Marasmus, kein Fieber) nach Marchi, wie Weigert, Veränderungen in Stückchen des Gehirns gesehen. In Marchipräparaten sind in der Rinde der Centralwindung abnorme Befunde nicht vorhanden . . „im Marklager aber (S. 25) finden sich sehr reichliche Schollen, die zum grossen Theil zerstreut liegen, zum kleineren in Längsreihen einzelnen Fasern entlang angeordnet sind; nicht allzu selten finden sich in der Hauptrichtung der Fasern liegende, derbe, längliche, schwarze Schollen, an verschiedenen Stellen varicös angeschwollen“. Mikroskopisch einige Blutaustritte in das Gewebe ohne Gewebsveränderung in der Umgebung derselben.

Ein ganz ähnliches Bild zeigt das Marchipräparat von einem Stück aus der hinteren Partie der zweiten Schläfenwindung, nur ist die Zahl der Degenerationsschollen etwas geringer. Ausserdem giebt es an einer Stelle des Marks eine circumscripte Degeneration, die einen quergetroffenen Faserzug betrifft. — Bei Markscheidenfärbung (modificirts Weigert'sche Färbung) findet sich in einem Stück Stirnhirn erheblicher Faserschwund im supraradiären Netz, auch Verminderung der Zahl der Tangentialfasern, die aber nicht ganz fehlen. Die Radii sind schmächtig und spärlicher als gewöhnlich. In Präparaten aus dem Temporallappen erscheinen Tangentialfasern, Radii und Marklager ohne Ausfall, das supraradiäre Fasernetz aber ist erheblich gelichtet.

In der Deutung seiner Befunde am Gehirn (S. 22) betont der Verfasser, dass die mit der Markscheidenfärbung zu Tage getretene Rareficirung des Fasernetzes der Hirnrinde in seinem Fall II das Zeichen einer stattgehabten irreparablen Schädigung darstelle, doch können sie nicht als anatomische Grundlage für den schweren acuten Fall der Psychose angesehen werden. Wohl sollen die sehr schweren Veränderungen nach Marchi in den Windungsstücken des Falles II dem schweren klinischen Processe entsprechen (S. 34), indem sie den Ausdruck eines diffusen degenerativen Processes in der Hirnrinde darstellen. (Die circumscripte Degeneration in dem Stück aus dem Temporallappen will Heilbronner als secundäre, von einem etwa vorhandenen complicirenden Erweichungsherde ausgehende Degeneration auffassen.) Die schwere Psychose des Falles I hat als solche keine Faserdegeneration nach Marchi im Gehirn zuwege gebracht, auch im Kleinhirn bestanden keine Veränderungen (S. 23). Die Markscheidenpräparate, namentlich die Bilder aus

dem Stirnhirn des Falles II sollen ganz den Befunden bei Paralytikern entsprechen (S. 34).

Von Rückenmarksveränderungen nach Marchi erwähnt Heilbronner fast Uebereinstimmendes für alle untersuchten Fälle:

1. Degeneration der vorderen Wurzeln (vorwiegend intramedullär, aber auch extramedullär), Degeneration der Vorderhörner und der vorderen Commissuren. Die Degeneration ist vorwiegend im Lendenmark ausgeprägt — in geringerem Maasse, resp. in fast nur verschwindender Weise im Halsmark vorhanden, fehlt im Brustmark. 2. Degeneration der hinteren Wurzeln (fast ausschliesslich intramedullär), im Hals- und Lendenmark sehr erheblich, resp. im Halsmark stärker ausgeprägt, oder nur das Lendenmark betreffend. 3. Aufsteigende Degeneration der Hinterstränge, besonders deutlich in Goll'schen Strängen des Halsmarks, — in 2 Fällen auch in Burdach'schen Strängen. 4. eine nicht erhebliche Degeneration der Fasern entlang der vorderen Peripherie des Rückenmarks (Fall II).

Die gleichen Wurzelveränderungen des Rückenmarks nach Marchi sind auch im Fall IV zu beobachten, welcher ohne Fieber, längere Agone wie erheblichen Marasmus verlaufen war, und wo die Veränderungen der peripheren Nerven nicht den gleichen ganz acuten Charakter zeigten (S. 46, 47). Im Fall V dagegen werden ungeachtet des Marasmus und des Fiebers der 36jährigen Potatrix Veränderungen der Rückenmarkswurzeln, wie die secundäre Degeneration der Hinterstränge vermisst, dagegen besteht eine Degeneration der Pyramidenbahnen (S. 51). Im Fall III giebt es eine Complication mit einer Pyramidenseitenstrangdegeneration (S. 41).

Die nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung gefärbten Präparate des Rückenmarks ergaben in den vier ersten Fällen eine leichtere oder schwerere Degeneration, meist eines Abschnittes der Goll'schen Stränge, im Hals- und Brustmark, — im Lendenmark unbedeutend oder garnicht ausgeprägt.

Die Rückenmarksbefunde nach Marchi stellt Heilbronner als nicht specifisch für die Alcoholneuritis hin. Degenerationen der hinteren Wurzeln und Hinterstränge finden sich bei vielen anderen Erkrankungen, sind aber auch nicht constant bei allen Personen zu finden, welche an erschöpfenden Krankheiten gestorben sind (S. 65). Centrale und periphere Veränderungen in den Heilbronner'schen Fällen stehen jedenfalls nicht im Verhältniss von Ursache und Wirkung zu einander, sondern sind vielmehr der Ausdruck einer an verschiedenen Stellen — aber an jeder für sich — wirksam gewordenen Schädigung (S. 70). Wahrscheinlich sind es toxische Stoffe, welche diese Schädigung her-

vorbringen (S. 70), doch nicht ausschliesslich die Bestandtheile der alcoholischen Genussmittel, sondern toxische Producte, welche die complicirenden Erkrankungen an den verschiedenen Organen der Alcoholiker hervorbringen.

Im Fall IV, der aus den mehrfach angeführten Gründen dem Verfasser besonders geeignet schien, ist auch die Untersuchung des Rückenmarks nach der Nissl'schen Alcoholmethylenblaumethode (z. T. Thioninfärbung) ausgeführt worden, doch sind bei den Angaben über die Zellveränderungen hier nur die grossen motorischen Zellen des Vorderhorns berücksichtigt worden. S. 43, 44 lesen wir: „Im Lendenmark fehlen ganz intacte Zellen überhaupt. Brust- und Halsmark zeigen die Zellveränderungen nur an einigen Zellen und in ganz geringem Grade. Auch im Lendenmark findet sich eine Anzahl nicht sehr grosser Zellen, die nur unbedeutende Abweichungen vom normalen Aequivalentbilde erkennen lassen; in diesen zeigt sich nur um den Kern herum ein Zerfall der Nisslkörperchen; auch in diesen Zellen erscheinen die peripher gelegenen Nissl'schen Zellkörperchen auffallend zerklüftet, die ungefärbten Zwischenräume nicht so prägnant hervortretend wie gewöhnlich; dagegen finden sich vielfach auch an stark veränderten Zellen weithin verfolgbare Fortsätze mit guter Zeichnung, gerade verlaufend, selten ganz leicht gewellt. In der Mehrzahl der Zellen finden sich nur mehr an der Peripherie noch erhaltene Structurreste (meist kleine, selten grössere blaue Schollen); auch diese Randstructur erscheint an den Stellen verwischt, wo der Kern bis nahe an die Peripherie rückt resp. über diese hinauszudrängen scheint; auch in den schlechtesten Partien erscheint die Färbung nicht diffus, sondern durch kleinste staubförmige Pünktchen bedingt, unter denen sich nur ganz vereinzelt etwas grössere, dunkler erscheinende finden." Die Lage des Zellkerns ist zum Theil auch noch in Zellen mit sehr hochgradigen Veränderungen central, zum grossen Theil aber peripher. Das Areal des Kerns erscheint in Methylenblaupräparaten ungefärbt, enthält nur spärliche blassblaue Partikel. „Vereinzelt finden sich Zellreste, die ohne erkennbaren Kern nur mehr Conglomerate feinster staubförmiger blauer Partikelchen darstellen". — „In sehr spärlichen, im übrigen zum Theil noch relativ gut structurirten Zellen finden sich neben dem Kern eine oder auch mehrere, rundliche oder ovale, von der Zellsubstanz deutlich, aber ohne Grenzmembran abgetrennte, ganz ungefärbte, auch von Pigment freie Partien bis zur Grösse eines grössten Kerndurchschnittes, die zum Theil bis an den Rand hinausreichen, so dass Sectoren der Zelle zu fehlen scheinen; ebenso finden sich vereinzelte Zellreste mit kreisförmig einspringenden Grenzen (Reste mehrfach vacuolisirter Zellen?)".

Heilbronner schliesst (S. 59), dass die Veränderung in der Mehrzahl der Zellen als eine leichtere, und die Restitution nicht ausschliessende anzusprechen sei, weil eine erhebliche Affection des Kerns fehlt. Ob eine Kernaffection überhaupt besteht, scheint dem genannten Autor nicht sicher. Dem Vorhandensein einer grösseren Zahl von „Vacuolen“ im Kernkörperchen will er eine besondere Bedeutung als pathologische Erscheinung nicht beimessen. Schwer afficirt (S. 60) sind nur die spärlichen Zellen mit der Vacuolenbildung. Dass es echte Vacuolen sind, die einen Inhalt haben müssen, welcher den Hohlraum prall ausfüllt, beweisen die scharfen Conturen, wenn auch das umgebende Parenchym nicht direct zusammengedrückt erscheint. Heilbronner möchte das Auftreten dieser Zellen am ehesten auf eine Complication beziehen.

Heilbronner erklärt bei der allgemeinen Kritik der Ganglienzellenveränderungen (S. 8, 9) nur das Hinausrücken des Kerns an die Peripherie der Zelle als zweifellos pathologische Veränderung, gegenüber einer grösseren Zahl von Veränderungen des Zellleibes, wie des Kerns, welche angezweifelt werden können.

Mannigfach sind die Veränderungen, welche Babes bei Infectionskrankheiten erwähnt: Bei acuten Veränderungen geringeren Grades notirt er[1]): Abblassen oder dichtere Lagerung der chromatischen Gebilde; Auftreten von chromatischen Granulationen im Kern oder Abblassen der Kernsubstanz, deren Membran diffus erscheint; auch das Kernkörperchen erscheint dunkler, kleiner oder gequollen — oft dislocirt. Bedeutendere Schädigung der Zelle verursacht Zusammenballen, Entartung oder Schwund der chromatischen Elemente, Desquamation der peripherischen chromatischen Elemente, Schwund der chromatischen Spindeln in den Dendriten, Abbrechen der Zellfortsätze; Vacuolenbildung in der Zelle; Zellenanhäufung im pericellulären Raum und dessen Umgebung; eigenthümliche hochgradige Veränderungen von Kern und Kernkörperchen mit Proliferation und Entartung kleiner nervöser Elemente, sowie der Neuroglia; Hyperämie und oft Hämorrhagie in der grauen Substanz. „Hochgradige Schädigung der Nervenzelle charakterisirt sich durch Kern- und Kernkörperchenschwund, durch Abblassen und eigenthümliche Furchung der Zellen, Invasion der Wanderzellen in die Zelle selbst, welche hochgradig granulirt oder erblasst, oder granulär entartet erscheint. Die Zellfortsätze sind geschwunden, oder aber hochgradig geschwellt, erblasst, granulirt und vacuolisirt. Ausserdem findet man hydropische Schwellung, hyaline oder glasige Entartung, Pigmen-

1) l. c. p. 59.

tirung, Segmentirung oder Zustände von Erstarrung oder eigenthümliche chromatische Coagulationsnekrose der Zellen. Alle diese verschiedenen Zustände finden sich selten gleichzeitig, gewöhnlich je nach der Art der Infection mehrere derselben in verschiedenen Bezirken oder Zellgruppen. Vereinzelte Nervenzellen mit allen Zeichen der Entartung finden sich nicht selten in sonst nur wenig verändertem und normal functionirendem Rückenmark. Bei verschiedenen Infectionskrankheiten findet man Bacterien im Innern der Nervenzellen, welche je nach der Art der Bacterien mehr oder weniger verändert erscheinen. Die Bacterien liegen gewöhnlich im Innern der Vacuolen des Zellprotoplasma".

Babes weist auch in demselben Vortrag (p. 8, 9) darauf hin, dass man bei Greisen häufig veränderte Nervenzellen antrifft, wo sie verändert sind, nicht allein durch Abnutzung, sondern weil sie Zeichen von durch erlittene Krankheiten bedingten Alterationen tragen. So sieht er häufig bei Greisen atrophische Zellen, homogene Zellen, wie Zellen, die grosse Mengen Pigment führen; Zellen mit reducirten, geschwundenen Fortsätzen; geschrumpfte, colloide oder sehr blasse Zellen, mit sehr blassem Kern, ohne Kern, — oder vom Kern ist der Nucleolus nur nachgeblieben. Die chromatophilen Granulationen sind blass und spärlich, fehlen nicht selten gänzlich in der Peripherie der Zelle, während sie um den Kern dichter sind. Zellen mit einer grossen Vacuole sind auch nicht selten anzutreffen. Zuweilen umgiebt die Zelle ein weiter Raum, in welchen hier und da Wanderzellen, kleine kernhaltige epithelartige Zellen, Pigmentkörnchen, von der Zelle desquamirte chromatische Elemente, auch ein Nucleolus angetroffen wird. Aber die Nervenzellen können auch bei Greisen sehr wenig Veränderungen darbieten, auch wenn sie viel gelitten haben, — was wohl durch grössere Resistenz zu erklären sein dürfte.

Betreffend die Veränderungen der Ganglienzellen im Senium hat auch Marinesco sich geäussert. Nach dem kurzen Referat der Berliner klin. Wochenschrift 1900, sollen die Altersveränderungen der Ganglienzellen in Chromatolyse, Pigmentbildung, Schwinden eines Theiles der Fortsätze. Verkleinerung des ganzen Zellleibes bestehen.

Wir erwähnten bereits, dass als dem Alter zukommende Gebilde im Centralnervensystem von anderen Autoren genannt wurden: das Pigment in Ganglien- wie Gliazellen, die Corpora amylacea, und die schwarzen Pünktchen und Körner von kugliger Gestalt in Marchipräparaten, welche vornehmlich in den Interstitien zu finden sind, und ein Zeichen der Abnutzung der Markaubstanz darstellen (Spielmeyer und Andere).

Juliusburger und Meyer betonten, dass das Alter keine speci-

fischen Veränderungen an den Nervenzellen in verschiedenen von ihnen untersuchten Krankheitsfällen hervorrief.

Bemerkenswerth für die Beurtheilung der Befunde in unseren Präparaten dürfte auch die Arbeit von Hoch sein[1]). Verfasser findet in zwei Fällen von Herzmuskeldegeneration, einem Fall von Leberechinococcus mit Perforation in die Bauchhöhle, einem Fall von fortgeschrittener Phthise, einer Meningitis tuberculosa, typische Veränderungen der Zellen der Hirnrinde, die er „Zellschrumpfung“ nennt. Nicht alle Zellen sind gleich afficirt. Die mittelgrossen und kleinsten Pyramiden, und die Zellen der fünften (polymorphen) Schicht sind häufig in ihren Umrissen geschrumpft, und die Fortsätze gelegentlich geschlängelt; die Dendriten entweder tief gefärbt, dünn, eine Strecke weit verfolgbar oder krümlig, oder wenn sie etwas breiter sind, wabig.

Der Zellkörper ist gewöhnlich dunkel und durchgehend wabig. Der Kern ist dunkel, verkleinert, häufig verzogen, meist ohne erkennbare Kernmembran. Der gelegentlich vergrösserte Nucleolus ist häufig oval, zuweilen excentrisch und etwas abgeblasst. In den kleinsten Zellen ist die wabige Structur in eine blasse krümlige aufgelöst. In den grösseren Pyramidenzellen ist die wabige Structur gewöhnlich weniger grob, blass, der Zellumriss nicht geschrumpft; dagegen ist häufig die Basis abgerundet, färbbare Substanz häuft sich an der einen oder anderen Seite der Basis eine Strecke weit an, oder es findet sich eine fragmentirte körnige Masse, die nach dem Centrum zu in ein helleres, häufig schmutziges Blau übergeht, in welchem der Kern meist ohne Membran und ohne bestimmte Structur, etwas verkleinert und homogen eingebettet ist. Die Basaldendriten sind gewöhnlich krümelig, die Spitzenfortsätze oft auffällig wohl erhalten, höchstens mit etwas Rarefication der Spindeln. Die motorischen Pyramidenzellen sind meist normal, zeigen höchstens eine leichte Rarefication um den nur selten ein wenig verkleinerten, homogenisirten Kern. — Ausser diesen Erscheinungen der Schrumpfung beschreibt Hoch in zwei der Fälle „bläschenartige Schwellung“ gewisser Zellen oder Zellgruppen, namentlich in den oberflächlichen Schichten der Rinde. „Der Kern ist homogenisirt, oder blass gefleckt, mit zarter Membran; ihn umgiebt eine Blase mit krümeligen, grossen Maschen und kurzen Dendriten, eine Form, die schon von Alzheimer (Monatsschrift für Psych. Bd. II, S. 96) auf Gehirnödem zurückgeführt wird. — „Bläschenzelle“ wie Schrumpfung aber konnte der genannte Autor durch Einlegen von Hirntheilen für 12—24 Stunden in destillirtes Wasser oder physiologische Kochsalzlösung hervorbringen,

1) Aug. Hoch, Nerve-cell changes in somatic diseases. Amerc. Journal of insanity. Vol. LV. p. 231. Ref. Neurol. Centralbl. 1899. S. 72, 73.

er spricht beide als eine mechanische Wirkung des Oedems an. Nur die Rarefication um den Kern liess sich bisher experimentell nicht erhalten.

Als mikroskopisch sichtbares Zeichen des Gehirnödems sah man früher die erweiterten pericellulären Räume, wie perivasculären Räume an, indem man sie als erweiterte Lymphräume auffasste (so z. B. auch Ziegler in der 9. Auflage seines Lehrbuchs).

Nissl betont nun in seinen erwähnten kritischen Bemerkungen zu Schmaus' Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks[1]) mit aller Bestimmtheit, dass die sogenannten extra- oder perivasculären Lymphräume, sowie die pericellulären Lymphspalten nur arteficielle Schrumpfräume darstellen; die in diesen Räumen befindlichen Kerne sollen nach ihm nicht Lymphkörperchen, sondern Kerne der Gliazellen sein. S. 102 finden wir: „nach Schmaus macht sich eine erhöhte seröse Durchtränkung des Rückenmarks in erster Linie durch ein Auseinanderdrängen der Gliabalken und Nervenfasern seitens der vermehrten serösen Flüssigkeit, mithin einer Erweiterung der von der Glia gebildeten, die Nervenelemente enthaltenden Maschenräume bemerkbar; daran schliessen sich die Quellungserscheinungen im Parenchym wie in Interstitien", und S. 103: „Leider kenne ich noch nicht die mikroskopischen Merkmale, an deren Hand man das Vorhandensein einer vermehrten Flüssigkeitsansammlung einwandsfrei zu zeigen im Stande wäre".

Es wird nicht überflüssig sein, wenn in Kürze auch die neueren Arbeiten, welche cadaveröse Veränderungen an den Zellen des Centralnervensystems studiren, geprüft werden.

Faure und Loignel-Lavastine[2]), weisen nach, dass für die Verwendung der Nisslfärbung etwaige cadaveröse Veränderungen nur relativ wenig in Betracht kommen. Selbst zum 5. Tage nach dem Tode waren in der Regel kaum merkliche Veränderungen an den Rindenzellen zu constatiren.

Neppi[3]) bestätigt, dass an Vorderhornzellen des Hundes nach 24 Stunden noch normale Verhältnisse der Zellen in Bezug auf die Conturen und die Anordnung der Nissl'schen Zellkörperchen bestehen;

---

1) Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. XXVI. Jahrgang. S. 88—107.

2) Sur la physiognomie et le moment d'apparition des lésions cadaveriques de l'écorce cérébrale de l'homme. (Revue neurolog. No. 11.) Ref. Jahresbericht über die Leistungen etc. von Mendel und Jacobsohn. V. Jahrgang. S. 180, 181.

3) Cit. bei Goldscheider und Flatau, l. c. S. 127.

nur einige Zellen nahmen eine himmelblaue Farbe an. Cadaveröse Chromatolyse tritt erst ziemlich spät nach dem Tode ein.

Bereits 24 Stunden nach dem Tode sieht dagegen Jaworski[1]) einige Veränderungen an Nervenzellen von gesunden Katzen (Temperatur von 13—14° R.): Das Protoplasma färbt sich verhältnissmässig diffus, bei vielen Zellen sind die Conturen unregelmässig; die Chromatinschollen sind sehr deutlich sichtbar, in einigen Zellen aber zerfallen sie zu kleinen Schollen; um den Kern ist ein heller Streifen zu sehen. Das Karyoplasma, das sich um den Nucleolus gesammelt hat, färbt sich diffus blau (Alkohol-Methylenblaumethode), das Kernkörperchen ist normal. Nach 48 Stunden sind die Zellveränderungen deutlicher: ein grosser Theil der Zellen zeigt ausgefressene Conturen, das Protoplasma färbt sich noch diffuser; die Chromatinschollen verliern ihre Conturen oder sind in einzelne kleine Schollen zerfallen; der Körper der Zelle ist porös aufgelockert, die Protoplasmafortsätze sind abgebrochen, ausgefressen; manche Zellen führen Vacuolen; es giebt auch Zellen mit zerfallenem Protoplasma, während der Kern in den Trümmern desselben gelegen ist. Der Kern der meisten Zellen färbt sich stark diffus blau, zerfällt in manchen Zellen. Um den Kern geht ein grosser heller Reifen; unverändertes Kernkörperchen. Nach 62 Stunden bestehen noch schwerere Veränderungen. Jaworski berichtet aber, dass er einer Chromatolyse, ähnlich der pathologischen keinmal begegnet ist.

Nach diesen angeführten Daten der neueren Literatur steht kaum zu erwarten, dass eine befriedigende Antwort bezüglich der Deutung der pathologischen Befunde in meinen Präparaten wird gegeben werden können. Immerhin möchte ich versuchen, die Anschauung, die ich mir gebildet habe, in folgendem zu formuliren:

Zunächst die Veränderungen der chromatischen Zellkörperchen. Der Schwund der chromatischen Substanz in der Art, wie ich ihn beschrieben habe, findet sich nicht in den Angaben der Literatur, die mir zu Gebote standen. Wohl ist von einer Rareficirung der chromatischen Körperchen des häufigeren die Rede, in Zusammenhang mit dieser aber wird in der Regel von einem „Zerfall der Körperchen zu Staub" gesprochen. Nur in der mehrfach citirten Arbeit von Heilbronner wird erwähnt, dass während der Zerfall der Nissl'schen Körperchen um den Kern herum besteht, die Zellkörperchen der Peripherie „auffallend zerklüftet" aussehen. Abbildungen seiner zerklüfteten Zellkörperchen giebt Heilbronner

1) Leichenveränderungen der Rückenmarkszellen des gesunden Thieres. Wissenschaftliche Vereinigung der Nervenklinik zu Kasan. Sitzung 20. Nov. 1899. Ref. Neurol. Central. 1900. S. 380.

nicht, doch setze ich voraus, dass sehr wohl mit seiner Angabe dasselbe gemeint sein kann, wie ich es beschrieb, wenn ich von dem Auftreten heller Stellen, kleinerer, grösserer, — die wie Vacuolen aussehen, — in den Zellkörperchen sprach, bis schliesslich der Zellleib eine kleinere, grössere Zahl länglicher, rundlicher, spindliger Gebilde führt, in deren Peripherie nur chromatische körnige Bestandtheile noch erkennbar sind, während die centralen Theile jeglicher Structur entbehren, oder Theilchen der Zwischensubstanz nur geringfügige Reste der chromatischen Substanz aufweisen. — Ich setze ferner voraus, dass die Zellkörperchen der Nervenzellen auch in verschiedensten anderen Publicationen mit meinen Befunden übereinstimmende Veränderungen gezeigt haben werden, wo von „Chromatinschwund" die Rede ist. — Dem Schwund des Chromatins soll nun, wie wir mehrfach erfahren haben, eine ernstere pathologische Bedeutung nicht zukommen. In meinen Präparaten aber beschränken sich die Zellveränderungen vielfach nicht ausschliesslich auf die chromatische Substanz; es leidet sehr häufig auch die achromatische Substanz. In vielen Nervenzellen mit veränderten chromatischen Zellkörperchen macht sich hier und dort in dem Zellenleib ein Schwund auch der achromatischen Substanz bemerkbar, der einmal, fortschreitend, wofern er mehr an der Peripherie der Zelle sich documentirt, Theile des Zellleibes abtrennt, unregelmässige Zellconturen schafft, den Zellleib reducirt, bis schliesslich unter mannigfachen Veränderungen des Kerns und Kernkörperchens die Zelle auseinanderfällt; wofern der Schwund der achromatischen Substanz, vergesellschaftet der Chromatolyse, aber perinucleär sich schärfer ausprägt, wird der weniger, mehr veränderte Kern, an dem geringe Reste des Zellleibes haften bleiben, schliesslich von der Zellperipherie getrennt, — am letzten Ende fällt auch hier der Zellleib in Stücke. Die Kernveränderungen sind: Aenderung der Form, schwächere Tinction, excentrische Lage des Kerns, Defecte im Kernleib, Defecte der Kernmembran, Kernrudimente nur, Fehlen des Nucleolus, der sehr häufig, wo er vorhanden ist, schwächer tingirt ist, völliger Kernmangel. — Es bedeuten beide Processe jedenfalls doch mehr, als „periphere und centrale Chromatolyse".

Es erhebt sich aber die Frage, ob in den Arbeiten der Literatur, die von einem derartigen Chromatinschwund, von Chromatolyse berichten, bei der vielfach vorhandenen Ungewissheit in der Auffassung von dem Bau der Zwischensubstanz auch stets auf diese wird geachtet worden sein? Und es sieht wohl so aus, als ob beispielsweise schon die erwähnte Schilderung bei Heilbronner (cfr. S. 893 dieser Arbeit) die Bestätigung giebt, dass diese Frage verneint werden müsse. Hier heisst es: „In der Mehrzahl der Zellen finden sich nur mehr an der Peripherie

noch erhaltene Structurreste (meist kleine, selten grössere blaue Schollen)", und doch spricht Heilbronner nur von einer „centralen Chromatolyse", einer „leichten" und „reparablen" Veränderung. Wir erkannten aber, dass auch in der Literatur pathologische Aenderungen der Zwischensubstanz als irreparabel angesehen wurden. — Es kommt ferner noch das wichtige Moment hinzu bei der Kritik der in den verschiedensten Krankheitszuständen beschriebenen Veränderungen der Nervenzellen, dass in der weitaus grössten Zahl der Arbeiten überhaupt nur die Verhältnisse der grossen Zellen, der Riesenpyramidenzellen der Rinde, der Purkinje'schen Zellen des Cerebellum, der grossen Zellen der Medulla oblongata, der grossen Zellen der Vorderhörner und der Spinalganglien berücksichtigt worden sind. [Ausser in der erwähnten Arbeit von Hoch sind nicht ausschliesslich die grossen Zellen studirt worden von Trömner (citirt Neurol. Centralbl. 1899, S. 312), auch Stefanowska[1])].

In unseren Präparaten war im Allgemeinen an den grossen Nervenzellen ein durchweg anderes Verhalten zu constatiren, als an kleineren Zellen. In Schnitten der Hirnrinde sind die grossen Riesenpyramidenzellen, wie die polygonalen, spindelförmigen, dreieckigen Zellen der letzten Rindenschicht, welche derselben den Namen gegeben haben, relativ gut zu erhalten. Am schwersten afficirt sind die kleinen, auch grösseren, meist polygonalen, spindelförmigen Zellen, die in sämmtliche Schichten eingestreut sind; weniger als diese haben die kleinen und mittelgrossen Pyramidenzellen gelitten; zu den schwer veränderten Zellen gehören auch die Horizontalzellen der Tangentialfaserschicht. In den grossen Ganglienknoten an der Basis des Grosshirns sind die spärlichen grossen Zellen am besten erhalten, die mittelgrossen Zellen sind weniger mitgenommen, als die kleinen Zellen. Die Zellen von Purkinje bieten sehr wenig Veränderungen dar, auch an den Körnerzellen des Kleinhirns sind keine wahrzunehmen, dagegen sind die Zellen der Molecularschicht, wie die eingestreuten Zellen in der Schicht der Purkinje'schen Zellen und in der Körnerschicht schwerer mitgenommen. In der Med. oblongata sind die grossen Ganglienzellen, ungeachtet der häufig bedeutenden Pigmentmassen, wenig verändert, — im Gegensatz zu den kleineren Zellen.

Es stellte sich ferner heraus, dass die Veränderungen der Nervenzellen im grossen Ganzen die gleichen sind in sämmtlichen untersuchten Fällen, — auch in den Präparaten des Falles IV, in dem weder Fieber

---

1) Cit. Jahresber. über die Leist. und Fortschr. auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie von Mendel und Jacobsohn. V. Jahrg. S. 111.

vor dem Tode bestanden hatte, noch Marasmus, der Tod ohne Agonie eingetreten war. Somit dürfen wir den Momenten Fieber, Marasmus, Agonie für die Erklärung unserer Befunde an den Nervenzellen eine Bedeutung nicht beimessen, — es dürfen mithin für dieselbe nur das Alter der Leprösen, und die Lepra als solche verantwortlich gemacht werden. — Als Erscheinungen des Alters möchte auch ich, wie erwähnt, ansprechen: 1. die durch Osmiumsäure sich schwärzenden „Pigment"-massen der Ganglienzellen, der Gliazellen, auch der Endothelzellen der Gefässe. 2. Freie osmiumgeschwärzte Schollen, meist klein, verstreut, mit gewisser Maschenzeichnung, für welche weder eine Entstehung aus zelligen Elementen in Anspruch genommen werden kann, welche auch nicht als Degenerationsschollen im Sinne von Marchi angesehen werden können, — Producte, welche vielfach als Zeichen der physiologischen Abnutzung der Markscheiden angesprochen worden sind (cfr. früher). 3. Die Corpora amylacea. Die letzteren finden sich in meinen Präparaten nicht auffallend häufig, fehlen in einigen Sectionen ganz, sind am zahlreichsten in Schnitten des Falles VI anzutreffen. Bezüglich ihrer Entstehung möchte ich es für wahrscheinlicher halten, dass sie nicht directe Umwandlungsproducte darstellen, weder von ganzen Zellen, Zellkernen, noch von Myelintropfen, sondern dass sie aus Trümmern nervöser Substanz, zerstörter Nervenzellen und Nervenfasern — vielleicht auch Gliazellentrümmern — in den Zellräumen, Gewebsinterstitien, Lymphräumen verschmelzend sich bilden.

Es werden aber auch andere Erscheinungen in unseren Präparaten mit dem Senium in Verbindung gebracht werden müssen. Wir sahen, dass die Schollen Trümmer, zu welchen nervöse Zellen zerfallen, als solche resorbirt werden (wahrscheinlich bilden sich aus ihnen auch amyloide Concretionen), dass aber auch eine Umwandlung der Zelltrümmer in dem Sinne erfolgt, dass sie nunmehr durch Osmiumsäure eine Schwärzung erfahren. Es gehen Haufen von geschwärzen Schollen, Kugeln hervor, welche rundliche, feinere, gröbere Maschen zeigen, auch schwarze Körnchen und Körner. Die Schwärzung ist zunächst keine intensive, bezieht sich nur auf die Maschenfäden, sowie die körnigen Gebilde, später können wir Kugeln vor uns haben, welche tiefschwarz, dabei an den Rändern noch tiefer conturirt sind, eine Maschenzeichnung nicht mehr verrathen oder zum Theil eine solche noch darbieten, wobei dann die Maschenräume auch geschwärzt sind. Nach Einwirkung von Aether auf Schnitte von Chromosmiumessigsäurepräparaten präsentirt sich uns ein Theil der osmiumgeschwärzten Schollen mit Maschenzeichnung stark abgeblasst, wärend andere Schollen ganz verschwunden sind. In den ersteren, den Anfangsstadien des geschilderten Umwandlungsprocesses,

möchte ich die Maschenzeichnung auf noch bestehende Structur des Zellleibes beziehen, während am Schluss Fetttröpfchen, Fettkugeln entstanden sind, welche durch Aether vollständig aufgelöst werden. — Da muss nun auf einen Widerspruch hingewiesen werden, der insofern zu bestehen scheint, als durch Osmiumsäure sich schwärzende Gebilde mit Maschenzeichnung in sonst unveränderten Gliazellen und Gefässendothelzellen bemerkt wurden, die hier als „Pigment", als Altersveränderung aufgefasst wurden — analog dem „Pigment" der Ganglienzellen, dessen Vorkommen eine schwerere Veränderung der betreffenden Zellen nicht bedeuten sollte. Gebilde gleicher Zeichnung gehen aber aus den Nervenzellen nur hervor, nachdem sie bereits schwerer verändert, meist zu Trümmern zerfallen sind; sie bedeuten hier eine Vorstufe der Wandlung der Zelltrümmer in Fetttröpfchen. — Dieser Widerspruch ist jedoch nicht so bedeutend, wenn wir die grossen osmiumgeschwärzten, fast homogenen Fettkugeln in den Gefässwänden auch ansehen dürfen als hervorgegangen aus den schwarzen Schollen mit Maschenzeichnung. Wenn meine Auffassung richtig ist, würden die osmiumgeschwärzten Körner und Körnchen ja nur umgewandelte chromatische Substanzen bedeuten, während die schwarzen Gebilde mit Maschenzeichnung einer Veränderung des Protoplasma, der Zwischen- oder Grundsubstanz gleichkommen würden. Aus den „Pigmentmassen" mit Maschenzeichnung würden am Ende auch in Gefässwänden — vielleicht auch Gliazellen — grosse Fettkugeln entstehen.

Die Nervenzellen, welche in unseren Schnitten vorwiegend erkrankt sind, deren Zellleib stark reducirt ist, von denen eine grössere Zahl völlig zu Grunde gegangen ist, wobei nicht selten die osmiumgeschwärten Schollen mit Maschenzeichnung entstanden, haben wir nun aber zum grossen Theil als Zellen mit kurzem Axencylinder anzusprechen. Und auch, wo die Zellen lange Axencylinder führen, wie die Horizontalzellen der äussersten Schicht der Hirnrinde, die Molecularzellen des Cerebellum, haben die Zellen den Zweck, durch die Anordnung der Collateralen ihres Axencylinders centrale Ganglienzellen mit einander zu verbinden. Sie stellen Associationszellen dar (cfr. Ramon y Cajal, l. c. H. II, p. 32 und Edinger, l. c. S. 331). Es liegt nun nahe, die schwerere Affection der Zellen dieser Art in gleichem Sinne zu deuten, wie den Ausfall markhaltiger Fasern, der durch die Weigert'sche Markscheidenfärbung in fast allen nach dieser Methode untersuchten Stücken der Hirnrinde in der Schicht der Tangentialfasern, wie im super- und interradiären Netz, deutlich gemacht wurde. Nach Ramon y Cajal (l. c. H. II, p. 32 und 79ff.), auch Edinger (l. c. S. 246) haben wir in diesen Systemen markhaltiger Fasern Associationsbahnen

vor uns. In grösserer Zahl schwinden diese Associationsfasern aber stets im Alter (cfr. Edinger, l. c. S. 246, Abbildung nach Kaes). In gleicher Weise könnten auch Associationszelle im Alter zu Grunde gehen.

Ausser diesen Associationszellen haben aber in unseren Präparaten auch andere nervöse Zellen vielfach gelitten. Und ziehen wir selbst die grosse Menge von Zellveränderungen in Betracht, welche Babes für das senile Gehirn angiebt, so ist unter diesen doch nicht von einem Zelltod einer grösseren Zahl von Nervenzellen die Rede; ja es sollen Gehirne von Greisen vorkommen, in welchen die Nervenzellen nur sehr wenig Veränderungen aufweisen. In den Schnitten vom Gehirn des jüngsten unter meinen Fällen (44 Jahre alt) wird ein Ausfall markhaltiger Fasern mit der Weigertfärbung in den Tagentialfasern, dem super- wie interradiären Netz nicht erkannt und doch bestehen die gleichen Veränderungen der Ganglienzellen, wie in den übrigen Sectionen, nur in etwas geringerem Grade. So kommen wir zu der Annahme, dass, wenn auch ein Theil der Affectionen der Nervenzellen des Centralnervensystems in unseren Präparaten mit dem Senium zusammenhängen dürfte, doch ein anderer auf die Lepra bezogen werden muss. — Bei einer Einwirkung der Lepra auf das Centralnervensystem kann der Zusammenhang aber nur ein derartiger sein, dass die Toxine der Leprabacillen oder toxische Stoffe, welche in Folge der zahlreichen schweren Organerkrankungen zur Entwicklung gelangen konnten, Veränderungen des centralen Nervensystems zuwege brachten.

Dass periphere Neuritiden als solche das Centralnervensystem nicht direct schädigen, ist durch die angeführte Arbeit von Heilbronner, wie die in derselben erwähnte Zusammenstellung von Redlich[1]) erwiesen worden. Dass bei den vielfachen Erkrankungen der peripheren sensiblen Nerven in Fällen von Lepra nicht etwa die Regionen der Tastsphäre im Gehirn besonders gelitten hätten — ich sehe hier davon ab, dass über die Localisation derselben eine Einigung nicht besteht (cfr. auch Ramon y Cajal, l. c. H. II, p. 87), — erhellt auch aus unseren Präparaten, indem die geschilderten Zellveränderungen nicht allein in Schnitten der Hirnrinde, sondern auch in den übrigen untersuchten Hirntheilen gefunden wurden.

Die Schwärzungen, welche in unseren Chromosmiumessigsäurepräparaten von markhaltigen Nervenfasern als „echte Degenerationsschollen“ sich herleiten, sind geringfügig, abgesehen von Schnitten der Med. obl., wo sie in manchen Sectionen recht zahlreich vorkommen. Diese Markschwärzungen resp. Degenerationsschollen in der Med. obl. werden wohl

1) l. c. S. 69.

eine ähnliche Erklärung haben, wie Heilbronner's Befunde nach Marchi in den Hintersträngen des Rückenmarks bei Neuritis der Alkoholiker.

Die gleiche Deutung kommt wohl auch dem durch Markscheidenfärbung gefundenen Ausfall von Nervenfasern in der Med. oblong. des Falles VII zu, als eines bei Erschöpfungszuständen anzutreffenden Vorkommnisses (zu diesem Punkt cfr. auch die cit. Arbeit von Woit).

Auch die Gliazellen zeigen hier und da regressive Vorgänge, indem in ihrem Zellleib, wo derselbe grösser ist, ungefärbte, rundliche, unregelmässige Stellen vorkommen, welche einer Structur entbehren, der Zellleib auch unregelmässige Conturen erhält. Rudimente von Kernen der Gliazellen werden wahrgenommen, auch nur Reste von Zellen kommen vor. Die Zahl der völlig zerstörten Gliazellen ist keine grosse.

Das Vorkommen von mehreren — 4, 5 — Gliazellen in der Umgebung von Nervenzellen ist nicht selten beschrieben worden („Trabantenzellen von Ramon y Cajal", cfr. Alzheimer: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde und zur anatomischen Grundlage einiger Psychosen[1]).

Die Veränderungen in den Blutgefässen unserer Präparate sind derartige, wie sie bei jeder Section älterer Individuen vorkommen: hier und da Wucherung der Endothelzellen, Verdickung der Gefässwand, und ausser den Gebilden, welche durch Osmiumsäure geschwärzt werden, das Vorhandensein von Körnern, Kugeln, welche gemäss der intensiveren Rothfärbung nach der Methode van Gieson's als hyaline Bildungen angesprochen werden.

Die vereinzelten unter dem Mikroskop auffallenden Herde von frischen Blutungen stellen natürlich zufällige Begleiterscheinungen dar (cfr. Heilbronner, l. c. S. 22).

Die Blutgefässe stecken aber in unseren Präparaten nicht selten in erweiterten periadventitiellen Räumen, wie auch — und vorwiegend in den oberen Rindenschichten — erweiterte pericelluläre Räume gesehen werden. Periadventitielle, wie pericelluläre Räume sollen nun nach Nissl, wie erwähnt, arteficielle Schrumpfungsproducte darstellen; auch Kronthal (l. c. S. 28) spricht in gleichem Sinne von den pericellulären Räumen. Die Bilder, wie wir sie in den Schnitten der Hirnrinde finden, erinnern aber durchaus an jene erwähnten Befunde von Hoch, die er mit Zellschrumpfung bezeichnet, welche er auf Oedem des Gehirns bezieht. Während die grossen motorischen Pyramidenzellen eine Schrumpfung der Zellumrisse nicht aufweisen, meist normal sind, oder an den grossen Zellen eine Abrundung

1) Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. II. S. 82. Ref. Neurol. Centralbl. 1897. S. 953—954.

der Basis beobachtet wird, sind nach Hoch die kleinsten und mittelgrossen Pyramidenzellen, wie die Zellen der polymorphen Schicht häufig in ihren Umrissen geschrumpft und die Fortsätze gelegentlich geschlängelt. Sowohl die Zellschrumpfung als eine in zwei seiner Fälle gefundene „bläschenartige Schwellung gewisser Zellen" konnte Hoch experimentell erzeugen.

In einer Anzahl unserer Sectionen wurde schon makroskopisch eine gewisse Durchfeuchtung des Hirngewebes erkannt, am stärksten ausgeprägt bei der Section des Falles III. Hier in Schnitten des Falles III constatirten wir auch am häufigsten in Alkohol-Methylenblaupräparaten eine Schlängelung der Zellfortsätze der Nervenzellen. Die Schlängelung kam bei den übrigen Sectionen viel seltener zur Beobachtung, in einigen fehlte sie ganz. Die Erweiterung der pericellulären Räume in den oberflächlichen Rindenschichten war überall anzutreffen, meist fanden sich auch erweiterte periadventitielle Räume. — Schlängelung der Zellfortsätze wie Erweiterung der pericellulären und periadventitiellen Räume möchte ich nun auch auf einen gewissen Grad von Oedem der Hirnsubstanz beziehen. Zugegeben, dass die genannten Räume, wie Nissl will, arteficielle Schrumpfräume darstellen, — und auch ich konnte die schrumpfende Wirkung gerade des Alkohols auf das nervöse Gewebe deutlich feststellen! (cfr. früher) — so liegt es doch auf der Hand, dass der Alkohol, oder die anderen wasserentziehenden Fixirungsmittel einem Gewebe, das nun einen grösseren Wasserreichthum aufweist, als in der Norm, auch mehr Wasser entziehen dürften, mithin die normal entstehenden Schrumpfräume stärker ausgeprägt sein müssten. — Eine „bläschenartige Schwellung der Zellen" konnte ich nicht constatiren, wenn hiermit nicht die pericelluläre stärkere Lichtung in Gestalt des Schwundes der chromatischen, wie achromatischen Substanzen gemeint sein sollte.

Die Atrophie der einen Cerebellumhemisphäre des Falles VI ist, da die Hemisphäre gleichmässig von der Atrophie betroffen ist, die Windungen zwar stark verschmälert, doch alle vorhanden sind, als mangelhafte Entwickelung, Hypoplasie, aufzufassen (Ziegler, Lehrbuch, Bd. II, S. 350), hat mit der Lepra als solcher natürlich nichts zu thun. Bei Ziegler, S. 358, erfahren wir, dass bei der Hypoplasie des Cerebellum die verschiedenen Schichten der Rinde mangelhaft ausgebildet sind, oder ganz fehlen, auch können die einzelnen Schichten wirr durch einander geworfen sein. Bei oberflächlicher Betrachtung der Schnitte unserer atrophischen Hemisphäre sieht es so aus, als ob die äussere Schicht derselben von der sehr zellarmen, schmäleren Molecularschicht eingenommen wäre, unter welcher eine 5—7 fache Lage der „Körner" liegt, die grösser sind als

normal, auf welche dann die atrophischen Zellen von Purkinje folgen. Es erweist sich aber, dass die oberflächliche Schicht fast ausschliesslich Gliafasern enthält, während die zweite Schicht der Zellen Gliazellen darstellt. Nervöse Elemente sind nur spärlich in den Schnitten der atrophischen Hemisphäre zu entdecken: von Zellen — in der Hauptsache die Zellen der dritten Schicht, etwas kleiner, und von anderer Form als die Zellen von Purkinje, doch in den gleichen Abständen von einander, wie diese; auch die markhaltigen Fasern, welche die Weigertfärbung demonstrirt, sind in nur geringer Zahl zu finden.

Ich habe mich nun noch dem Befunde von Leprabacillen zuzuwenden. Bacillen sah ich, mit Ausnahme der spärlichen Stäbchen, welche einmal ein weisses Blutkörperchen im Innern eines kleinen Gefässes der Hirnrinde führte, ausschliesslich in Schnitten der Ganglia Gasseri der Section VII, und waren sie reichlich in den Nervenzellen, Nervenzellrudimenten zu finden, unvergleichlich viel seltener ausserhalb der Zellen. — Ich weise darauf hin, dass die Zeichnungen bacilleninvadirter Nervenzellen der Lepra, wie sie von Babes und Sudakewitsch gegeben sind, indem — besonders von letzterem Autor — kreisrunde, scharf conturirte kleinere, grössere Vacuolen, die Zellen durchsetzend, gezeichnet werden, zumeist nicht zutreffen. Es ist in diesen Abbildungen auch auf das feinere Verhalten der chromatischen und achromatischen Substanzen nicht Rücksicht genommen. Ferner ist darauf hinzuweisen, dass die vornehmlich von Babes betonte besondere Vorliebe der Leprabacillen für das Pigment der Nervenzellen in meinen Präparaten nicht auffällt. Auch halte ich — im Gegensatz zu Babes-Kalindero — die in Carbolfuchsinschnitten rothgefärbten Granulationen um das Kernkörperchen der Nervenzellen nicht für specifisch lepröse Erscheinungen.

Es bilden sich nicht, wie Sudakewitsch für seine „parasitären Vacuolen" annimmt, um einen oder mehrere eingedrungene Leprabacillen in den Zellen alsbald scharf umschriebene runde Vacuolen, — das Prototyp der parasitären Vacuolen sollen nach Sudakewitsch die Verdauungsvacuolen der niedersten Thiere sein! — sondern der Process, der sich an die Invasion der Bacillen in die Nervenzellen der Ganglia Gasseri anschliesst, ist zunächst der gleiche, wie er auch in all den pathologisch veränderten — bacillenfreien — Nervenzellen des Grosshirns, Kleinhirns, der Medulla oblongata in meinen Präparaten entgegentritt. Zunächst entsteht Rareficirung resp. Schwund der chromatischen Zellkörperchen in der Nachbarschaft der Bacillen, dem sich dann schwächere Tinction, darauf Schwund der Zwischensubstanz an diesen Stellen gesellt. Es setzt der Process sich fort, hat schliesslich den ganzen Zellleib ergriffen, wobei die erhaltenen Structurreste aus chromatischer wie achromatischer

Substanz ein Trabekelwerk abgeben, welches kleinere, grössere unregelmässige — hier und da auch rundliche — structurlose Räume umschliesst. Diese können durch Schwinden von Zwischenwänden grosse Dimensionen erreichen, öffnen sich auch zur Peripherie der Zelle, so dass kleinere, grössere Buchten in den Zellcontur einschneiden. Stücke des veränderten Zellleibes bröckeln ab; später haben wir nur spärliche Rudera mit der gleichen Zeichnung kleiner, meist grösserer Maschen vor uns. Der Kern rückt in den bacillenführenden Zellen häufig ganz an die Peripherie, in den Zelltheil, der noch unverändert ist. — Es fallen verschiedene andere Kernveränderungen in den bacilleninvadirten Zellen auf, doch werden solche zum grossen Theil auch an Zellen gesehen, welche keine Bacillen beherbergen; und kommen hochgradig veränderte Zellen vor, welche in einem winzigen Theil unveränderten Zellleibes den noch unveränderten Kern offenbaren. :— Die Endothelzellen um die bacillenbefallenen Zellen wuchern; sie nehmen, wenn die Zelle vollständig zerstört ist, deren Stelle ein.

Auf die Behauptung von Unna, dass die Leprabacillen überhaupt garnicht in den Nervenzellen liegen (cfr. Babes, Untersuchungen über den Leprabacillus und über die Histologie der Lepra), braucht nicht näher eingegangen zu werden; es genügt der Hinweis, dass in vielen Zellen bei jeder nur möglichen Einstellung auf die Zelle Leprabacillen sichtbar sind.

Die nicht bacillenführenden Ganglienzellen der Gasser'schen Ganglien zeigen hier und da wenig schwere Veränderungen in Gestalt von Chromatolyse der Zellkörperchen.

In einigen Sectionen boten Purkinje'sche Zellen des Kleinhirns, auch grosse Nervenzellen der Med. obl. ein Aussehen dar, welches dem der bacillenbefallenen Zellen der Ganglia Gasseri entspricht. Bezüglich dieser Zellen kann die Auffassung namhaft gemacht werden, dass auch hier die Leprabacillen vorhanden waren, dass sie aber wieder aus den Zellen verschwunden seien, oder nicht haben gefärbt werden können; es könnte drittens die Färbung der Bacillen mit der Zeit abgeblasst, geschwunden sein. Darauf ist zu erwidern, dass es nicht recht einzusehen ist, warum die Bacillen aus diesen Zellen schwanden, oder nicht haben gefärbt werden können, während sie in den eigenthümlich veränderten Zellen der Ganglia Gasseri stets leicht nachgewiesen werden konnten, wurden doch die Stückchen des Grosshirns, Kleinhirns, der Med. obl. in gleicher Weise wie die der Gasser'schen Ganglien alsbald nach vollendeter Fixirung und Härtung in Alkohol geschnitten und nach Ziehl-Neelsen oder Ehrlich gefärbt. Gegen den Einwand, dass die genannten Zellen vielleicht bei den ersten Prüfungen der resp. Schnitte

nicht auffielen, dass sie erst nach Verlauf mehrerer Monate, ja mehr als Jahresfrist in einigen Schnitten entdeckt wurden, wo alsdann die Carbolfuchsinfärbung wieder verschwunden sein konnte, ist zu entgegnen, dass in den Schnitten, welche besagte Zellen führen, die „Pigmentmassen" noch immer eine röthliche Färbung zeigen, und dass andererseits auch jetzt noch, 6 Jahre nach der Herstellung der Präparate Nervenzellen der Gasser'schen Ganglien rothgefärbte Leprabacillen erkennen lassen. — Jene Zellen des Kleinhirns und der Medulla oblongata entsprechen vielleicht den „spärlichen Zellen der zweiten Art" von Heilbronner, in denen Vacuolen beschrieben sind, auch vielleicht den von Meyer bei Untersuchung des Gehirns bei Psychosen gefundenen Zellen mit eigenthümlicher Felderung, regelmässiger Anordnung heller rundlicher Flecken (cfr. früher).

Wir kommen zu folgenden Schlüssen: 1. Der Befund von Leprabacillen im Grosshirn, Kleinhirn, der Medulla oblongata gehört nicht zu den häufigen. 2. Die Lepra, tuberöse sowie Nervenlepra, schafft degenerative Veränderungen im Gehirn, welche an Nervenzellen, auch Nervenfasern sich abspielen; — in unseren Präparaten bestehen zu gleicher Zeit Altersveränderungen. 3. Diese Veränderungen stellen keine specifischen dar, sind unabhängig von der Erkrankung der peripheren Nerven; sie bedingen nicht die Sensibilitätsstörungen der Peripherie. 4. Auch bei anderen schweren chronischen Infectionskrankheiten werden jedenfalls ähnliche Veränderungen des Gehirns anzutreffen sein. 5. Bei dem Eindringen der Leprabacillen in Nervenzellen des Ganglion Gasseri kommt es zu einer Art vacuolärer Degeneration, welche den Untergang der Zellen herbeiführt[1]).

Es sei mir auch an dieser Stelle gestattet, meinen Dank auszusprechen den Herren Prof. Dr. med. W. A. Afanassjew, Director des

1) Anm. Ich behalte für den Vorgang in den bacillenbefallenen Nervenzellen den Ausdruck „vacuoläre Degeneration" bei, doch wäre es wohl zweckentsprechend, für ähnliche Veränderungen eine andere Benennung zu schaffen. Einmal ist das Vorkommen von Vacuolen in den Nervenzellen des Centralnervensystems arg discreditirt [cfr. die Zusammenstellung bei Sudakewitsch (l. c. p. 47 ff.)] und dann werden unter diesem Begriff gewiss nicht übereinstimmende Zustände beschrieben. Sollen die Vacuolen „ovale, häufiger runde, geschlossene Höhlungen, welche leer sind oder einen Inhalt führen", darstellen (Sudakewitsch, l. c. p. 46), welche womöglich das umgebende Parenchym zusammendrücken (Heilbronner l. c. S. 60), — (Koellicker bezeichnet als Vacuolen „mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume", Ziegler „kuglige Tropfen heller Flüssigkeit") —, so trifft vieles jedenfalls nicht zu, was mit dem Namen „Vacuolen", oder „vacuoläre Degeneration" belegt wird.

pathologisch-anatomischen Instituts der Universität Jurjew, für den Vorschlag, das Gehirn bei Lepra zu untersuchen, sowie für manchen Hinweis in der ersten Zeit meiner Untersuchung, — Dr. med. A. v. Bergmann, Director des Riga'schen Leprosoriums, für die Ueberlassung des Materials, und Dr. C. v. Brutzer, dem früheren Arzt am Leprosorium, für die Ueberlassung der Krankengeschichten und Sectionsprotokolle.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VII).

Die Abbildungen sind von mir bei der Vergrösserung von Zeiss homog. Immersion $^{1}/_{12}$ Ocul. 4, gezeichnet.

Die Figuren 1, 8 und 24 stammen von alkoholfixirten Präparaten, welche nach Ziehl-Neelsen (1, 8), resp. Nissl (24) gefärbt sind. Die übrigen Zeichnungen beziehen sich auf Präparate aus Chromosmiumessigsäuregemisch; mit Ausnahme der Figuren 3, 13, 14 und 15 sind dieselben mit conc. wässeriger Fuchsinlösung gefärbt.

Figur 24 schildert Zellen der Sectionen I und III; Figur 25 stammt aus der Section V. Die übrigen Abbildungen gehören der Section VII an.

Die Figuren 1—8 sind Präparaten aus den Gasser'schen Ganglien entnommen, die anderen Figuren beziehen sich auf Schnitte aus der Grosshirnrinde, dem Cerebellum und der Medulla oblongata.

In sämmtlichen Abbildungen, welche Zellen illustriren, sind die feinsten Fäden der achromatischen Substanz nicht gezeichnet, nur die achromatischen Körnchen sind berücksichtigt. Auch die feinen Fäden im Kernleib der Zellen sind fortgelassen.

Figur 1. Gruppe von bacilleninvadirten Nervenzellen aus dem Ganglion Gasseri (Ziehl-Neelsen).

Figur 2. Abschnitt einer normalen Ganglienzelle mit Neurit aus dem Ganglion Gasseri (Fuchsin).

Figur 3. a) Normale pigmentirte Nervenzelle aus dem Ganglion Gasseri (ungefärbtes Präparat).

b) Osmiumgeschwärzte freie Schollen mit Maschenzeichnung aus dem Ganglion Gasseri (ungefärbt).

Figur 4. Normale pigmentführende Ganglienzelle aus dem Ganglion Gasseri (Fuchsin).

Figur 5. Von Leprabacillen stark veränderte Nervenzelle aus dem Ganglion Gasseri (Fuchsin).

Figur 6. Bacilleninvadirte Nervenzelle aus dem Ganglion Gasseri (weniger schwere Veränderung); (Fuchsin).

Figur 7. Bacillenführende Nervenzelle aus dem Ganglion Gasseri (Leprabacillen nicht gezeichnet); (Maschenstructur des Nucleolus); (Fuchsin).

Figur 8. Bindegewebe mit Leprabacillen. (Ganglion Gasseri.) (Ziehl-Neelsen.)

Figur 9. Wenig veränderte Ganglienzelle aus der 6. Schicht des G. postcentralis; einige chromatische Zellkörperchen in Anfangsstadien der Chromatolyse (Fuchsin).

Figur 10. Ganglienzelle aus dem G. postc.; der Process der Chromatolyse der Zellkörperchen ist weiter fortgeschritten (Fuchsin).

Figur 11. Ganglienzelle aus dem G. praec. (Chromatolyse, Schwund der Zwischensubstanz, Zerfall des Zellleibes in den peripheren Theilen); (Fuchsin).

Figur 12. Ganglienzelle aus dem G. praec. (Chromatolyse, Schwund der Zwischensubstanz); der degenerative Process ist in der Umgebung des Kerns stärker entwickelt (Fuchsin).

Figur 13. Pigmentirte Ganglienzelle aus dem G. praec. (ungefärbt).

Figur 14. Haufen osmiumgeschwärzter Schollen mit Maschenzeichnung aus dem G. temporalis sup. (ungefärbt).

Figur 15. Quer- und längsgetroffene markhaltige Nervenfasern, deren Mark durch Osmiumsäure geschwärzt ist (ungefärbt); (aus G. occipitalis und Med. oblongata.)

Figur 16. Theil eines Zellraumes aus dem G. postc. mit Haufen osmiumgeschwärzter Schollen mit Maschenzeichnung (Fuchsin).

Figur 17. Kleine Vene und Capillare aus dem G. postc.; vereinzelte osmiumgeschwärzte Gebilde mit Maschenzeichnung in der Endothelzelle (Fuchsin). (Die rechte Hälfte des Präparates hat eine andere Einstellung als die linke.)

Figur 18. Kleine Vene, osmiumgeschwärzte Körner, Kugeln und Gebilde mit Maschenzeichnung führend, aus G. temporalis sup.

Figur 19. Hochgradig veränderte Ganglienzelle ohne Kern aus dem Gyr. postc. mit osmiumgeschwärzten Schollen mit Maschenzeichnung im Zellraum (Fuchsin).

Figur 20. Reste einer hochgradig veränderten Ganglienzelle aus dem G. postc.; osmiumgeschwärzte Schollen mit Maschenzeichnung im Zellraum (Fuchsin).

Figur 21. Haufen von osmiumgeschwärzten Schollen mit Maschenzeichnung; unter ihnen eine grosse, stärker geschwärzte Scholle (Fuchsin).

Figur 22 und 23. Gliazellen aus der oberflächlichen Schicht der Grosshirnrinde mit rundlichen osmiumgeschwärzten Gebilden mit Maschenzeichnung. (G. postc.) (Fuchsin).

Figur 24. Purkinje'sche Zellen an der Basis eigenthümlich verändert. (Cerebellum.) (Methylenblaufärbung.)

Figur 25. Corpora amylacea aus Cerebellum und Med. obl. (Fuchsin).

Anm. In Folge des in Russland am Schluss des Jahres 1905 herrschenden Post- und Eisenbahnstreiks erhielt ich die mir zur Correctur übersandte lithographirte Tafel einen Monat später. Während dieser Zeit war der Druck der Tafel bereits erfolgt; kleine Correcturen, die ich an mehreren Abbildungen wünschte, konnten leider nicht mehr berücksichtigt werden.

XXXIII.

Aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg i./B. (Prof. Hoche).

Zur Frage der amnestischen Aphasie und ihrer Abgrenzung gegenüber der transcorticalen und glossopsychischen Aphasie.

Von

Dr. **Kurt Goldstein,**
jetzt Assistent an der psych. Klinik in Königsberg.

Krankengeschichte.

Es handelt sich um eine ca. 60 Jahre alte Frau, die äusserlich einen ihrem Alter entsprechenden Eindruck macht. Die körperliche Untersuchung ergiebt keinen besonderen Befund seniler Erscheinungen, keine Zeichen einer starken Arteriosklerose an den peripheren Arterien und dem Herzen, keine Anomalien der Reflexe, der Sensibilität. Untersuchung der Sinnesorgane ergiebt:

Gehör: Ein wenig herabgesetzt. Jedoch auch Flüstersprache noch in einiger Entfernung verstanden. Unterscheidung hoher und tiefer Töne möglich.

Sehschärfe: In Folge Astigmatismus auf ca. $^1/_2$ herabgesetzt, doch ohne wesentlichen Einfluss auf ihre Sehfähigkeit und Erkennen.

Geschmack: leidlich intact.

Geruch: nicht sicher zu prüfen.

Das einzige auffallende körperliche Symptom ist eine stärkere Schmerzempfindlichkeit beim Beklopfen irgend einer Stelle des Schädels, der andererseits die einzigen spontanen Klagen über Stiche im Kopfe zu entsprechen scheinen.

Ueber das Vorleben der Patientin ist leider nichts Sicheres zu eruiren gewesen. Sie hat mehrere erwachsene Kinder, und ein Leben schwerer Arbeit hinter sich. Sie hat wahrscheinlich nicht viel gelernt, ist aber geweckt gewesen und hat wohl so viel wie der landläufige Durchschnitt an Kenntnissen besessen.

Seit wann das psychische Bild, das sie jetzt bietet, besteht, ob es plötzlich oder allmälig eingetreten ist, ist nicht sicher zu erfahren gewesen. Sie

selbst führt als Veranlassung ein Trauma, das sie erlitten habe, an. Ein Mann, der sie vergewaltigen wollte, habe sie überfallen und auf den Kopf geschlagen. Wann dies gewesen, ist nicht sicher, ebenso ob die psychische Veränderung wirklich plötzlich darnach eingetreten ist. Doch ist die Angabe nicht unglaubwürdig, weil Patientin über die wichtigsten Daten ihres Lebens sonst ganz leidlich Auskunft zu geben vermag und andererseits ähnliche psychische Zustände nicht selten gerade im Anschluss an Traumen beobachtet worden sind. Das Moment gewinnt im vorliegenden Falle noch mehr an Wahrscheinlichkeit, weil sich weder senile, arteriosklerotische oder sonstige Veränderungen an ihr finden, die einen Rückschluss auf die anatomische Veränderung im Gehirn gestatten würden.

Da sich das psychische Bild während der ganzen sich über mehrere Monate erstreckenden Beobachtungszeit nicht wesentlich verändert hat, verzichte ich auf genaue Wiedergabe der Krankengeschichte und will den Befund in systematischer Weise darstellen.

I. Allgemeines Verhalten.

Patientin wurde in leicht verwirrtem Zustande in die Klinik gebracht, war aber bereits am zweiten Tage vollkommen klar und ist dies auch seitdem stets geblieben. Sie schickte sich in die Situation, erfasste aber, dass man sie zwangsweise zurückhielt und verlangte heim. Ihre Orientirung ist örtlich exact, sie weiss, dass sie in Freiburg im Krankenhause ist; zeitlich mangelhaft, es sei anfangs 1900, 1901 oder so ähnlich; ebenso weiss sie Datum, Wochentag nicht richtig anzugeben; dagegen wohl die Dauer ihres Aufenthaltes.

Die Personen ihrer Umgebung beurtheilt sie im Ganzen richtig; erkennt den Arzt als „der Höchst“, womit sie, wie sich bei näherer Prüfung ergiebt, seine Stellung als Oberster auf der Abtheilung zum Ausdruck bringen will.

Ihr Benehmen ist nicht besonders auffallend. Sie isst allein, kleidet sich allein an, besorgt ihre Bedürfnisse allein; ist nicht unreinlich. Es zeigt sich niemals, dass sie einen Gegenstand verkehrt gebraucht. Sie schläft ruhig, delirirt auch Nachts nie, benimmt sich überhaupt in jeder Weise geordnet.

Sie ist gutmütig, immer freundlich zum Arzt, den Wärterinnen und den Mitpatientinnen. Sie erregt durch die später zu erwähnenden stereotypen Redensarten leicht Lachen, auch bei den Mitpatientinnen, was sie aber nicht besonders übel nimmt. Bei jeder Unterhaltung verlangt sie nach Hause, doch ist sie leicht zu beruhigen und ist mit Versprechungen auf Morgen zufrieden. Sie macht im Ganzen den Eindruck eines geringen Schwachsinns, der jedoch sich wesentlich durch die später zu beschreibende Sprachstörung verstärkt erweist.

Die Prüfung wird erschwert durch ihre mangelnde Aufmerksamkeit und leichte Ablenkbarkeit durch irgend welche Sinneseindrücke und durch die sie selbst beschäftigenden Gedanken und Wünsche, vor Allem das Verlangen nach Hause.

Die Perception für Sinneseindrücke ist ungestört, wie im Einzelnen aus der folgenden Darstellung hervorgehen wird.

Ebenso ist die Apperception intact; häufig wird hierin eine Störung durch Abgelenktheit vorgetäuscht. Es mag auch eine nicht näher zu bestimmende Erschwerung und Verlangsamung der Auffassung bestehen; doch kommt sie schliesslich immer zum richtigen Verständniss.

II. Intelligenz-Prüfung.

Das Gedächtniss für frühere Erinnerungen ist nicht vollkommen intact. Sie weiss zwar über sich, Namen, Geburtstag und Ort Bescheid, sie giebt ihren Wohnort an, ebenso zu welchem Amt er gehört und kennt die Bedeutung desselben als kleinen Badeort. Die Hauptdaten ihres Lebens sind ihr geläufig, doch sind die Angaben über ihre Familie nicht genügend.

Die Merkfähigkeit für frische Eindrücke ist weit schlechter. Schon nach 10—20 Secunden hat sie sowohl optische wie acustische Merkobjecte meist vergessen; das optische Gedächtniss scheint etwas besser als das acustische. Jedoch vergrössert auch hier die mangelnde Aufmerksamkeit, die im übrigen jede genaue Prüfung überhaupt unmöglich macht, wesentlich den Fehler. Es zeigt sich dies dadurch, dass sie sonst für die Vorgänge auf der Abtheilung eine gar nicht so schlechte Merkfähigkeit aufweist, wie es ja schon daraus hervorgeht, dass sie ihre Umgebung kennt. Sie erinnert sich auch nach einem längeren Aussetzen der Untersuchung an die früheren sogar in manchen Einzelheiten.

Schulkenntnisse sind sehr mangelhaft, doch mag sie nie viel mehr gehabt haben. Sie gehen in geographischer Beziehung nicht über ihren Heimathsort hinaus, dessen Amt und ungefähre Lage sie anzugeben weiss, sind in geschichtlicher, politischer Beziehung gleich Null. Dagegen weiss sie einige Gebete ganz prompt aufzusagen, ebenso anzugeben, in welcher Jahreszeit die wichtigsten Feste sind.

Alphabet: A, b, c, d, e, f, g, h, m, n, o, n, b, c, e, d, e, m . . .

Monate: Vorwärts: prompt. Rückwärts: Dezember, October, Februar, April, Mai, Juni . . .

Wochentage: Vorwärts: meist richtig. Rückwärts: geht nicht.

Wie lang die einzelnen Monate sind, wie viel Wochentage das Jahr hat, weiss sie nicht.

Zahlenreihe: 1—50 prompt; rückwärts mangelhaft.

Zehner vorwärts bis 200 prompt; rückwärts, wenn man den Anfang vorzählt, meist richtig.

Rechnen: geht im Ganzen sehr langsam, macht ihr viel Mühe. Sie muss mit grosser Sorgfalt immer wieder aufgefordert werden.

Einmaleins mit der 4 leidlich, mit der 5 ebenso, mit der 7 mangelhaft; ebenso mit der 10.

Ausserhalb der Reihe einfache Multiplication zwar langsam, doch richtig. Addition desgleichen ($8 + 14 = 22$; $14 + 26 = 40$, allerdings nur schriftlich).

IV. Prüfung auf die Namenfindung für concrete Objecte und das Wiedererkennen.

1. Gesichtssinn.

Gezeigte Gegenstände:	Antwort:
Uhr	Ein Stückle, wo man sieht, ein schöns Stückle. Hätt ich nur so ein.
Wozu ist es?	Es ist jetzt halb fünf (richtig), schöns Stückle, Rundellele, lins, zwei, drei, vier, fünf.
Schlüssel	Schöns Stückle, so zu machen, wo man kann überfahren (macht Schliessbewegungen an der Thür).
Bleistift	So überfahren auf schöns Stückle (macht Schreibbewegungen auf Papier).
Messer	Stückle, zum überfahren, wenn ichs nur hätt (versucht den Bleistift zu spitzen).
Taschentuch	Schöns Stückle, hätte ich nur so ein.
Was macht man damit?	Nas putzen (macht Putzbewegung).
Nase	Schöns Stückle, wo man kann überfahren, wo man kann Nasputzen.
Wie nennt man es?	Wo man kann überfahre, schöns Stückle (macht Putzbewegung).
Börse	Da ist Dings drin, schön Stückle, geben sie mir eins, zehn Sous, 1 M.
Fünfpfennigmarke?	Lug jetzt, man muss es auf etwas lege, man macht es drauf (versucht sie auf ein daliegendes Couvert zu kleben).
Zopf	Schöns Stückle, als ich 16 war ist der Höchst (nach Ausfragen: der Grossherzog) bei uns gewesen, da hab ich 2 solch lange Stückle bis dahin (zeigt auf den Boden) gehabt, da gab es Tanz, da hat der Höchst gesagt, ich sollt sie hochbinden, sonst wer ich drauftreten.
Ring	Rundellele, so ein Stückle wo man an den Finger macht.
Gabel	Wo man kann fahre mit (steckt es an den Mund), wo man kann essen mit.
Ist es ein Messer?	Nein.
Löffel?	Nein.
Gabel?	Ja[1]), Gabel, Gabel.

1) Durch den gesperrten Druck soll die sonst nicht wiederzugebende lebhafte Betonung bei den bejahenden Antworten angedeutet werden.

Teller	Wo man ebbis dreinmacht, eine Rundellele, man man kann kochen mit (macht Rührbewegung auf dem Teller).
Ist es eine Gabel?	Ja (zweifelnd).
Schüssel?	Ja, Schüssel, Schüssel, Schüssel.
Zum essen?	Ja, Schüssel, Schüssel.
Streichholzschachtel	Schön Stückle, wo man kann überfahre mit (macht Streohbewegungen). Dingli drin (nimmt Streichholz heraus), so überfahre, wo man kann koche mit.
Ist es ein Bett?	Nein.
Kasten?	Nein.
Streichholzschachtel?	Ja.
Papier	So ein Stückle wo man kann überfahre mit (macht Schreibbewegung).
Feder?	Nein.
Papier?	Ja, Papier, Papier.
Glas mit Wasser	Man kann überfahren, mit dem was drin ist (fährt sich waschend übers Gesicht).
Ist es Wein?	Nein.
Wasser?	Ja.
Ist es ein Topf?	Unsicher.
Ist es ein Glas?	Ja.

Einige wenige Gegenstände benannte sie richtig. So Brot, Fenster. Tasten brachte ihr, wenn sie den Namen nicht gleich fand, keinen Vortheil.

Bilder:

Pferd	Ein Ding, wo sie fahren mit.
Hund	Das ist ein schöns Stückle.
Schwein	Säule.
Kuh	Wo man s' Ding holt, wo man thut überfahren (zeigt an die Euter und macht melkende Bewegung). Milch, Wissen Sie wir hatten zehn Kühe.
Henne	Wo man Eier hekommt, weisse Rundellele.
Ente	Auch weisse Rundellele, isst man nicht.
Geis	Ich weiss schon wir haben 4 gehabt.
Was 4?	Wir haben vier Geisle gehabt.
Kaminfeger	Der oben überfährt, oben auf dem Haus.
Hühner und Hahn	Die wo so weisse Dinger haben, hinten durch; das ist der Höchst (zeigt auf den Hahn).
Bett	Wo man kann ebbis darüber machen, in der Nacht darüber liegen.
Kind	Mädle —.
Spritzkanne	Wo man kann ebbes darüber mache, wo kann Wasser drein thun.

Regenschirm	Ich weiss schon, schöns Stückel wenns regnet, da macht man auf, ich hab zwei Stückle daheim, drei hab ich gehabt.
Schuhe	Wo ich anlege, weiss schon was (zeigt auf ihre Füsse).
Wie heisst es?	Weiss schon was.
Sind es Strümpfe?	Nein.
Schuhe?	Ja.
Uhr	Wo man, schöns Stückle, 1, 2 3, Rundellele.
Wozu?	11, 12, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, man sieht wenn's ....
Weiss man, wie spät es ist?	Ja ich hab schöns Stückle gehabt von dem, eine Uhr, Uhrli, Uhrli.
Schlüssel	Zum Kasten, dass man so macht (Schliessbewegung). Ich weiss schon.
Ist es ein Schloss	Nein kein Schloss.
Schlüssel?	Ja, ja Schlüssel, Schlüssel.
Bürste?	Weiss schon was, wo man kann die Stückli (zeigt die Zöpfe) überfahren. Ich hab auch solche Stückli gehabt.
Ist es ein Eimer?	Nein.
Ist es ein Kamm?	Nein.
Ist's eine Bürste?	Ja, Bürste, ja eine Bürste.

Geldstücke hat sie von vorn herein richtig bezeichnet, und zwar sämmtliche Stücke, auch wenn sie ihr nur von der Adlerseite gezeigt wurden.

Woll-Farbenprüfung.

Gezeigt.	Sie antwortet.	Genannt.	Gezeigt
Roth	Stückli, wo man kann darüber machen (zeigt die Strümpfe).	Roth	Findet die gehörigen
		Grün	Nüancen.
		Blau	dto.
Ist es grün?	Nein, rothlächt.	Braun	dto.
Grün	Anders.	Gelb	dto.
Ist es roth?	Nein.		
Blau?	Nein.		
Grün?	Ja grün.		
Blau	Weiss nicht.		
Ist es roth?	Nicht so ganz roth.		
Schwarz?	Nein.		
Blau?	Ja blau.		

Das Wiedererkennen ist sowohl für Gegenstände wie Bilder prompt, weshalb ein ausführliches Protokoll überflüssig ist. Es kommt vor, dass sie hier und da ein Bild nicht zeigen kann, ebenso wie sie gar nicht weiss, was es vorstellt. Es sind aber nur wenige, ihr vielleicht unbekanntere Objecte. Auch spielt die bei verschiedenen Untersuchungen verschiedene Aufmerksamkeit hier wohl eine Rolle.

2. Tastsinn.

Schlüssel	Wo man kann überfahren, an Kasten machen.
Streichholzschachtel	Es ist ebbis drin, wo man kann überfahren mit, wo man kann Kaffee kochen, wo man kann kochen mit.
Trichter	Wo man kann ebbis drübermachen, Milch ebbis, dass ebbis druntergeht.
Löffel	Schön Stückli, wo man kann ebbis ins Maul machen mit, zum essen.
Scheere	Wo man ebbis macht, mit, wo man ebbis macht (zeigt den Rock, macht unterm Tisch die Schneidebewegung, ohne hinzusehen).
Ist es ein Messer?	Nein.
Ist es eine Scheere?	Ja Scheere.
Flasche	Wo man ebbis kann drübermachen, Milch oder Wasser rein machen.
Ist es ein Löffel?	Nein.
Ist es eine Flasche?	Ja Flasche.
Portemonnaie	Schöns Stückli, das darf ich mitnehme (lacht), weiss schon, was drin ist, Geld is drin, Geld.
Ist es eine Flasche?	Nein.
Ist es ein Ball?	Nein.
Ist es ein Portemonnaie?	Ja.
Papier	Wo man kann ebbis machen mit dem Stückli (zeigt auf meinen schreibenden Federhalter).

Geldstücke richtig erkannt und benannt.

Alle die erwähnten Objecte findet sie bei Namennennung aus einer Anzahl getasteter prompt heraus.

3. Gehör (ohne dass sie hinsieht).

Untersucher niest.	Gesundheit!
Wie heisst man das?	Weiss schon.
Husten?	Nein.
Niessen?	Ja.
Es wird ihr vorgehustet.	Weiss schon was.
Niessen?	Nein.
Schreien?	Nein, kein schreien.
Husten?	Ja Huste.
Es wird mit dem Fuss gescharrt.	Ueberfahre mit dem Stückli (zeigt auf ihren Fuss).
Ist es Klopfen?	Nein.
Ist es scharren?	Ja scharren.
Händeklatschen	So überfahre mit dem Dingli da (zeigt die Hände).
Husten?	Nein.
Schreien?	Nein.

Klatschen?	Ja.
Geldklirren.	Weiss schon was, schöns Stückli, wo man kann nehmen dafür, Geld, 5 Mark, 10 Mark.

Wiedererkennen bei Namennennung prompt.

4. Geschmack (mit Ausschluss der übrigen Sinne):

Salz auf der Zunge	(Macht Ekelbewegung.)
Wonach hat es geschmeckt?	Weiss nicht.
Zucker?	Nein, kein Zucker.
Salz?	Weiss nicht.
Essig auf der Zunge:	Bossig.
Zucker?	Nein.
Pfeffer?	Zweifelnd.
Salz?	Nein.
Essig?	Ja, Essig.
Semmel	Weiss schon was, wo ich beim Bur gewesen bin, hab ich es mache müsse. Zuerst hab ich von der Kuh genommen (meint Milch).
Ist es Fleisch?	Nein, kein Fleisch.
Ist es Obst?	Nein.
In die Hand gegeben	Weiss schon was, beim Bur hab ichs gehabt.
Brot?	Ja.
Weckle?	Ja, Weckle, Weckle, Weckle.
Milch getrunken	Guts Stückli von der Kuh, ich war beim Bur, wo 10 Stück gewesen sind, hab alle müssen machen, konnte nicht essen, da bin ich krank geworden.
Ist es Milch?	Ja, Milch, Milch.
Wein getrunken	Weiss schon was, wo es einem besser geht.
Ist das Milch?	Nein.
Wasser?	Nein.
Kommt es von der Kuh?	Nein.
Kommt es von der Rebe?	Ja.
Ist ein Wein?	Ja, Wien.

Wiedererkennen vom Namen aus prompt.

5. Geruch ist bei ihr so wenig entwickelt, dass eine genauere Prüfung nicht möglich ist.

6. Prüfung auf die Fähigkeit, die nicht sinnlich gestützten Eigenchaften eines Objectes anzugeben.

Dass diese Fähigkeit leidlich intact ist, ist schon im Laufe des vorliegenden Protokolls in ihrer umschreibenden Charakteristik der Objecte zum Ausdruck gekommen. Hier noch einige Einzelheiten:

Uhr ans Ohr gehalten	Kenn es, hab zu Hause, schöns Stückle, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7.
Ist es rund oder eckig?	Rund.

Soll es aufmalen.	Macht einen Kreis.
Ring in die Hand.	Schöns Stückli (zeigt auf meinen Finger) an den Finger, hab auch eins gehabt, habs verloren.
Ist es eckig oder rund?	Rund.
Ist es Blech?	Nein.
Ist es Gold?	Ja Gold.
Ist es ein Ring?	Ja schöns Ringli.
Portemonnaie in die Hand	Schöns Stückli, wo Geld drinn ist.
Ist das Geld weiss oder schwarz?	Weiss.
Uhr in die Hand.	Schöns Stückli.
Es werden ihr verschiedene Geräusche vorgemacht, darunter Tick-Tack und sie soll auswählen wie die Uhr macht.	Sie wählt Tick-Tack.
Wozu ist es?	Wie spät es ist.
Es wird ihr in einfachen Linien eine Uhr aufgemalt.	(Erkennt sie sofort.)
Wie macht das?	Tick-Tack.

Auch von den Worten aus ist Patientin, so weit man sie zu dieser schwierigen Aufgabe bringen kann, im Stande die Eigenschaften eines Objectes anzugeben, oder vielmehr die richtigen aus Genannten herauszufinden. Ihre Begriffsbildung ist jedenfalls nicht irgendwie wesentlich gestört.

Im Allgemeinen sei es besonders hervorgehoben, dass sie Namen, die sie nicht sprechend anzugeben weiss, auch nicht schreibend findet. Schreibt man den Namen auf, so erkennt sie ihn erst, wenn sie ihn laut vorgelesen hat.

Ein Unterschied zwischen der Wortfindung für nicht sinnliche Objecte von der für sinnliche war nicht zu constatiren.

V. Das Schreiben.

Von vornherein ist zu bemerken, dass Patientin früher nicht geübt im Schreiben war. — Die Formen der geschriebenen Buchstaben und Zahlen sind vollkommen correct.

1. Spontanschreiben: Bei der Aufforderung irgend etwas zu schreiben, schreibt sie ihren Namen, Wohnort und ähnliches ganz correct. Bei längerem Schreiben zeigt sich inhaltlich dieselbe Stereotypie, wie vorher beim spontanen Sprechen hervorgehoben, was besonders in einem von ihr geschriebenen Brief zum Ausdruck kommt; ausserdem aber pharagraphische Symptome. Der nachfolgend abgedruckte Brief wird die eigenthümliche Schreibweise besser illustriren, als jede weitere Auseinandersetzung.

Libe Inrad bete für Euch, dass ich heubgöhl dass ich bin Göld butt dass ich heub butte gehn und schirben für, dass ich heub huet, dass ich heub hut, dass Geld bekunt, dass unte Göld bund und Anbad, dass ich heuch hund,

dass ich bete Göld behund, dass Jrvad schirben führ, dass ich heub hut doch hitte ich für Euch. Jch bin, dass ich heub hut, dass ich Göld bot but, dass ich heub kuth. Jch bitte für Euch Jnwath, dass ihr Euch schirben, dass ich heub but, dass ich bin Göld buth, dass ich heub hab Jhr schirben Jhr führ, dass ich das Göld buth. Jch büt Göld buth söhr für dass ich heub Gut bitte führ, dass ich heub Hut.

Böthe Güsse, dass ich heub Gut, dass ich, dass Göld buth.

Frau Bötzinger.

Lässt man sie einzelne Worte auf Dictat schreiben, so schreibt sie sie meist richtig. Nicht selten kommen auch hier, meist aber nur bei unbekannteren Worten pharagraphische Veränderungen vor, welche aber wie beim Nachsprechen zum grösten Theil auf mangelhaftes Hören zurückzuführen sind. Sie schreibt, wie sie nachspricht, jeden Laut und liest das Geschriebene wie es dasteht. Sehr bemerkenswerth ist dafür folgendes Dictat:

Libe Mutter zölo du bitt, dass ich zu then Kranken Wöthe gö abi und bin am ersten Abrilin Heutelberg eintraten.

(Soll heissen; Liebe Mutter ich theile dir mit, dass ich zu den Krankenwärterinnen gegangen bin und bin am ersten April in Heidelberg eingetreten.)

Der Umstand, dass sie eine ganze Reihe von Worten richtig schreibt, zeigt, dass das Schreiben auf Dictat an sich intact ist. Und wir sind wohl berechtigt, auch für das mangelhafte Dictatschreiben, abgesehen vom mangelhaften Hörvermögen ihre Unbehülflichkeit im Schreiben überhaupt und ihre Unaufmerksamkeit verantwortlich zu machen.

Eigenartig verhält sich Patientin beim Dictatschreiben von einzelnen Buchstaben und Zahlen. Ueber diesen Punkt, der uns später näher beschäftigen soll, folgende Protokolle:

I. Protokoll (Mai 1905);

Dictirt	Geschrieben	D.	G.	D.	G.
a	a[1])	i	in	r	ruh
b	B	k	ka	s	es
c	d	l	ell	t	dö
d	d	m	äm	u	uh
e	E	n	en	v	brau
f	ef	o	o	w	wö
g	ga	p	p	x	ich
h	ha	q	gu	z	dess

Später nach öfterer Untersuchung werden die Resultate besser, doch bleibt immer noch eine grosse Anzahl von Buchstaben übrig, die sie auf Dictat nicht richtig schreibt, wie die Auszüge aus zwei späteren Untersuchungen zeigen mögen.

1) Sie schreibt in deutscher Schrift.

(Juni 1905).		(Juli 1905.)	
Dictirt	Geschrieben	Dictirt	Geschrieben
e	e	u	un
v	vrau	f	öf
w	wöh	r	ehr
z	zet	b	böh
l	el	d	döh
g	ga	h	Hah
k	ka	e	öh
m	äm	s	ess

Zahlen:

Dictirt	Geschrieben	Dictirt	Geschrieben
3	dreu	7	sübe
4	wür	8	acht
5	fün	10	sehn
6	sech	15	fünfzehn

Manchmal gelingen ihr einzelne Zahlen, namentlich wenn man ihr zunächst einige vorgeschrieben hat; doch bleibt sie im Ganzen bei obiger Schreibweise.

2. Nachschreiben: Von Buchstaben, Worten und Zahlen in jeder Weise intact; auch für gedruckte Buchstaben, die in Currentschrift wieder gegegeben werden.

VI. Das Lesen.

Lesen der Buchstaben des Alphabets hintereinander:

Vorgeschrieben:	a, b, c d, e, f, g, h, i, k[1]), l m, n, o, p, qu, r, s.
Gelesen:	a, be, ce, de, e, ef, ge, ha, i, zwölf, elf, u, n, o, h, du, h, f.
Vorgeschrieben:	t, u, v, w, z.
Gelesen:	te, u, rei, wem, zeit.

Lesen ausser der Reihe:

Vorgeschrieben:	d, b, h, l m, a, f, u, i, v, o, e, g, q, r, f, w, z.
Gelesen:	de, be, ha, ell, in, a, elf, u, i, Faff, o, e, ge, Kuh, reih, ef, war, ze.

Späteres Protokoll:

a, r u, o, e, b n, r, g, b, t, l, w, z, f, t.
a, Rixheim, u, Dotter, e, Bob, Bab, ab, en, re, ge, beb, pef, el, wef, ze, ef, gut.

Drittes Protokoll:

a, z, g, m, t, v, w, f, h, p, o, u, t, A, M, K, R, Z, T, J,
a, ze, ge, em, te, vaf, we, elf, ha, paf, o, u, et, A, We, Ka, Re, Ze, Te, Ja,
L, G. P.
Le, Ga, Pef.

Ein noch späteres Protokoll zeigt in sofern ein besseres Resultat, als sie die Namen fast sämmtlicher Buchstaben richtig angiebt. Fehler im Sinne der

---

1) Zur Erklärung hierfür ist zu sagen, dass das kleine deutsche k in der Vorschrift eine gewisse Aehnlichkeit mit einer 12 hatte.

obigen Protokolle macht sie noch am häufigsten bei z, w, r. Gar nicht erkennt sie x und y.

Der Auftrag genannte Buchstaben aus einer Reihe vorgeschriebener herauszufinden wird prompt ausgeführt; manchmal werden zunächst s und z, v und w verwechselt, was bei wiederholter Aufforderung nicht mehr geschieht.

Lesen von Buchstabenzusammensetzungen. Theile von Worten liest sie in der Weise, dass sie sie möglichst als sinnvolles Wort liest: z. B. Tan- (das te verdeckt) dann, te- (Tan verdeckt) Thee, (Ta-) fel Fell.

Andererseits liest sie Buchstabenzusammensetzungen, die keinen Sinn geben, auch so wie sie dastehen, so z.B. die von ihr auf Dictat falsch geschriebenen Worte, oder die fehlerhaften Worte ihres Briefes. Hierbei verfährt sie deutlich buchstabirend. Am promptesten liest sie ganze Worte oder Sätze weit schneller als die Worttheile; sowohl gedruckt, wie geschrieben. Keine pharaphasischen Veränderungen.

Das Herausfinden von genannten Worten aus einer Anzahl vorgeschriebener geschieht prompt; auch bei sinnlosen.

Das Verständniss für das Gelesene ist nicht immer intact. Aufträge versteht sie leidlich; über den Inhalt auch nur kurzer sehr einfacher Erzählungen, die sie eben richtig vorgelesen hat, weiss sie nichts zu sagen. Vielleicht ist auch dies die Folge der schlechten Merkfähigkeit und ihrer Auffassungsstörung; dafür spricht, dass das Resultat nicht besser wird, wenn man ihr die Geschichte erzählt.

Zahlenlesen. Einzelne Zahlen in der Reihe prompt. Zweistellige Zahlen oft derartig, dass sie jede einzelne für sich liest. Die Zehnerzahlen werden im Ganzen richtiger gelesen, als die dazwischen liegenden, z. B. 40 prompt, 41 mit Stocken, oft als vier, eins.

Das Herausfinden von genannten Zahlen, ein-, zwei-, drei- und vierstelliger, aus einer Anzahl vorgeschriebener erfolgt prompt.

Buchstabiren: Es ist ihr nur schwer begreiflich zu machen, was man von ihr verlangt. Es gelingt dann auf Geheiss schliesslich nur mangelhaft; doch buchstabirt sie beim Lesen unbekannter Worte gut. Angaben, wie viel Buchstaben ein bestimmtes Wort hat, sind von ihr nicht zu erhalten. Zusammensetzen von Buchstabentäfelchen zu einzelnen kurzen ihr genannten Worten gelingt allmälig.

VII. Untersuchung über das Verhalten reinen räumlichen Vorstellungen gegenüber.

Patientin ist im Stande ähnliche Arabesken, Mäander und geometrische Figuren von einander zu unterscheiden, und die Unterscheidungsmerkmale anzugeben. Ebenso vermag sie die Bilder, wenn auch ungeschickt, doch richtig nachzuzeichnen, sowohl direct nach der Vorlage, wie auch sofort nach Entfernung derselben. Sie kann also räumliche Vorstellungen auch kurze Zeit im Gedächtniss bewahren. Einfache Gegenstände vermag sie, allerdings sehr primitiv, aus dem Kopfe zu zeichnen; etwas besser gelingt es ihr, wenn man ihr den Gegenstand zeigt oder in die Hand giebt.

Ueberblicken wir den vorliegenden Befund, so haben wir das ziemlich reine Bild der amnestischen Aphasie, wie es von Pitres (31) definirt worden ist. Zunächst erscheint es allerdings, als ob der Fall der Definition von Pitres „l'aphasie amnésique est le signe révélateur de la rupture des communications entres les centres psychiques intacts et les centres in altérés des images verbales" besonders durch die Störungen des Schreibens und Lesens nicht vollkommen entspricht und dass es sich auch in diesem Falle um eine complicirtere Störung handelt, als deren Hauptsymptom sich die erschwerte Wortfindung (Amnésie d'évocation von Pitres) darstellt.

Wir dürfen aber nur dann den Fall als amnestische Aphasie auffassen, wenn sich erstens als einziges Symptom die erschwerte Wortfindung bei erhaltenem Wiedererkennen ergiebt, zweitens Wortbegriff und Objectbegriff wirklich intact sind. Nur wenn wir daran genau festhalten, können weitere Verwirrungen vermieden werden und die immer noch discutirte Existenzberechtigung der amnestischen Aphasie mit Erfolg erörtert werden.

Dass der Fall der ersten Anforderung genügt, bedarf kaum einer näheren Begründung. Die Protokolle geben darüber klarsten Aufschluss. Es soll nur auf einige interessante Einzelheiten näher eingegangen werden. Complicirter liegen die Verhältnisse betreffs der zweiten Anforderung. Wir werden einerseits eine Erklärung für die Schreib- und Lesestörung zu geben haben, die es ermöglicht, diese als zum Bilde der amnestischen Aphasie gehörig aufzufassen, andererseits die Intactheit des Objectbegriffes darzuthun haben.

Zweifellos steht das Symptom der erschwerten Wortfindung für concrete Dinge im Vordergrunde des Bildes. Bemerkenswerth ist nur seine Ausdehnung. Es erstreckt sich nicht nur einerseits auf sämmtliche Sinnesgebiete in gleicher Weise, ein Umstand, der von manchen Autoren [Bischoff (6), Wernicke (42)] allerdings als regelmässig betrachtet ist, aber thatsächlich keineswegs immer zur Beobachtung gekommen wird [cfr. Heilbronner (18), S. 431] und präsentirt sich andererseits fast stets nicht nur als Erschwerung, sondern als Unmöglichkeit der Wortfindung. Einige wenige Worte findet Patientin und zwar sofort, alle anderen ist sie, auch bei längstem Zuwarten, nicht im Stande anzugeben. Dieser hohe Grad der Störung ist keineswegs immer in ähnlichen Fällen vorhanden; auch der Kranke Pitres's, der sonst ein vollkommen reines Bild bietet, findet schliesslich nach längeren Umschreibungen doch öfters das richtige Wort.

Merkwürdig ist, dass das Benennen von Geldstücken von der Störung gar nicht betroffen ist. Es wurde zuerst daran gedacht, dass die

leidliche Intactheit des Zahlenlesens eine Erklärung dafür böte, aber Patientin erkennt die Geldstücke auch von der Wappenseite her prompt.

Einen eigenthümlichen und so weit ich die Literatur übersehe, ziemlich einzig dastehenden Befund bietet unser Fall dadurch, dass sich die Amnesie auch auf die Buchstaben erstreckt[1]), Es verdient dieser Umstand auch deshalb besondere Beachtung, weil er bei oberflächlicher Betrachtung als gewöhnliche Alexie und Agraphie imponiren könnte.

Während die Patientin Worte exact liest, also die Buchstabenlaute durch das Buchstabenbild correct hervorgerufen werden (d. h. die Buchstabenbilder in ihrer Bedeutung richtig erkannt werden), fehlt ihr nicht selten die gebräuchliche Wortbezeichnung für den einzelnen Buchstaben. Die Vocale, bei denen Laut und Benennung zusammenfallen, bezeichnet sie fast immer richtig, so dass der Defect nur bei den Consonanten deutlich wird. Sie bedient sich beim Lesen der einzelnen Consonanten einer eigenthümlichen Manier, die darin besteht, dass sie die Consonanten mit einem Vocal verbindet, oder ein Wort liest, das mit dem Consonanten beginnt. Folgende Beispiele sind dafür sehr lehrreich.

Sie liest: r—re, v—Faff, z—zeit, w—wem, l—le, g—ga u. s. f. Diese Vervollständigung zu Worten deutet darauf hin, dass Patientin empfindet, dass zu den einzelnen Buchstabenbildern Worte gehören. In Ermangelung der richtigen Bezeichnungen sucht sie sich auf die angegebene Weise zu helfen. Bei einer Reihe von Consonanten stimmen die Bildungen, mit denen sie dieselben bezeichnet, mit den thatsächlichen Namen überein (z. B. wenn T als Te, b als be, k als ka gelesen wird), wir können aber mit vielem Recht annehmen, dass dies mehr oder weniger auf Zufälligkeit beruht. Es zeigt sich dies auch dadurch, dass sie beim Dictatschreiben das dictirte t nicht als Namen des Buchstaben aufzufassen im Stande ist, sondern te schreibt und ähnlich in den andern erwähnten Fällen.

Im Gegensatz zu dieser Unmöglichkeit, die dem Buchstabenbilde zugehörige Benennung zu finden, steht das für die amnestische Störung charakteristische intacte Wiedererkennen der Buchstabenbilder bei Nennung des zugehörigen Namens; darin macht sie nie einen Fehler, das Zeigen erfolgt sicher und prompt.

---

1) Bei der „optisch-amnestischen Agraphie", die Freund (12) bei einem Fall genereller Gedächtnissschwäche beschrieben hat, handelt es sich wohl um eine andere Störung, die zum Theil, wie Freund schon hervorhebt, „mit der hochgradigen Gedächtnissschwäche in Zusammenhang gebracht werden kann", zum Theil aber mehr transcorticalen Charakters sein dürfte (s. später).

Entsprechend dem Lesen zeigt sich die Störung der Verbindung zwischen Buchstabennamen und Buchstabenbild auch beim Schreiben. Sie vermag nicht auf Dictat einzelne Buchstaben zu schreiben, obgleich ihr der dem genannten Buchstabennamen zugehörige Laut richtig zum Bewusstsein kommt, was daraus hervorgeht, dass er sich immer unter den von ihr producirten Worten findet. Sie schreibt also gar nicht, als wenn man ihr Buchstaben dictirte, sondern so, als wenn es Worte wären, die Laute nieder, die sie hört. Dass sie die Aufgabe versteht, geht schon daraus hervor, dass sie mit lebhafter Betonung ihre Zustimmung kundgiebt, wenn man ihr den genannten Buchstaben vorschreibt. Die Verbindung zwischen Buchstabenformvorstellung und zugehöriger Wortvorstellung, die uns durch den häufigen Gebrauch, wie bei anderen Objecten geläufig ist, ist bei ihr gestört. — Hervorzuheben ist, dass das Abschreiben von einzelnen Buchstaben normal von Statten geht.

Aehnlich wie Buchstaben verhält sie sich Zahlen gegenüber; doch ist hier die Störung nur beim Schreiben deutlich. Sie fasst dann die Zahlworte, obgleich sie die Zahlzeichen gut kennt, als Worte auf, und ist trotz häufigen Ermahnens meist nicht zum Schreiben von Zahlen zu bringen, sondern schreibt sie als Worte rein dem Klange nach. Dabei findet sie genannte Zahlen aus einer Reihe vorgeschriebener sofort richtig heraus.

Alle diese Störungen im Schreiben und Lesen sind nicht ganz constant, doch ist bei jeder Untersuchung zu bemerken, dass sie Worte besser sowohl zu lesen wie zu schreiben vermag. Die Identification der Buchstabenform vom Namen her, das Wiedererkennen also ist ungestört, dagegen ist einerseits die Beziehung zwischen Buchstabenform und zugehöriger Wortvorstellung (beim Lesen), andererseits die Beziehung zwischen Lautvorstellung der Buchstabenbezeichnung und freier Reproduction der Form des einzelnen Buchstaben gestört.

Die Lese- und Schreibstörung liegt also vollkommen im Rahmen der amnestischen Aphasie und ist eher als Bestätigung der Diagnose, als als Einwand gegen dieselbe zu betrachten[1]).

---

1) Anmerkung: Die Differenz zwischen dem Lesen (resp. Schreiben) von Buchstaben und Worten könnte leicht zu dem Schlusse veranlassen, dass Pat. nicht buchstabirend lese (und schreibe). Es könnte deshalb der Fall als Beleg für die von mancher Seite ebenso lebhaft verfochtene [cfr. z. B. Sommer (35), Löwenfeld (24) u. A.], wie von andererseits geleugnete [z. B. Wernicke (42)] Anschauung herangezogen werden, dass das Lesen und Schreiben überhaupt

Eine gewisse Ausnahme macht nur die Störung des spontanen Schreibens, wie sie besonders in dem angeführten Briefe zum Ausdruck kommt. Patientin schreibt stark paragraphisch. Man könnte allerdings auch diese Schreibweise ähnlich wie Freund (12) in seinem Falle[1]) auf ein Nichteinfallen der Buchstabenbilder in gewissen Momenten also auf eine amnestische Störung zurückführen. Ich glaube aber, dass man wenigstens in meinem Falle dazu nicht berechtigt ist, weil Patientin die Buchstaben im Ganzen auch beim Spontanschreiben richtig schreibt und ein grosser Theil der Worte vollkommen exact ist. Ich möchte die Störung lieber auf mangelhafte Aufmerksamkeit und die Schwierigkeit der Aufgabe, die das Briefschreiben für die im Schreiben nicht gewandte Frau darstellt, zurückführen und glaube, dass sie mit dem übrigen Befunde nichts zu thun hat[2]).

Die Intactheit der Begriffsbildung bei der Patientin dürfte aus den Protokollen ziemlich eindeutig hervorgehen. Sie weiss mit allen Gegenständen vollkommen zweckmässig umzugehen und auch sonst über ihre Eigenschaften genügend Bescheid. Ebenso ist durch das erhaltene Nachsprechen sowie das Fehlen jeder Paraphasie beim spontanen Sprechen die überwiegende Intactheit der Sprachvorstellungen garantirt. Auch von dieser Seite dürfte also der Diagnose der amnestischen Aphasie nichts im Wege stehen.

---

nicht buchstabirend erfolge. Diese lässt sich in unserem Falle direct dadurch widerlegen, dass man die Pat. beim Lesen ihr unbekannter Worte beobachtet; sie liest dann buchstabirend Buchstaben für Buchstaben. Die Ursache für die erwähnte Differenz liegt in etwas ganz anderem: Beim Lesen von Worten brauchen wir uns nur der Buchstabenlaute, nicht der ihnen zugehörigen Worte bewusst zu werden, wie beim Lesen von einzelnen Buchstaben. Ersteres ist Pat. mühelos im Stande, letzteres aber nicht. Ich glaube, dass sich diese Differenz zwischen Buchstaben und Worten als charakteristisch für die amnestische Lese- und Schreibstörung herausstellen wird. Sie steht damit im Gegensatz zu der später zu erwähnenden Störung dieser Functionen bei Läsionen des glosso-psychischen Feldes.

1) Die Aehnlichkeit des dort mitgetheilten Briefes mit dem unserer Patientin ist im Ganzen eine recht grosse.

2) Ganz abgesehen ist hier von der Perseveration, die beim Spontanschreiben so stark hervortritt, und die theilweise als Merkfähigkeitsstörung, in überwiegendem Maasse wohl als Ausfluss eines allgemeinen psychischen Schwächezustandes aufzufassen ist. Sie steht zweifellos in gewisser Beziehung zur Echolalie bei den transcorticalen Störungen (s. später) und zeigt, dass absolut scharfe Grenzen zwischen dieser und der hier vorliegenden Aphasieform nicht in allen ihren Symptomen zu ziehen immer möglich sein dürfte.

Trotz sorgfältigem Nachsuchens habe ich nur wenige ähnlich reine Fälle amnestischer Aphasie zusammenstellen können. Es sind die Beobachtungen von Nasse (26), Hood (citirt bei Nasse), Lichtheim (23) (zweite Beobachtung), Bleuler (8), Bischoff (6), Pitres (31), Heilbronner (18).

Die Fälle Bleuler's und Bischoff's konnten nur unter Vernachlässigung der Lesestörungen mitgerechnet werden. Diese können eventuell amnestischer Natur gewesen sein. Als Hauptbedingung galt mir intactes Nachsprechen. Deshalb sind vielleicht auch die beiden Fälle von Bouillard und Cassan hierher zu rechnen, die ich aber nur aus dem Referat bei Bischoff kenne. Der Fall Sander's (33) ist zu summarisch mitgetheilt, als dass er ein sicheres Urtheil erlaubt. Die vollkommene Unfähigkeit zu lesen und zu schreiben, muss jedenfalls stutzig machen.

Ob es sich im Falle Rieger's (32), an den man noch in demselben Zusammenhange denken könnte, um eine amnestische Aphasie handelt, ist mir sehr zweifelhaft. Alle übrigen Fälle, die als amnestische Aphasie in der Literatur beschrieben sind, kann man als solche nicht anerkennen. Für den berühmten Patientin Grashey's (16) bedarf dies nach den weiteren Ausführungen Sommer's (34) und besonders Wolff's (43) keiner besonderen Begründung. Die beiden Fälle Löwenfeld's (24) zeigen, abgesehen von allem andern, schon durch die Störung im Nachsprechen, dass es sich nicht um amnestische, sondern um motorische Aphasien gehandelt hat.

Natürlich können wir nachträglich ein richtiges Urtheil, ob ein Fall zur amnestischen Aphasie zugehört oder nicht, nur dann fällen, wenn die Protokolle darüber ausführlich genug sind. Leider ist dies nicht immer der Fall, und die Zusammenfassung, die doch immer unter dem bestimmten subjectiven Gesichtspunkte des Untersuchers gemacht ist, giebt über die wichtigsten Dinge oft keinen genügenden Aufschluss. Wie in der ganzen Frage der Aphasie kann auch hier nur die möglichst ausführliche objective Wiedergabe der Befunde, die dem Nachuntersucher und seinen neuen Gesichtspunkten eine Nachprüfung gestattet, uns fördern und die wirkliche Verwerthung eines Falles sichern.

Schon aus dem angeführten Grunde sind die Arbeiten älterer Autoren, die sich meist mit summarischen Wiedergaben begnügten, so wenig zu verwerthen. Der Erste, der das Symptom der erschwerten Wortfindung überhaupt beschrieben hat, scheint Gesner (14) (1770) gewesen zu sein; er bezeichnet es als Sprachamnesie. In der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts haben sich besonders französische Autoren (wie Bouillard, Falret, Lordat u. A.) damit beschäftigt,

eine einigermassen scharfe Präcisirung der reinen amnestischen Aphasie finden wir aber erst bei Nasse, der schon neben dem Befund des amnestischen Symptomes die Nothwendigkeit des intacten Nachsprechens und Nachschreibens hervorhebt (mit einem Wort: Intactheit des Sprachapparates selbst). Er scheidet streng davon „die Fälle, wo zwar ebenfalls eine völlige Freiheit der intellectuellen Fähigkeit sowie (anscheinend) auch der Zungenbewegung vorhanden ist, wo aber nicht wie in den ersteren die fehlenden Buchstaben, Wörter oder Redensarten auf Vorsprechen wiederholt und ebenfalls nicht nachgeschrieben werden können“ (l. c. S. 533).

Im weiteren Verlauf hat die amnestische Aphasie mancherlei Anfechtungen von Seiten der verschiedenen Autoren erfahren, die zum grössten Theile dadurch bedingt waren, dass man nicht streng an einer Definition festhielt. So konnte Wernicke (40) noch in seiner berühmten ersten Aphasiearbeit die amnestische Aphasie in der Gedächtnissstörung aufgehen lassen, womit das Interesse für diesen Symptomencomplex sich wesentlich abschwächte.

Natürlich sind immer einzelne Fälle beschrieben worden. Eine bedeutende Förderung erfuhr dann aber die ganze Frage durch die Arbeiten von Bischoff (6) und Pitres (31). Besonders die scharfe Definition des letzteren, von der auch wir ausgingen, hat dazu beigetragen, das Bild der amnestischen Aphasie als berechtigten einheitlichen Symptomencomplex wieder anzuerkennen. Bischoff, der schon zu einer ähnlichen Präcisirung des Krankheitsbildes gekommen war, hat in seiner Arbeit daran nicht ganz festgehalten und durch Hereinbringung fremder Momente den Sachverhalt nicht zur nöthigen Klarheit gebracht; deshalb muss auch die Pitres'sche Arbeit als Ausgangspunkt jeder neuen Untersuchung über die amnestische Aphasie angesehen werden [cf. hierzu Wernicke (42), S. 535].

In naher Beziehung zur amnestischen Aphasie stehen zweifellos die Fälle von optischer Aphasie, bei der ja die erschwerte Wortfindung ein wichtiges Symptom bildet. Leider herrscht über den Begriff der optischen Aphasie ebenso viele Unklarheit in der Literatur, wie über den der amnestischen Aphasie. So grundlegend die Freund'sche Arbeit (11) war, so hat sie doch dadurch, dass der Autor neun verschiedene Formen unterschied und nur einen Namen verwendete, nothwendig eine starke Verwirrung zur Folge gehabt. Freund hat bekanntlich eine Form besonders herausgegeben und durch die Krankengeschichten belegt, die ihn überhaupt zur Aufstellung der optischen Aphasie veranlassten. Es sind die Fälle von optischer Aphasie mit centraler Sehstörung. Mit Recht nimmt er als Grundlage für die erschwerte Wortfindung in seinen Fällen

eine mangelhafte Begriffsbildung („hinsichtlich ihrer optischen Bestand theile") in Anspruch und erklärt damit auch die Lesestörung. Der grösste Theil der Fälle von Alexie, die ja so häufig mit der optischen Aphasie combinirt ist, dürfte sich auf dieselbe Weise erklären lassen. Storch (36) hat durch eine geeignete Untersuchungsmethode dies auf's Klarste an der Hand zweier Fälle von reiner Alexie dargethan.

Damit sind aber alle diese Fälle streng von der amnestischen Aphasie unterschieden, für die der intacte Begriff eine der Hauptanforderungen ist. Die Art und Weise, wie die Patienten ihren Defect bei dieser Störung zu compensiren suchen, unterscheidet sich auch wesentlich von der bei der echten amnestischen Aphasie, worauf später noch eingegangen werden soll.

Nun ist aber, nachdem von mehreren Autoren Fälle von optischer Aphasie ohne Sehstörung [Jansen (21), Zaufal und Pick (44) u. A.] beobachtet worden sind, die Bezeichnung optische Aphasie für den von Freund herausgehobenen Symptomencomplex verlassen und der Name für die Störung in Anspruch genommen worden, bei der eine Läsion der optisch-acustischen Bahn zu Grunde liegt. „Man versteht also nur die transcorticalen Formen darunter, nicht mehr die agnostischen" [Vorster (39), S. 354].

Darnach müsste optische Aphasie und eine auf das optische Gebiet beschränkte Amnesie identisch sein; die Amnesie wird auch von manchen Autoren als der „integrirende Bestandtheil" der optischen Aphasie aufgefasst [Bischoff (6), S. 360).

Es ist aber sehr zweifelhaft, ob diese, vielleicht besser „optische Amnesie (schon zur Unterscheidung von der optischen Aphasie Freund's) zu nennende Störung überhaupt isolirt vorkommt, oder nur ein Symptom einer allgemeinen Amnesie darstellt, eine Annahme, die besonders Bischoff (l. c. S. 375) vertritt und der auch Wernicke (42) [S. 536] zuneigt. Es giebt allerdings thatsächlich einige Fälle, in denen Gegenstände vom Tastsinn aus erkannt werden, vom Gesichtssinn nicht. Wir werden uns aber jetzt, besonders nach den Ausführungen Wolff's (43), durch den wir die für verschiedene Objecte so differirende Bedeutung kennen gelernt haben, die den einzelnen Sinnesgebieten zur Erzeugung des Gesammtbegriffs eines Objectes und zur Namenauslösung zukommt, an dieser einfachen Angabe nicht mehr genügen lassen dürfen, sondern die Art der Untersuchung und die Schwierigkeit der Erkennbarkeit eines Gegenstandes durch einen bestimmten Sinn mehr in Betracht ziehen müssen. Heilbronner betont besonders dieses Moment und hebt zwei Punkte hervor, die immer zu beachten wären (l. c. 18, S. 433):

1. Ob Optisch-Aphasische auch andere als vorwiegend nicht optisch bestimmte Gegenstände tastend benennen können;

2. Ob Optisch-Aphasische vorwiegend nicht optisch bestimmte Gegenstände nicht doch beim Besehen — auf associativem Wege — von den tactilen etc. Vorstellungen aus benennen können.

Erst wenn diese Bedingungen erfüllt wären, könnte man mit Recht von optischer Aphasie sprechen. Der Autor verweist damit die Entscheidung der Existenzberechtigung der optischen Aphasie auf eine genauere Untersuchung weiterer Fälle.

Aber auch aus rein theoretischen Gründen dürfte die Annahme einer optischen Amnesie als Folge einer Läsion der Bahn vom optischen Felde zum Sprachfelde sehr bedenklich sein. Es ist höchst unwahrscheinlich, dass die Namenfindung auf dem directen Wege vom optischen Centrum zum Sprachcentrum stattfindet; denn „alle Erfahrungen stimmen darin überein, dass für die Wortfindung vorgezeigter Gegenstände das Erkennen ihrer Bedeutung unerlässlich ist, und noch nie ist der Fall beobachtet worden, dass etwa in Fällen von Seelenblindheit ein mittels des Gesichtssinnes nicht erkannter Gegenstand doch hätte richtig bezeichnet werden können“ [Wernicke (42), S. 532]. Die einfache Läsion der optisch-acustischen Associationsbahn, die ja die Verbindung des optischen Centrums mit allen übrigen, auch die Begriffsbildung, das Erkennen intact lässt, kann also eigentlich gar nicht zur optischen Amnesie führen, wenn nicht gleichzeitig durch associative Störung zwischen den einzelnen Centren die Begriffsbildung selbst gelitten hat. Ich habe nicht die Absicht sämmtliche Fälle von optischer Aphasie darauf hin nachzuprüfen, ob die Begriffsbildung immer intact war. Der Versuch würde auch wohl an der leicht erklärlichen Unvollständigkeit der Protokolle der meisten Fälle in dieser Beziehung scheitern. Jedenfalls muss jeder Fall von isoilrter optischer Amnesie dazu auffordern die Begriffsbildung genauestens zu untersuchen. Gerade für die Störungen der Begriffsbildung ist es begreiflicher Weise charakteristisch, dass für einen Gegenstand, der mittelst eines Sinnes nicht benannt werden kann, bei Perception durch einen anderen der Name eventuell prompt gefunden wird, indem die „Störung im Wahrnehmungsprocess“ (Storch), die auf einen Sinn eventuell beschränkt ist, durch einen anderen bis zu einem gewissen Grade compensirt wird (cf. z. B. das Protokoll Storch's in seinen Fällen reiner Alexie, bei welchen eine Störung der Begriffsbildung durch den Autor nachgewiesen ist).

Die Darlegung dürfte jedenfalls so viel ergeben haben, dass die Existenzberechtigung einer isolirten optischen Amnesie

(optischen Aphasie, Aut.) sehr zweifelhaft ist[1]). Vielleicht käme dadurch die alte Freund'sche Definition der optischen Aphasie (optische Amnesie plus centraler Sehstörung) wieder zu ihrem strittigen Recht; es würde sich damit auch erklären, warum optische Aphasien relativ so häufig sind, die tactilen Aphasien dagegen so ausserordentlich selten, eine isolirte tactile Aphasie meines Wissens überhaupt noch nie zur Beobachtung gekommen ist. Centrale Sehstörungen sind eben leidlich häufig, centrale Taststörungen selten.

Bei fast allen Formen von Aphasie kann gelegentlich das Symptom der Amnesie zur Beobachtung kommen, und es ist von den verschiedenen Autoren bald als wesentlich für die eine, bald für die andere angesehen worden. Das häufige Vorkommen bei sensorischer Aphasie hat z. B. Bastian (4) veranlasst, sie als den leichtesten Grad dieser Sprachstörung anzusehen, andererseits hält sie Bischoff (l. c.) für ein charakteristisches Symptom einer Läsion des motorischen Sprachcentrums; beide Autoren gleichzeitig geleitet von ihrer verschiedenen Auffassung der Werthigkeit des sensorischen und motorischen Centrum für die Sprachbildung.

Sollte sich thatsächlich ergeben, dass typische amnestische Aphasie bei jeder Läsion des motorischen oder sensorischen Sprachcentrums vorkommt, so bedürfte die ganze Frage einer Revision. Dies ist aber wohl nicht der Fall, sondern die amnestische Störung ist wahrscheinlich nur als Begleitsymptom der motorischen und sensorischen Aphasie (bedingt durch Läsion der Nachbargebiete) aufzufassen. Für die sensorische Aphasie giebt Bischoff (l. c.) dies zu [der beste Beleg dafür sind die Fälle von Girandeau (13), A. Pick (30), Ziehl (45), in denen sensorische Aphasie ohne Amnesie zur Beobachtung kam], für die Läsion der Broca'schen Stelle hält er aber die Erzeugung der amnestischen Aphasie für erwiesen.

Sein Beweis ist jedoch in keiner Weise einwandsfrei, und es ist deshalb nöthig, darauf näher einzugehen, weil die Differentialdiagnose

1) Die höchst interessanten Ausführungen Wolff's (Klinische und kritische Beiträge zur Lehre von den Sprachstörungen, Leipzig 1904) über dieses Thema sind mir leider erst nach Absendung des Manuskriptes bekannt geworden. Ich bedauere dies um so mehr, als Wolff's Kritik der optischen Aphasie eine weit umfassendere ist, als die hier vorgetragene. Der Autor kommt nicht nur auf Grund theoretischer Ueberlegungen zu einer ähnlichen Leugnung der optischen Aphasie, wie ich sie vertrete, sondern hat auch durch eine scharfsinnige Kritik sämmtlicher einschlägigen Fälle die scheinbar nicht wegzuleugnenden thatsächlichen Belege ihrer Beweiskraft beraubt. Leider ist es nicht möglich, hier näher auf die Darlegungen des Autors einzugehen.

der amnestischen Aphasie gegenüber gewissen leichten Formen motorischer Aphasie nicht immer ganz einfach sein dürfte.

Bischoff stützt sich zunächst auf die theoretischen Darlegungen Bastian's, der bekanntlich verschiedene Erregbarkeitszustände eines Centrums annimmt, denen bestimmte Functionen entsprechen. Jede Erregbarkeitsherabsetzung bedingt eine Abnahme der Leistungsfähigkeit. Der leichteste Grad beeinträchtigt allein die schwierigste Function, die sog. spontane Erregung desselben, als welche Bischoff merkwürdiger Weise die Amnesie auffasst. Die Widersprüche, zu denen die Bastiansche Annahme führt, die Unhaltbarkeit der scharfen Unterscheidung zwischen associativer und spontaner Erregung sind schon mehrfach hervorgehoben worden [z. B. von Heilbronner (18) und Storch (37)]. Zur Erklärung der amnestischen Aphasie als Folge der Läsion eines bestimmten Centrums ist sie ganz besonders nicht geeignet, denn gerade bei dieser ist ja die spontane Function, die Erregung der Worte vom Begriff aus, weniger betroffen, als die sogenannte associative, die Wortfindung als Gegenstandsbezeichnung. (Eigentlich findet auch diese Erregung vom Begriff aus statt, nur ist der Begriff hier theilweise sinnlich gestützt, also lebhafter). Es ist ja längst bekannt, wie häufig derartige Kranke Worte in der Unterhaltung noch richtig gebrauchen, die sie als Namen von concreten Objecten nicht angeben können.

Aber auch die Beweiskraft der übrigen Ausführungen, durch die Bischoff seine Anschauung zu stützen sucht, ist sehr zweifelhaft und schon mit zwingenden Gründen von Heilbronner (l. c.) zurückgewiesen worden, der besonders auch auf die grosse Bedeutung des von Banti (2) mitgetheilten Falles aufmerksam gemacht hat, in dem hochgradige motorische Aphasie (vollkommene Unmöglichkeit zu sprechen) mit Intactheit der Wortfindung zu beobachten war. Dieser Fall widerlegt direct die Bischoff'sche Annahme[1]).

---

1) Eigentlich handelt es sich in diesem und ähnlichen Fällen um den klinischen Begriff der subcorticalen motorischen Aphasie Wernicke's, und die Bemerkung Bischoff's, dass diese Fälle gar nicht als Einwand gegen die Zugehörigkeit der Amnesie zur corticalen motorischen Aphasie in Anspruch genommen werden dürften, könnte gerechtfertigt erscheinen. Doch, wie die Section ergab, lag anatomisch keine subcorticale Läsion, sondern eine solche der Broca'schen Stelle selbst vor; es ist also soviel sicher, dass isolirte Läsion der Broca'schen Stelle keine Amnesie hervorruft. Wir kommen später auf die Frage der subcorticalen Aphasien noch einmal zu sprechen.

Auch Gowers (15) nimmt an, dass eine typische amnestische Aphasie als einziges Residuum einer rein motorischen Aphasie zurückbleiben könnte.

So viel steht fest, dass sowohl corticale motorische, wie sensorische Aphasie ohne Amnesie vorkommt, d. h. mit anderen Worten eine Läsion der Broca'schen oder der Wernicke-schen Stelle keine amnestische Aphasie zur Folge hat. Andererseits steht dieser Thatsache das häufige Vorkommen amnestischer Störungen bei beiden Aphasieformen gegenüber. Was bedingt nun in diesen letzteren Fällen die Amnesie?

Diese Frage wird, so weit ich wenigstens das Sectionsmaterial übersehe, vorläufig nicht auf anatomischem Gebiete entschieden werden können; dazu sind die Sectionen bei reinen Fällen von Aphasie noch viel zu spärlich. Unsere augenblicklichen anatomischen Kenntnisse sind nur berufen, uns auf diesem schwierigen Gebiete auf Irrwege zu führen.

Glücklicherweise bedürfen wir nicht unbedingt der Anatomie, sondern können durch die psychologische Analyse allein zu einer ziemlich eindeutigen Entscheidung kommen. Wie fruchtbar diese für die Auffassung aller Fragen auf dem Gebiete der Aphasie sein kann, hat in neuerer Zeit Storch gezeigt, der klar den Weg gewiesen hat, den alle künftige Aphasieforschung, die wirklich bemüht ist, in die psychologischen Räthsel der aphasischen Symptome eindringen, zu gehen haben wird. —

Ueberlegen wir also, wodurch das Hauptsymptom der amnestischen Aphasie, die erschwerte Wortfindung, zu Stande kommen kann? — Wenn wir die schon vorher angeführte Anschauung zu Grunde legen, dass die Wortfindung an das Erkennen des Objectes gebunden ist, ihre anatomische Grundlage also die Association zwischen den den Begriff constituirenden Rindenbezirken und dem Sprachfeld darstellt, so sind drei Möglichkeiten gegeben, die zur Amnesie führen können:

1. Störung des Wortbegriffs,
2. Störung der Association zwischen Wortbegriff und Objectbegriff,
3. Störung des Objectbegriffes.

Alle drei Möglichkeiten kommen wahrscheinlich vor und dürften sich durch geeignete Fälle belegen lassen; nur die zweite jedoch ist als eigentliche amnestische Aphasie in Anspruch zu nehmen, wenn wir an der Pitres'schen Definition festhalten. Es wird unsere Aufgabe sein,

---

Diese Anschauung ist aber für uns deshalb bedeutungslos, weil Gowers unter Amnesie etwas ganz anderes versteht, als hier vertreten wurde, nämlich „einen Zustand, bei welchem die willkürliche Wiederholung von Worten grosse Schwie-keit macht“; also Erschwerung des Nachsprechens, das gerade bei der typischen amnestischen Aphasie intact ist.

die differentialdiagnostischen Punkte zu eruiren, um sie von den beiden anderen ähnlichen Formen abzugrenzen.

Betrachten wir zunächst die Amnesie bei Störung des Wortbegriffes, so gehören hierher die schon erwähnten Fälle, bei denen die Amnesie eine motorische oder sensorische Aphasie complicirt. Dass sie durch die Läsion des sogenannten motorischen resp. sensorischen Centrum selbst nicht bedingt ist, haben wir schon vorher gesehen; ihr Auftreten bei Läsionen jedes der beiden Centren erklärt sich wohl am einfachsten durch die Annahme, dass sie die Folge der Mitverletzung eines zwischen beiden Centren gelegenen Gebietes ist.

Freud (10) hat nach einer scharfsinnigen Kritik der Centrenlehre die begründete Ansicht ausgesprochen, dass das Sprachfeld auch das zwischen den beiden Centren gelegene Gebiet umfasst (eine Auffassung, der übrigens auch Wernicke in seiner ersten Aphasie-Arbeit zuneigte), und hat auf die Weise die „functionslose Lücke" Meynert's mit in das Bereich des Sprachapparates gezogen. Besonders durch Storch (37) ist dann diese Anschauung aufgenommen und psychologisch gestützt worden durch die principiellen Auseinandersetzungen über die psychologische Unmöglichkeit der Trennung zwischen Klangerinnerungsbildern und Sprechbewegungsvorstellungen. „Die durch die Gehörwahrnehmung entstehende Wortvorstellung ist identisch mit der, welche den Willen zum Sprechen begleitet" (Storch l. c., S. 502). Sie kann also unmöglich an zwei verschiedenen Stellen localisirt sein, wie es die übliche Auffassung annimmt. Die Sprachcentren, die Freud schon als „periphere Theile" des Sprachfeldes gelten lässt, werden ausschliesslich zum Aufnahme- bezw. Ausführungsorgan eines zwischen ihnen beiden gelegenen Gebietes, das allein als Sitz der einheitlichen Sprachvorstellung angesehen werden kann, des „glossopsychischen Feldes"[1]).

---

1) Zur besseren Illustration dieser Anschauung sei noch folgende Argumentation aus der Storch'schen Originalarbeit angeführt: „Da die Sprachvorstellung auch in mir vorhanden ist, ohne dass die specifischen Energien des acustischen Systemes sich in Kinese befinden, da sie ausserdem auch beim Hören eines Sprachlautes auftritt, ohne dass das motorische Neuronsystem der Hirnrinde in seinem die phonetische Muskulatur beherrschenden Theile innervirt ist, so dürfen wir weder die acustischen, noch die motorischen Rindenzellen als Sitz der Sprachvorstellungen betrachten, sondern müssen für sie ein eigenes Neuronsystem beanspruchen, dessen Dendriten unmittelbar oder durch Vermittlung von Schaltzellen im acustischen Rindenfelde wurzeln, und dessen Neuriten ihre Erregungen unter der psychologischen Voraussetzung, dass ich sprechen will, auf gewisse Theile des motorischen Rindensystems übertragen. Dieses Neuronsystem, dessen Thätigkeit für unser Bewusstsein Sprachvorstel-

Auf die interessanten Beziehungen dieses Feldes zum übrigen Bewusstseinsorgan einzugehen, besonders zum sogenannten stereopsychischen Feld, und deren gegenseitige Assonanz, als deren Folge, die innige Verknüpfung zwischen Object und Wort aufzufassen ist, liegt ausserhalb unseres augenblicklichen Interesses; so viel ist jedoch obigen Ausführungen zu entnehmen, dass wir mit vielem Recht den Sitz der Wortvorstellung in einem zwischen der Broca'schen und Wernicke'schen Stelle liegenden Gebiete annehmen dürfen, als dessen Läsion wir die bei der motorischen und sensorischen Aphasie auftretende Amnesie auffassen können [cfr. hierzu Storch (37), S. 517].

Welche Störungen haben wir bei isolirter Erkrankung des glossopsychischen Feldes zu erwarten und in welcher Weise dürfte hierbei die Amnesie complicirt sein? Zunächst wird sowohl beim Spontansprechen wie beim Nachsprechen Paraphasie, und zwar literaler Natur zu beobachten sein, d. h. die Sprachvorstellung wird sowohl vom Begriff aus, wie vom Gehör aus nicht mehr richtig gebildet werden können. Frühzeitig wird ferner das Lautlesen (das Leseverständniss wird erhalten sein) und Schreiben und das Buchstabiren gestört sein (cf. Storch, S. 607). Die Beeinträchtigung der Sprachvorstellungen wird eine Amnesie zur Folge haben, die in paraphasischen Veränderungen der Worte, im Fehlen oder Verwechseln von Worten bestehen wird. Der motorische Theil der Sprache wird weit stärker als der sensorische betroffen sein; erst bei hochgradiger Läsion des glossopsychischen Feldes wird auch das Sprachverständniss leiden. Es erklärt sich dies dadurch, dass für das Verstehen die Intactheit der Wortvorstellung (bei normaler Begriffsbildung) eine weit geringere Rolle spielt, als für das Sprechen, da wir auch aus Bruchstücken eines Wortes noch den Sinn desselben erkennen (indem wir durch die Combinationsfähigkeit unterstützt werden), dagegen ein Wort, das uns nicht vollkommen vorstellbar ist, nicht aussprechen können. Da die Assonanz zur intacten Stereopsyche vorhanden ist, wird der Kranke seine Fehler bemerken.

Ob ein Fall, der die Symptome der isolirten Läsion des glossopsychischen Feldes bietet, schon zur Beobachtung gekommen ist, ist mir nicht sicher. Jedenfalls sind die Fälle selten. Möglicher Weise gehört der erste Fall Löwenfeld's (24) hierher, den Verfasser als leichten

---

lungen bedeutet, wurzelt also einerseits im Schläfelappen und endet andererseits in der Broca'schen Windung, wo ein Theil der die Bewegungsmechanismen des Sprachorganes innervirenden Zellen gelegen ist. Für dieses System wählte ich die Bezeichnung glossopsychisches Feld" (S. 339).

Grad motorischer Aphasie auffasst und dessen Symptome ziemlich mit den oben theoretisch abgeleiteten übereinstimmen. Er bot folgendes Bild: Wortamnesie derart: Fehlen von Worten, Paraphasie, Wortverwechslungen, Wortverstümmlungen; Sprachverständniss intact; Paraphasie beim Nachsprechen; Paralexie und Paragraphie bei intactem Leseverständniss.

Es ist mehr als wahrscheinlich, dass Läsionen des glossopsychischen Feldes meist sich nicht auf dieses Gebiet beschränken, sondern auf die Broca'sche oder Wernicke'sche Stelle übergreifen werden. Wir bekommen dann zu den erwähnten Symptomen im Falle des Uebergreifens auf die Broca'sche Windung noch die stärkeren Störungen des Sprechens und Lesens und Schreibens bis zur völligen Aufhebung dieser Functionen, bei Mitbetheiligung der Wernicke'schen Stelle Verlust des Sprachverständnisses; Symptombilder, die der corticalen motorischen resp. sensorischen Aphasie Wernicke's entsprechen.

Sind schliesslich Broca'sche oder Wernicke'sche Stelle allein betroffen, so haben wir reine Wortstummheit [z. B. Fall Banti (2)] oder reine Worttaubheit (z. B. die Fälle von Girandeau, Pick, Ziehl) ohne Amnesie.

Diese letzten Fälle sind dem klinischen Bilde nach als subcorticale Aphasien zu bezeichnen. Um jedem Missverständniss vorzubeugen[1]), müssen wir kurz die Frage der subcorticalen Aphasien anschneiden, wobei wir jedoch der Einfachheit halber nur die motorische in Betracht ziehen wollen. Die ganze Verwirrung auf diesem Gebiete dürfte daher rühren, dass man mit corticaler Aphasie bald das klinische Bild, bald die Läsion der Broca'schen Stelle bezeichnet. Thatsächlich erzeugt die umschriebene Läsion der Broca'schen Windung keineswegs das Bild der corticalen, sondern das der subcorticalen Aphasie (Fall Banti), und bei corticaler Aphasie ist immer ein mehr oder weniger grösseres Gebiet betroffen, eben Theile des glossopsychischen Feldes. Dies widerspricht allerdings zunächst der landläufigen Meinung, dass die subcorticalen Aphasien durch die Läsion der Verbindungsbahnen der Sprachzentren mit der Peripherie erzeugt würden; eine Anschauung, die aber schon besonders von Freud (l. c.), wie ich glaube mit Recht, zurückgewiesen worden ist, indem dieser Autor hervorhebt, dass durch eine derartige Läsion für den motorischen Theil der Sprache wohl Anarthrie, aber nicht Aphasie zu Stande käme. Uebrigens hat sich auch Wernicke in seiner ersten Arbeit (S. 19) für die sensorische Seite entsprechend geäussert, dass die Unterbrechung seiner Bahn a a_1 keine „Spur von Aphasie“ zur Folge habe.

---

1) Vergl. hierzu Anmerkung S. 934.

In den Fällen corticaler wie subcorticaler Aphasie liegt also ausschliesslich Verletzung von Rindengebieten, nur in verschieden starker Ausdehnung vor. Die Differenz der klinischen Bilder erklärt sich nach unseren früheren Ausführungen über die Darlegungen Storch's einfach dadurch, dass bei der sogenannten corticalen Aphasie durch die Mitverletzung des glossopsychischen Feldes der Wortbegriff und die Fähigkeit des Buchstabirens und der Silbenzerlegung mit geschädigt wird, also Schreiben und Angabe der Silbenzahl eines Wortes unmöglich ist[1]). während bei der subcorticalen motorischen Aphasie die Intactheit des glossopsychischen Feldes beide Functionen ermöglicht.

Das klinische Bild der corticalen motorischen Aphasie wird wegen der meist bei ihm vorhandenen Mitläsion des glossopsychischen Feldes, abgesehen von der Schreibstörung, mehr oder weniger von Amnesie begleitet sein; soweit kann man Bischoff beistimmen. Ich kann aber nicht zugeben, „dass Amnesie ein Symptom der Läsion des motorischen Sprachcentrums (S. 361) ist“[2]).

Die Differentialdiagnose der glossopsychischen Aphasie gegenüber den Störungen bei isolirter Läsion der Broca'schen oder Wernicke-schen Stelle ergiebt sich aus unsern Ausführungen von selbst. Wir hätten die glossopsychische Aphasie nur noch gegenüber der eigentlichen amnestischen Aphasie und der Amnesie in Folge Läsion der Begriffe abzugrenzen. Wir wollen jedoch diese differentialdiagnostischen Erwägungen bis nach Behandlung der eigentlichen amnestischen Aphasie aufschieben und zunächst auf die dritte der Möglichkeiten für das Zustandekommen von Amnesie eingehen.

Auf die aphasischen Symptome, die durch Läsion der Beziehungen des Sprachapparates zu den Begriffen zu Stande kommen, hat bekanntlich Lichtheim (23) zuerst in seiner klassischen Arbeit aufmerksam gemacht. Wernicke (41) hat dann für sie den charakteristischen Namen der transcorticalen Aphasien geprägt. Sie sind noch heut Objecte lebhafter

1) Bekanntlich gilt dies als Unterschied der corticalen von der subcorticalen motorischen Aphasie.

2) Auch bei isolirter Läsion der Broca'schen Windung kann Amnesie besonders bei den leichten Fällen leicht vorgetäuscht werden. Der Kranke erkennt genannte Objecte prompt wieder, weiss ihre Namen aber nicht anzugeben. Er bringt aber doch ähnlich klingende paraphasische Bildungen vor und es wird dann immer leicht durch die Lichtheim'sche Probe oder durch Niederschreiben constatirt werden können, dass der Wortbegriff vollkommen intact ist, nur nicht richtig innervirt werden kann; dass also gar keine Amnesie vorliegt.

Controverse. Uns interessirt hier nur ihre Aehnlichkeit mit der amnestischen Aphasie, die so gross ist, dass beide Formen von manchen Autoren als identisch aufgefasst werden. Das Wesentliche zur Entscheidung dieser Frage wird sein, dass wir genau definiren, was unter transcorticaler Aphasie zu verstehen ist.

Nach Lichtheim unterscheidet man bekanntlich zwei Formen, die durch die Unterbrechung der Bahnen M. B. und A. B. charakterisirt sind, und die Wernicke als motorische und sensorische transcorticale Aphasie bezeichnet hat.

Halten wir an dieser Lichtheim'schen Definition fest, so wird die transcorticale motorische Aphasie mit unserer Amnesie identisch sein; wir haben auch oben den von Lichtheim (l. c.) als Beleg für diese Aphasieform angeführten Fall II (Traumatische Aphasie) als amnestische Aphasie in Anspruch genommen.

Andererseits giebt es aber unter den als transcorticale Aphasie beschriebenen Fällen solche, die sich nicht unwesentlich von denen der amnestischen Aphasie unterscheiden [auch Heilbronner (18) hat sich gegen eine Identificirung der amnestischen Aphasie mit der transcorticalen motorischen Aphasie ausgesprochen]. (S. 140.) Beim genauen Vergleich der Protokolle lässt sich besonders eine Gruppe abgrenzen, deren Symptome ihre einfachste Erklärung darin finden, dass es sich hierbei um eine directe Läsion der Begriffe handelt. Diese Fälle dürften als eigentliche transcorticale Aphasie bezeichnet werden, eine Ansicht, die ihre Stütze in einer Zusammenstellung findet, die kürzlich Berg (5) von den bekannten Fällen transcorticaler Aphasie gemacht hat.

Vergleicht man die Fälle untereinander, so fällt zunächst die grosse Differenz zwischen den einzelnen auf [cf. hierzu auch Heilbronner (18) S. 403]; sucht man dann möglichst ähnliche zusammenzustellen, so ergeben sich folgende Gruppen;

1. Fälle mit vorwiegender Betheiligung der Willkürsprache, und zwar besonders Fehlen von Substantiven, überhaupt Bezeichnungen für Concreta; ebenso mehr oder weniger hochgradige Störung im willkürlichen Schreiben, dabei erhaltenes Nachsprechen und Nachschreiben, intactes Sprach- und Leseverständniss. Satzconstruction correct. Vorgezeigte Gegenstände werden erkannt und bei Namennennung identificirt, können aber nicht benannt werden. Intacte Intelligenz. [Fall Lichtheim 23, (3)[1]) ziemlich rein; Fall Heilbronner 18, (17) nicht ganz rein] Diese Fälle sind identisch mit der amnestischen Aphasie.

---

1) Die Zahlen in den Klammern bedeuten die Nummern der Berg'schen Zusammenstellung.

2. Fälle mit gleichzeitiger Störung der Willkürsprache und des Sprachverständnisses. Die Störung der Willkürsprache besonders ausgezeichnet durch sinnloses Aneinanderreihen von Worten bei leidlicher Correctheit der Worte selbst. Mangelhafte Satzconstruction. Nachsprechen meist echolalisch und ohne Verständniss. Schreiben und Lesen in verschiedenem Maasse gestört, meist ausgesprochenes Fehlen des Verständnisses. Störungen der Intelligenz. Oft Asymbolie. [Fall Lichtheim 23, (4), Heubner 20, (5), A. Pick 27—30, (6, 7, 10, 11), Ascher 1, (9), Bischoff 7, (14, 15), Heilbronner 17, (16), Berg 5 (18).] In allen diesen Fällen erscheinen die aufgezählten Symptome mehr oder weniger ausgesprochen, am reinsten in den Fällen von Heubner (20) und A. Pick (27). Ausgezeichnet ist diese Gruppe durch das Vorwiegen der Störungen des Verständnisses für gesprochenes, gelesenes oder auf Dictat geschriebenes Wort. Diese Fälle sind es, die ich als eigentliche transcorticale Aphasie in Anspruch nehme und bei denen es sich meiner Meinung um eine Läsion der Begriffe handelt. Damit harmonirt die constante Combination mit mehr oder weniger starken Intelligenzdefecten.

Ein Punkt, der besonders gegen das Dargelegte sprechen könnte, bedarf besonderer Auseinandersetzung. Es ist auffallend, dass bei diesen Fällen der sensorische Theil der Sprache meist so viel stärker betroffen ist, als der motorische, wesshalb der grösste Theil derselben auch als sensorische Aphasie beschrieben worden ist; und es könnte darnach die Erklärung, dass die Bahn A. B. unterbrochen ist, als viel plausibler erscheinen, ja es ist zunächst kaum verständlich, warum bei Läsion der Begriffe die beiden Functionen der Sprache so verschieden gelitten haben sollen. Ich glaube jedoch, dass sich dies ziemlich einfach erklären lässt.

Die Differenz dürfte wesentlich darauf beruhen, dass meist Sprachverständniss und Fähigkeit zum Sprechen einfach gegenüber gestellt werden. Dies ist auch, soweit es sich um corticale Aphasien handelt, berechtigt, nicht aber bei den transcorticalen.

Es ist ja eine bekannte Erscheinung, dass Patienten mit erworbenem Blödsinn oft nichts mehr verstehen und doch noch allerdings sinnlos sprechen können. Es bedarf als Beleg hierfür wohl kaum des Hinweises auf das Verbigeriren der Paralytiker in ihren Endstadien.

Dem Sprachverständniss entspricht bei den transcorticalen Störungen nicht die Fähigkeit zu sprechen, sondern die Fähigkeit sinnvoll und in geordnetem Satzbau zu sprechen.

Betrachten wir unter diesem Gesichtspunkt nochmals die Berg-sche Tabelle, so sehen wir, dass die Störung des motorischen Theiles

der Sprache in den erwähnten Fällen keineswegs hinter der des sensorischen wesentlich zurückbleibt. Die Störung der willkürlichen Sprache, besonders bei leichteren Formen, dürfte sich kaum besser charakterisiren lassen, als die Schilderung, die Pick von einem derartigen Falle giebt (27): „Patient besitzt einen sehr grossen Wortschatz, spricht auch, dazu angeregt, sehr viel, reiht jedoch die einzelnen, meist correcten Worte sinnlos aneinander, ohne dass er daran etwas Auffallendes finden würde.“ (S. 647.) Wird die Störung hochgradiger, so geht sowohl das Sprachverständniss, wie die willkürliche Sprache vollkommen verloren. (Fall Heubner.) Nicht alle Fälle werden jedoch einfach in diesen beiden Gruppen aufgehen. Es ist aber auch leicht einzusehen, dass sich die Krankheit nicht immer an ein bestimmtes Gebiet halten wird, und dass es, besonders wenn sie auch auf das glossopsychische Feld übergreift, nicht immer leicht sein wird, derartige Fälle zu entwirren und einer bestimmten Gruppe zuzuweisen. Es wird hier gehen, wie im ganzen Gebiet der Aphasie; dennoch dürfte der Werth der schematischen Abgrenzungen kaum zweifelhaft sein.

Auf Grund der vorherigen Ausführungen verstehen wir also unter transcorticaler Aphasie, eine aphasische Störung, die wesentsich die Folge einer Läsion der Begriffe ist. Wie diese Läsion der Begriffe zu Stande kommt, ist zunächst gleichgültig; sie kann, wie es Storch (36) in seinen Fällen von reiner Alexie dargelegt hat, in denen gleichfalls eine transcorticale Amnesie bestand, auf einer Störung des Wahrnehmungsvorganges oder wie im Fall Grashey-Wolff auf einer Dissociation der Vorstellungen beruhen.

Dieser transcorticalen Aphasie kommt eine ganz bestimmte, oben schon kurz skizzirte amnestische Störung zu, die sowohl von der glossopsychischen Amnesie, wie der eigentlich amnestischen Aphasie verschieden ist, und die eine nicht unwesentliche Stütze unserer Auffassung der transcorticalen Aphasie darstellt. Wir wollen auf sie jedoch, um Wiederholungen zu vermeiden, erst eingehen, wenn wir die eigentlich amnestische Aphasie näher betrachtet haben.

Die Charakteristik der amnestischen Aphasie, die wir als Folge einer functionellen Schädigung der Association zwischen Begriff und Wort, als Folge einer gestörten Assonanz zwischen glossopsychischem und stereopsychischem Felde (Storch) ansehen, ist sehr einfach, und vorwiegend negativer Natur. Es darf weder eine Störung der Begriffsbildung, noch des Sprachapparates selbst vorliegen, das ergiebt sich aus dem Sitz der angenommenen Läsion von selbst und kommt in reinen Fällen klar zur Beobachtung. Das einzige positive Symptom ist die erschwerte Wortfindung.

Auf diese müssen wir zunächst eingehen, und besonders die viel discutirte Eigenthümlichkeit betrachten, dass die Kranken genannte Objecte wohl wiedererkennen, aber nicht im Stande sind, die Namen der gesehenen, getasteten etc. Objecte anzugeben.

Grashey (16) hat schon mit Recht die Annahme zur Erklärung dieser Eigenthümlichkeit zurückgewiesen, dass wohl die Bahn zwischen Wortvorstellung und Objectvorstellung in einem Sinne gangbar, im anderen es aber nicht wäre, oder dass zwei Bahnen existirten, von denen die eine, die vom Object zum Wort, zerstört, dagegen die umgekehrt leitende intact wäre.

Sein Erklärungsversuch, der überdies auf gewissen speciellen Eigenthümlichkeiten seines Falles basirte, musste lebhafte theoretische Bedenken hervorrufen, und hat desshalb wenig Anklang gefunden. Eine sehr ansprechende Erklärung hat Bleuler (8) gegeben, auf die hier in ihren Einzelheiten nur verwiesen werden kann.

Ich glaube jedoch nicht, dass das von ihm angeführte Moment, dass nämlich die centrifugalen Functionen viel leichter gestört werden als die centripetalen allein genügt, um die Differenz zwischen gestörter Wortfindung und intactem Wiedererkennen zu erklären. Ich meine vielmehr, dass eine grosse Bedeutung den vielfältigeren sinnlichen Stützen zukommt, durch die der Akt des Wiedererkennens sich vor dem der Wortfindung auszeichnet. Beim Wiedererkennen sind uns sowohl Wortvorstellung wie Object sinnlich gegeben und die einzige psychische Leistung besteht darin, das Object unter mehreren sinnlich gestützten herauszufinden, dessen Vorstellung durch die von früheren Erfahrungen her gewohnte Assonanz zu dem gehörten Wort von vornherein eine stärkere Affinität besitzt, beim Wortfinden dagegen handelt es sich um freie Reproduction der Wortvorstellung, wofür uns als einziger Anhaltspunkt das Object gegeben ist. Es ist leicht einzusehen, dass bei irgend einer Störung der die Verbindung von Object und Wort vermittelnden Function die letztere schwierigere, zuerst leiden wird. Die amnestische Aphasie lässt sich also auf eine gleichmässige Herabsetzung der Assonanz zwischen Wort und Begriff zurückführen. In einem Falle führt sie zur Aufhebung der Function, während sie im andern keine wesentliche Schädigung hervoruft. Eine totale Unterbrechung der Verbindung zwischen Wort und Begriff hebt auch die leichteste Function auf, wir haben dann keine Amnesie mehr, sondern wahrscheinlich das Bild totaler transcorticaler Aphasie.

Auch bei der amnestischen Aphasie kann dieselbe Störung, die zur Erschwerung der Wortfindung für concrete Objecte führt, eine Störung

des Lesens und Schreibens zur Folge haben (wie wir sie bei unserem Falle beobachten konnten); diese zeigt dann auch einen amnestischen Charakter, d. h. eine Differenz zwischen freier Reproduction und Wiederkennen, und die Eigenthümlichkeit, dass sie gegenüber Buchstaben in stärkerem Maasse zum Ausdruck kommt als Worten. Sie wird natürlich stets von den übrigen pathologischen Anomalien des Lesens und Schreibens zu trennen sein.

Differentialdiagnostisch wird die amnestische Aphasie vor allem gegen die glossopsychische und transcorticale Aphasie abzugrenzen sein. Theoretisch lässt sich voraussagen, dass schon die Amnesie in jeder der drei Formen einen verschiedenen Charakter aufweisen wird; dies bestätigt sich auch ziemlich, wenn man die Protokolle derartiger Fälle vergleicht. Man muss natürlich dabei bedenken, dass das Vorkommen von ganz reinen Fällen ausserordentlich selten ist.

Die Amnesie bei transcorticaler Aphasie wird vorwiegend in der Verwendung von Namen für weitere Begriffe zum Ausdruck kommen.

Mit den falschen Benennungen wird entsprechend der mangelhaften Begriffsbildung, die ihnen zu Grunde liegt, auch eine mehr oder weniger falsche Verwendung der Gegenstände Seitens des Kranken entstehen. Allerdings werden diese asymbolischen Störungen viel weniger in Erscheinungen treten, weil wie besonders aus den Wolff'schen Untersuchungen (43) des Falles Grashey's hervorgeht, die Störung der Begriffsbildung schon sehr hochgradig sein muss, damit es zu asymbolischen Erscheinungen kommt.

Der Kranke wird durch fortwährendes Betasten und Befühlen etc. des Gegenstandes zu einem engeren Begriffe und entsprechenden Namen kommen, bis er schliesslich den richtigen findet. Er wird aber auch in Folge seiner gestörten Kritik eventuell vor Nennung eines garnicht entsprechenden Namens nicht zurückschrecken. Auch das Wiedererkennen wird meist nicht ganz intact sein.

Der glossopsychisch Aphasische wird, da bei ihm der Wortbegriff gelitten hat, die Worte wesentlich paraphasisch und verstümmelt herausbringen; auch wird er eventuell ganz falsche Namen nennen, wird aber den Fehler sofort merken und zu verbessern suchen. Alles längere Betrachten des Objects wird ihm wenig nützen. Das Erkennen und Wiedererkennen wird keinerlei Störung zeigen.

Von beiden wesentlich abweichen wird schliesslich der eigentlich amnestisch Aphasische. Er wird weder Worte, die zu weiten Begriffen entsprechen, verwenden, noch paraphasische Erscheinungen bieten, sondern sich vielerlei Umschreibungen bedienen. Die Störung

in der Findung der Bezeichnungen für concrete Dinge wird weit grösser sein, als bei der transcorticalen Aphasie; der Kranke wird viel öfter gar keinen concreten Namen angeben können. Erkennen und Wiedererkennen vollkommen ungestört.

Während es für das Verhalten des glossopsychisch Aphasischen, das sich nicht wesentlich von dem eines leicht cortical-motorisch Aphasischen unterscheidet, kaum der Anführung eines Beispieles bedarf, (zumal mir ein Protokoll eines solchen Falles nicht zur Verfügung steht), dürfte die Gegenüberstellung einiger weniger Beispiele für die beiden anderen Störungen zur besseren Veranschaulichung zweckmässig sein. Ich wähle natürlich einige typische Beispiele aus; für die transcorticale Aphasie aus der Arbeit von Storch über 2 Fälle von Alexie,[1]) für die amnestische Aphasie aus dem Protokoll meines Falles.

Transcorticale Aphasie
[aus Storch, (36) S. 505].

Metermaass (getastet): Das ist weiches Metall, es ist weicher wie Metall, eine Masse, die zum Biegen geht, es kommt mir vor wie ein .., wenn man Balken macht; (hingesehen): Ein Bandmaass.

Haarbürstchen: Es kann etwas zum Reinmachen, zum Waschen, zum Poliren sein; hier sind dem Anschein nach Bürsten oder Haare, ich will annehmen, es ist eine Bürste.

Thaler: Ein Metallstück, ein Münzstück in Grösse eines Thalers.

Wandtafel: Das muss aus Schiefer sein, oder Holz, es ist eine Tafel.

Amnestische Aphasie.

Ziege: Das ist, wo man kann Dings da abnehmen (zeigt auf die Euter), wo man kann kochen damit, 4 haben wir gehabt.

Kaffeemühle: Schöns Stückli, wo man oben kann reinthun, schöns Stückli (Bohnen!), damit so machen (macht die Bewegung des Mahlens) und dann unten hat.

Briefbogen: Ein Stückli wo man kann überfahren mit (macht Schreibbewegung).

Streichholzschachtel: Schöns Stückli, wo man kann überführen mit (macht Streichbewegung) Dingli drin (nimmt Streichholz heraus), so überfahre, wo man kann kochen mit.

Dürften die drei Aphasien also schon durch die jeder eigenen Art der Amnesie zu unterscheiden sein, so wird dies durch die Differenz

1) Allerdings handelt es sich hier um eine sehr leichte Form transcorticaler Störung, aber nur bei einer solchen, bei der die motorische Sprache überhaupt wenig befallen ist, werden die amnestischen Störungen deutlich zum Ausdruck kommen, deshalb ist auch dieses Beispiel gewählt worden. Bei den schwereren Formen stehen wohl die Störungen der motorischen Sprache, wie des Wortverständnisses so sehr in Vordergrund, dass die amnestische Störung daneben ganz verschwindet.

der Störung des Lesens und Schreibens noch wesentlich erleichtert. Die transcorticale Aphasie wird besonders durch das mangelnde Verständniss für Gelesenes oder auf Dictact Geschriebenes bei leidlicher Intactheit der Functionen selbst vor den beiden anderen ausgezeichnet sein. Andererseits wird die Störung in einer mangelhaften Auffassung der Buchstabenformen zum Ausdruck kommen (cf. Storch: Alexie). Die Buchstabenbegriffe werden gelitten haben. Eine derartige Störung scheint auch bei Freund's Kranken vorgelegen zu haben. Darauf deuten die Fehler beim Abschreiben von Gedrucktem oder Geschriebenem, sowie die Verstümmelungen der einzelnen Buchstaben beim Dictatschreiben hin. Bei der glossopsychischen Aphasie wird die Verwechslung von Buchstaben beim Schreiben und Lesen im Vordergrund stehen und die Störung Worten gegenüber stärker zum Ausdruck kommen, als bei einzelnen Buchstaben, die event. noch exact gelesen und geschrieben werden können[1]). Hierher gehören wohl die Lesestörungen in den interessanten Fällen von Sommer (35) (Zur Theorie der cerebralen Schreib- und Lesestörung, und Hinshelwood (A case of „Word" without „letter" blindness, Lancet. Febr. 1898), deren Patienten Worte nicht lesen konnten, deren Buchstaben sie einzeln zu benennen vermochten. „Das Zusammenfügen von richtig gelesenen und gemerkten Buchstabenreihen zu Worten ist also eine besondere psychische Function" (Sommer l. c., S. 310), und zwar eine Function, die man nach den Storch'schen Ausführungen mit gutem Recht der Thätigkeit des glossopsychischen Feldes zuschreiben kann. Bei der amnestischen Aphasie dagegen sind die Schreib- und Lesestörungen selten und betreffen am meisten das Schreiben. Sie sind dadurch charakterisirt, dass sie das Lesen und Schreiben von Buchstaben weit mehr alteriren, als das von Worten. Sie beruhen darauf, dass beim Amnestischen die Beziehung zwischen Buchstabenbild und Buchstabenbezeichnung lädirt, die zwischen ersterem und Buchstabenlaut erhalten ist. Es sind gestört: Benennen von Buchstaben und Schreiben von Buchstaben auf Dictat; intact ist das Wiedererkennen von genannten Buchstaben und Worten, sowie das Lesen und Dictatschreiben von Buchstaben und Worten.

Es dürfte zweckmässig sein, nochmals in tabellarischer Form die Hauptsymptome der drei Aphasieformen zusammenzustellen:

---

1) Von den Ausnahmen, dass Worte noch gelesen und geschrieben werden können, und Buchstaben nicht, sehe ich hier ab; sie beschränken sich auf sehr wenig Worte und bilden keinen Widerspruch gegen die obige Annahme. Wegen der Erklärung dieser Eigenthümlichkeit cfr. Wernicke (42), S. 533.

	Transcorticale Aphasie	Amnestische Aphasie	Glosso-psychische Aphasie
Willkürsprache.	Stark gestört. Wortschatz mehr oder weniger erhalten. Meist correcte Worte, sinnlos aneinandergereiht. Gebrauch v. Worten weiterer Bedeutung. Satzconstruction erheblich gestört.	Stark gestört. Erschwerte Wortfindung. Keine Paraphasie. Satzconstruction correct. Viel Umschreibungen.	Starke Paraphasie mit Wortverwechslung. Wortverstümmelung.
Sprachverständniss.	Mehr oder weniger hochgradig gestört.	Intact.	Meist vollkommen intact.
Bezeichnung von Objecten.	Gebrauch von Worten weiterer Bedeutung.	Fast ausschliesslich Umschreibungen möglich.	Störung wie bei der Willkürsprache.
Wiedererkennen genannt. Objecte.	Theilweise gestört.	Intact.	Intact.
Willkürliches Schreiben.	Stark gestört, meist ohne Sinn. Ev. Störung der Buchstabenformen.	Entsprechend der Willkürsprache.	Paraphasie, sonst intact.
Schriftverständnisss.	Stark gestört.	Intact.	Intact.
Lautlesen.	Meist intact, aber ohne Verständniss.	Intact, ev. amnestische Alexie. Worte promptgelesen, Fehlen der Buchstabenbezeichnungen.	Paralexie, event. Buchstaben gelesen, Worte nicht.
Nachsprechen.	Intact, aber ohne Verständniss. Echolalisch.	Intact.	Paraphasie.
Dictatschreiben.	Meist sehr gestört, ev. Störung der Buchstabenformen.	Meist intact, ev. gestört für einzelne Buchstaben, f. Worte intact. Amnestische Agraphie.	Paragraphie.
Copiren.	Meist nur nachmalend.	Intact.	Intact.

Die Beziehungen der amnestischen Aphasie zu den Störungen des Gedächtnisses verdienen noch eine kurze Besprechung. In unserem Falle bestand eine deutliche Gedächtnissstörung für alte und frische Eindrücke. Im Gegensatz hierzu ist von anderen Autoren die intacte Merkfähigkeit besonders hervorgehoben worden. Dass jedenfalls kein directes Verhältniss zwischen Merkfähigkeit und erschwerter Wortfindung besteht, davon konnte ich mich selbst bei einem Fall von Presbyophrenie, den ich augenblicklich zu beobachten Gelegenheit habe, überzeugen.

Die Merkfähigkeit der Patientin ist so schlecht, dass sie nach 3 bis 4 Secunden alles absolut vergessen hat; dennoch finden sich kaum Andeutungen von amnestischer Aphasie. Ihr Gedächtniss ist wesentlich besser erhalten, und es scheint mir auch mehr auf das Gedächtniss für alte als für frische Dinge bei der amnestischen Störung anzukommen. So konnte ich auch kürzlich bei einer Frau mit schwerer Gedächtnissstörung auf Grund einer Epilepsie einen prägnanten Unterschied zwischen Bezeichnung und Wiedererkennen von Objecten constatiren. Das Gedächtniss scheint aber auch bei den Fällen anderer Autoren nicht vollkommen intact gewesen zu sein. Leider sind die Angaben darüber meist nicht genau genug. Es wird zur Entscheidung der Frage noch eines grösseren casuistischen Materials bedürfen.

In naher Beziehung zu dieser Frage steht die nach der anatomischen Veränderung, die der Störung zu Grunde liegt. Etwas Sicheres ist darüber zur Zeit kaum zu sagen. In unserem Falle, in dem jede Andeutung eines Herdsymptoms sonst fehlt, dürfte die Annahme einer gröberen localisirten Läsion sehr unwahrscheinlich sein. Viel eher darf man eine allgemeine Atrophie des Gehirns annehmen. Es ist ja bei der Patientin Intelligenz, Gedächtniss, alles nicht vollkommen intact. Möglicherweise ist die Atrophie in gewissen Partien stärker ausgesprochen, so dass besonders die Beziehungen zwischen Sprachapparat und der übrigen Rinde geschädigt sind. Wir hätten Befunde ähnlich denen, die z. B. von A. Pick (29) in Fällen von transcorticaler Aphasie beschrieben wurden: allgemeine Atrophie der Gehirnwindungen mit besonderer Beteiligung bestimmter Stellen. Vielleicht ist diese letzte Annahme nicht einmal nothwendig, die gleichmässige Atrophie bedeutet ja wahrscheinlich für die verschiedenen Functionen des Gehirns eine verschieden starke Schädigung. Jedenfalls spricht der Umstand, dass wir amnestische Symptome so häufig bei senilen Patienten finden, dafür dass die Gehirnfunction, die der Wortbildung zu Grunde liegt, besonders leicht geschädigt werden kann.

Freiburg i. B., August 1905.

Literaturverzeichniss.

1. Ascher, B., Ueber Aphasie bei allgemeiner Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 49. 1893.
2. Banti, Afasia e le sue forme. Lo sperimentale. 1886.
3. Bastian. On different kinds of Aphasia. Brit. med. journ. 1887.
4. Bastian, The Lumleian lecture on some problems in Aphasia and other speech defects. The Lancet. 1897.

5. Berg, Max, Beitrag zur Kenntniss der transcorticalen Aphasie. Monatsschrift f. Neurol. Bd. XIII. 1903.
6. Bischoff, Beiträge zur Lehre der amnestischen Sprachstörungen nebst Bemerkungen über Sprachstörung bei Epilepsie. Jahrb. f. Psych. 1897. Bd. 16.
7. Bischoff, Beiträge zur Lehre von der sensorischen Aphasie. Archiv für Psych. Bd. XXXII. 1899.
8. Bleuler, Ein Fall von aphasischen Symptomen, Hemianopsie, amnestischer Farbenblindheit und Seelenlähmung. Archiv f. Psych. Bd. XXV.
9. Falret, Troubles du langage et de la mémoire des mots dans les affections cérébrales. Archives générales de méd. 1864. Cit. nach Pitres.
10. Freud, Sigm., Zur Auffassung der Aphasien. Eine kritische Studie. 1891.
11. Freund, Ueber optische Aphasie und Seelenblindheit. Archiv f. Psych. Bd. XX. 1889. S. 276.
12. Freund, Klinische Beiträge zur Kenntniss der generellen Gedächtnissschwäche. Archiv f. Psych. Bd.XX.
13. Girandean, Revue de médecine. 1882.
14. Gesner, Sammlung von Beobachtungen aus der Arzneigelahrtheit. Noerdl. 1770. II. Citirt nach Nasse.
15. Gowers, Erkrankungen des Nervensystems. Bd. II. S. 49.
16. Grashey, Ueber Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung. Archiv f. Psych. Bd. XVI.
17. Heilbronner, Ueber die Beziehungen zwischen Demenz und Aphasie. Archiv f. Psych. Bd. XXXIII. 1900.
18. Heilbronner, Ueber die transcorticale motorische Aphasie und die als Amnesie bezeichnete Sprachstörung. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXXIV. 1901.
19. Heilbronner, Aphasie und Geisteskrankheit. Wernicke's psychiatrische Abhandlungen. Heft I.
20. Heubner, Ueber Aphasie. Schmidt's Jahrb. der gesammten Medicin. Bd. 224. 1889.
21. Jansen, Berliner klinische Wochenschrift. 1895.
22. Kussmaul, Die Störungen der Sprache. Leipzig. 1885.
23. Lichtheim, L., Ueber Aphasie. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 36. 1885.
24. Loewenfeld, Ueber zwei Fälle von amnestischer Aphasie nebst Bemerkungen über die centralen Vorgänge beim Lesen und Schreiben. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1892. Bd. II.
25. Lordat, Analyse de la parole etc. Journal de la société pratique de Montpellier. 1843/44. Citirt nach Pitres.
26. Nasse, Ueber einige Arten von partiellem Sprachunvermögen. Allgemeine Zeitschr. f. Psych. 1853.
27. Pick, A., Ein Fall von transcorticaler sensorischer Aphasie. Neurolog. Centralbl. 1890. S. 646.

28. Pick, A., Ueber die Beziehungen der senilen Hirnatrophie zur Aphasie. Prager med. Wochenschr. 1892.
29. Pick, A., Beiträge zur Pathologie und patholog. Anatomie des Centralnervensystems. Berlin. 1898.
30. Pick, A., Archiv f. Psych. XXIII.
31. Pitres, A., L'aphasie amnésique et ses variétés cliniques. Progrès médical. 1898.
32. Rieger, Beschreibung einer Intelligenzstörung in Folge einer Hirnverletzung. Verhandl. d. phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. Neue Folge. Bd. XXII.
33. Sander, Archiv für Psych. II. Bd.
34. Sommer, Zur Pathologie der Sprache. Zeitschr. für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. 2. Bd.
35. Sommer, Zur Theorie der cerebralen Schreib- und Lesestörungen. Zeitschrift f. Psych. und Phys. der Sinnesorgane. 5. Bd. S. 305.
36. Storch, E., Zwei Fälle von reiner Alexie. Monatsschr. für Psych. und Neurol. Bd. XIII. Ergänzungsheft. 1903.
37. Storch, E., Der aphasische Symptomencomplex. Monatsschr. für Psych. und Neur. Bd. XIII. 1903.
38. Storch, E., Versuch einer psycho-physiologischen Darstellung des Bewusstseins. Berlin 1902.
39. Vorster, Beiträge zur Kenntniss der optischen und tactilen Aphasie. Archiv für Psych. Bd. XXX.
40. Wernicke, Der aphasische Symptomencomplex. Eine psychologische Studie auf anatomischer Basis. Breslau 1874.
41. Wernicke, Einige neuere Arbeiten über Aphasie. Fortschritte der Medizin. III. 1885. S. 824 und IV. 1886. S. 371 und 463.
42. Wernicke, Der aphasische Symptomencomplex. Deutsche Klinik. 13. Vorlesung. S. 487.
43. Wolff, Ueber krankhafte Dissociation der Vorstellungen. Zeitschrift für Psych. und Phys. der Sinnesorgane. 1896.
44. Zaufal und Pick, Prager med. Wochenschr. 1896.
45. Ziehl, Ueber einen Fall von Worttaubheit und das Lichtheim'sche Krankheitsbild der subcorticalen sensorischen Aphasie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. VIII.

XXXIV.

Ein Beitrag zum Studium der Dissociation der Temperatur- und Schmerzempfindung bei Verletzungen und Erkrankungen des Rückenmarkes.

Von

Dr. med. J. Piltz,

Professor der Psychiatrie und Nervenheilkunde an der Universität in Krakau, gew. Primararzt der Nervenabtheilung am städtischen Praga-Hospital in Warschau.

(Mit 16 Abbildungen.)

Literatur.

Die sogenannte „syringomyelitische Dissociation“ der Sensibilität, d. h. ein Schwund der Temperatur- und Schmerzempfindung bei gut erhaltener taktiler Sensibilität, wird beobachtet: 1. bei Erkrankungen des Grossbirns, 2. der peripherischen Nerven und 3. des Rückenmarkes.

Ad 1. Chatin beobachtete bei cerebraler Hemiplegie eine Verminderung der Wärmeempfindung und Verlangsamung der Wärmeleitung bei gut erhaltener Kälteempfindung. Manchmal hat er auch constatiren können, dass in solchen Fällen Wärme als Kälte empfunden wurde. Analoge Beobachtungen wurden vorher auch schon von Long gemacht. Oppenheim constatirte einige Male Beeinträchtigung des Schmerz- und Temperaturgefühls bei Läsion des hinteren Bezirkes der inneren Kapsel. Rossolimo und Bálint beschrieben Thermoanaesthesie und Analgesie bei Affectionen des Hirnstammes.[1])

Ad 2. Schon Nothnagel sprach davon, dass die Dissociation der Sensibilität eventuell auch als Folge einer peripherischen Nervenentzündung auftreten kann. J. B. Charcot beschrieb Analgesie und Ther-

1) Liepmann beobachtete bei cerebraler Hemiplegie einen Schwund der „tiefen Schmerzempfindung“ (im Gegensatz zur „oberflächlichen“).

moanaesthesie bei Compression eines peripherischen Nerven; van Gehuchten und Teljatnik beobachteten dieses Phänomen bei Neuritis, Ferrari bei traumatischer Verletzung eines peripherischen Nerven und Biernacki bei der sogenannten Drucklähmung peripherischer Nerven.

Ad 3. Die Dissociation der Sensibilität kommt vor bei der Syringomyelie; sie ist aber für diese Krankheit durchaus nicht pathognomonisch, da sie auch bei anderen Krankheiten des Rückenmarkes verhältnissmässig oft beobachtet wird: Brown-Séquard, Hoffmann, Gowers, Sottas, Rheinhardt, Mann, v. Reusz, H. Llyod, Crocq, Kopczynski, Petrén, Schlittenhelm, Fürnrohr u. A. beschrieben Fälle von einseitiger Verletzung des Rückenmarkes mit gekreuzter Analgesie und Thermoanaesthesie bei erhaltener oder nur verminderter Tastempfindung und Mann hat auf Grund seiner eigenen Erfahrung und der gesammelten Litteratur speciell darauf hingewiesen, dass das Vorkommen der sogenannten „syringomyelitischen Dissociation“ der Sensibilität in Fällen von Brown-Séquard'scher Lähmung zur Regel gehört. Herzen beobachtete in einem Fall von Pachymeningitis hypertrophica, neben anderen Symptomen, vollständigen Verlust der taktilen Sensibilität und der Kälteempfindung bei erhaltener Schmerz- und Wärmeempfindung; Wallenberg und Mai sahen die Dissociation der Sensibilität nach einem apoplektischen Insult in das verlängerte Mark auftreten. Minor, Bregmann, Pribytkoff und Versiloff bei traumatischer Hämatomyelie; Sklodowski bei vermuthlicher Hämorrhagie oder Thrombose der grauen Substanz des Rückenmarkes; Higier bei Haematomyelie des Conus medullaris. Bruns und Schlesinger beschreiben die syringomyelitische Störung der Sensibilität bei Tumoren des Rückenmarkes; E. Flatau und Koelichen beobachteten in einem Fall von Mediastinaltumor, der in der Höhe des dritten bis siebenten Dorsalwirbels durch die Foramina intervertebralia bis auf die Meningen des Rückenmarkes durchgedrungen ist, neben einer Paraplegie, vollständigen Schwund des Wärmegefühls auf dem Abdomen, unterhalb des Rippenrandes, und auf den unteren Extremitäten. Die Tast- und und Schmerzempfindung war dort nur etwas herabgesetzt, dagegen auf den Unterschenkeln und Füssen ganz aufgehoben. Lähr, Hanot und Meunier beobachteten die Dissociation der Sensibilität bei Gummaten des Rückenmarkes, Brissaud und Raymond bei spinaler Syphilis, Dejerine und Thomas bei Meningomyelitis syphilitca, Van Gehuchten, Edsall, Marinesco und Vines bei Compression des Rückenmarkes, Pick bei Myelitis.

In Bezug auf die Topographie der allgemeinen spinalen Anästhesie haben bereits schon Ross, Allen Starr, Sherrington, Thorburn u. A. darauf hingewiesen, dass die taktile spinale Anästhesie sich von der peripherischen und cerebralen Anästhesie durch die Art ihrer Ausbreitung auf der Haut wesentlich unterscheidet, so dass man aus der Topographie der Sensibilitätsstörung schliessen kann, ob die beobachtete Sensibilitätsstörung durch eine Erkrankung des Rückenmarkes bedingt ist oder nicht, und mit einer gewissen Sicherheit sogar den Sitz der Erkrankung des Rückenmarkes bestimmen kann.

Die Topographie der spinalen Analgesie und Thermoanästhesie ist in der Regel auch wie die Topographie der spinalen Anästhesie eine radiculäre und aus der Art ihrer Ausbreitung können auch, wie wir unten sehen werden, in Bezug auf die Localisation der sie hervorrufenden Läsion im Rückenmarke gewisse Schlüsse gezogen werden. Bei der Halbseitenläsion des Rückenmarkes z. B. beobachteten wir gewöhnlich neben anderen mehr oder weniger gut ausgesprochenen Symptomen der Brown-Séquard'schen Lähmung in der Regel eine complete gekreuzte Hemianalgesie und Hemithermoanästhesie, welche bis zu den Zehen herunterreicht. Ueber die Abhängigkeit der oberen Grenze dieser gekreuzten Hemithermoanalgesie von der Höhe der Rückenmarksläsion finden wir in der Litteratur folgende Angaben: in einem Fall von Lähr stand die obere Grenze der gekreuzten Hemianalgesie und Hemithermoanästhesie um 6 Wirbel tiefer als der Sitz der Hemiläsion des Rückenmarkes; in dem Fall von Reinhardt ungefähr um 6—7 Wirbel; in dem Fall von v. Reusz ungefähr um 3 Wirbel und in dem von Crocq beschriebenen Syndrom von Brown-Séquard'scher Lähmung um 7 Wirbel tiefer als die Rückenmarksläsion. In dem von Wallenberg beobachteten Fall von Ictus apoplecticus in der Gegend der Medulla oblongata befand sich die obere Grenze der gekreuzten Analgesie ungefähr um 6 Wirbel tiefer als der Sitz der Läsion und auch in dem von Mai beschriebenen Fall von halbseitiger Apoplexie in der Medulla oblongata lag die obere Grenze der gekreuzten Analgesie und der Thermoanästhesie auf Kältereize ungefähr um 4—7 Segmente tiefer als die vermuthliche Läsion. In dem Fall von Gumma intramedullare von Hanot und Meunier stand die obere Grenze der gekreuzten Thermoanalgesie nur um 3 Wirbel tiefer als der Sitz der Läsion. In dem von Pribytkoff und Versiloff beobachteten Fall von Hämatomyelia centralis des Rückenmarkes nur um 2—3 Wirbel tiefer als der Sitz der Blutung. In dem von Van Gehuchten beschriebenen Fall von Compression des Rückenmarkes lag die obere Grenze der bilateralen Thermoanalgesie nur um 2—3 Wirbel unterhalb der Compressionsstelle. Ed-

sall beschrieb einen Fall von totaler Compression des Rückenmarkes, in welchem die obere Grenze der Thermoanalgesie nur um 1 Wirbel tiefer lag als die Compressionsstelle selbst. Dasselbe Verhältniss finden wir wieder in dem von totaler Compression des Rückenmarkes, welchen Marinesco beobachtete. Böttiger kommt in der uns hier interessirenden Frage der Abhängigkeit zwischen der Lage der oberen Grenze der gekreuzten Thermoanalgesie und dem Sitz der Rückenmarksläsion, zu folgenden Schlüssen: wenn man die allmälige Kreuzung der Schmerz- und Temperaturleitungsbahn im Rückenmarke ins Auge fasst, versteht man, warum bei Verletzung des Seitenstranges, bei welcher eine gekreuzte Anästhesie beobachtet wird, dieselbe erst etwa 8 Segmente unterhalb der Läsionsstelle beginnt. Diese klinische Thatsache, sagt Böttiger, kann grosse Bedeutung haben in operablen Fällen. Petrén, der 175 Beobachtungen von Brown-Séquard'scher Paralyse zusammengestellt hat, hebt ebenfalls hervor, dass in einer grossen Anzahl dieser Fälle die obere Grenze der gekreuzten Thermoanalgesie sich in der Regel in einer bestimmten Entfernung von dem Sitz der Rückenmarksläsion befand.

Wenn wir uns auf Grund dieser ganz kurz und nur oberflächlich gesammelten Litteraturangaben eine allgemeine Zusammenfassung zu machen erlauben wollten, müssten wir sagen: die sogenannte syringomyelitische Dissociation der Sensibilität kann cerebralen, peripherischen und spinalen Ursprungs sein; die spinale Thermoanalgesie hat eine radiculäre Topographie; ihre Ausbreitung, resp. die Lage ihrer oberen Grenze hängt von der Höhe der Rückenmarksläsion ab und zwar in der Weise, dass die bei der Compression des Rückenmarkes beobachtete Thermoanalgesie in der Regel gleich unmittelbar unterhalb der Läsionsstelle beginnt, die bei Gummaten des Rückenmarkes oder bei centraler Hämatomyelie beobachtete etwa um 3 Wirbel und die bei einer Halbseitenläsion des Rückenmarkes beobachtete in der Regel um 6—7 Wirbel tiefer beginnt als die Läsionsstelle des Rückenmarkes.

Obwohl die Thermoanalgesie ein kein so seltenes Symptom in der Pathologie der Rückenmarkskrankheiten ist, ist heute die Topographie der die Temperatur- und Schmerzeindrücke leitenden Bahnen im Rückenmarke noch nicht sichergestellt, ja sogar die Existenz solcher Bahnen wird bezweifelt:

I. Manche Autoren fassen die Temperatur- und Schmerzempfindung nur als eine Theilerscheinung der allgemeinen taktilen Sensibilität auf und nehmen nicht an, dass zur Leitung der Temperatur- und Schmerzeindrücke eine besondere Bahn existiren müsse;

II. Manche Autoren sind der Ansicht, dass die Temperatur- und Schmerzeindrücke in der grauen Substanz hirnwärts geleitet werden;

III. Einige Autoren nehmen an, dass neben der sensiblen Hauptbahn, die in den Hintersträngen liegt, noch eine collaterale Nebenabzweigung dieser Bahn existire, die im gekreuzten Seitenstrang hinaufsteigt und sagen, dass bei Zerstörung der Hinterstränge nur eine einfache taktile Sensibilität, dagegen bei Zerstörung dieser collateralen Nebenabzweigung im Seitenstrang Thermoanalgesie beobachtet wird;

IV. Die meisten Autoren nehmen jedoch an, dass im Rückenmarke besondere Bahnen existiren, die die Leitung der Temperatur- und Schmerzeindrücke besorgen sollen;

V. Schliesslich giebt es noch Autoren, die besondere Bahnen zur Leitung der Temperaturempfindungen, und besondere Bahnen zur Leitung der Schmerzempfindungen annehmen, oder sogar an die Existenz einzelner Bahnen für Wärme-, einzelner für Kälte- und einzelner für Schmerzempfindungen glauben.

Ad 1. Dejerine und Thomas sind der Ansicht, dass man einzig und allein in der anatomischen Disposition den Schlüssel zur Erklärung der sogenannten syringomyelitischen Dissociation der Sensibilität nicht wird finden können. Nach ihnen kommen hier sehr wahrscheinlich nach andere Eigenschaften des Nervensystems in Frage, die sich aber durch unsere heutigen Untersuchungsmethoden nicht feststellen lassen. Nach Dejerine und Thomas ist es heute auch noch unmöglich, irgend eine auf solider Basis ruhende Theorie zur Erklärung des Syndroms von Brown-Séquard aufzustellen. Zur Entstehung der Brown-Séquard'schen Lähmung ist nach Dejerine und Thomas unbedingt nothwendig, dass die graue Substanz auf der einen Seite des Rückenmarkes durchschnitten werde. Mann ist zu der Ueberzeugung gekommen, dass im Rückenmarke eine genaue Trennung der Leitungsbahnen für Tastempfindung einerseits und der Leitungsbahnen für Schmerz- und Temperaturempfindung andererseits undenkbar sei. Wenn man diese Trennung annimmt, kann man garnicht verstehen, warum bei den verschiedenen Rückenmarkskrankheiten immer nur die „syringomyelitische" Dissociation, dagegen nie einen Verlust der Tastempfindung bei gut erhaltener Schmerz- und Temperaturempfindung beobachtet wird. Nach Mann herrscht zwischen den verschiedenen Sensibilitätsqualitäten nur ein quantitativer Unterschied. Stärkere mechanische und thermische Reize rufen specifische Empfindungen des Druckes, des Schmerzes, der Temperatur hervor, schwächere Reize derselben Kategorie rufen nur einfache Tastempfindungen hervor. Deshalb kann die Tastempfindung so zu sagen als die niedrigste Stufe der specifischen Empfindungen auf-

gefasst werden. Daraus würde sich ergeben, dass die zur Leitung der specifischen Empfindungen bestimmten Bahnen auch die Tastempfindungen leiten können. Mann schliesst sich somit der heute ziemlich verbreiteten Ansicht an, nach welcher das Rückenmark nicht ein einfaches Leitungsorgan für die Schmerzempfindungen darstellt, sondern vielmehr, dass die Schmerzempfindungen im Rückenmark selbst entstehen, in Folge der „Summation der Reize" in den Strangzellen. Sohwohl die Schmerzempfindungen wie die Tastempfindungen haben einen und denselben Weg, nur die Schmerzeindrücke summiren sich in den Strangzellen, dagegen die Tastempfindungen gehen durch die Strangzellen direct durch. Dasselbe nimmt Mann auch für andere Sensibilitätsquantitäten an: überhaupt ganz schwache Temperaturreize oder schwache mechanische Reize, rufen nur Tastempfindungen hervor, stärkere Reize summiren sich im Rückenmarke, wodurch specifische Empfindungen entstehen sollen. Mann ist sogar geneigt anzunehmen, dass überhaupt alle centripetale Bahnen, ganz unabhängig von ihrer sonstigen Bestimmung, auch Tastempfindungen vermitteln können. Entsprechend dieser Annahme wäre die Thatsache, dass auch bei sehr ausgedehnter Unterbrechung des Leitungsvermögens des Rückenmarkes gewöhnlich die Tastempfindung ungestört bestehen bleibt, wenn nur ein geringer Theil der centripetalen Bahnen noch erhalten ist, sehr leicht zu erklären ist.[1]) Sie lässt sich aber auch dann leicht erklären, wenn wir mit Edinger, Jolly u. A. annehmen, dass die Leitung der Tastempfindung doppelt angelegt ist, ungekreuzt und gekreuzt. Für Marinesco ist das Phänomen der syringomyelitischen Dissociation der Sensibilität nur ein Ausdruck einer Modification in der Leitung der directen sensiblen Neurone. Die einzig wahre und uns eigene Natur der sensiblen Empfindungen, sagt Marinesco, ist die taktile Sensibilität, während die anderen Sensationen, wie Schmerz- und Temperaturempfindung, nur durch gewisse Aenderungen in der Leitung der directen Neurone bedingte, modificirte oder transformirte Tasteindrücke sind. Und die Frage ob die, z. B. bei der Compression des Rückenmarkes beobachtete, syringomyelitische Dissociation der Sensibilität durch eine Läsion der grauen Substanz bedingt sei oder ob sie dadurch entstehe, dass die sensiblen Nervenbahnen resp. Nervenfasern durch die Compression ihre Eigenschaft, die Temperatur- und Schmerzeindrücke (die nur differencirte oder gesteigerte Stufen der taktilen Sensibilität darstellen) zu leiten, einbüssen, diese Frage ist bis heute immer noch eine offene. Van Gehuchten ist mit der Ansicht von Marinesco, dass die Temperatur- und Schmerzempfindungen

1) Citirt nach Sklodowski.

nichts anderes darstellen sollen als nur gewisse differencirte Unterstufen der taktilen Sensibilität, nicht einverstanden; er glaubt vielmehr, dass die verschiedenen Sensibilitätsqualitäten von ganz verschiedenen Nervenbahnen geleitet werden und dass das Gowers'sche Bündel eben die zur Leitung der Temperatur- und Schmerzeindrücke bestimmten Bahnen enthalte.

Ad II. Schiff nahm an, dass die Temperatur- und Schmerzempfindungen in der grauen Substanz geleitet werden. Herzen stellte auf Grund der Beobachtung eines Falles von Pachymeningitis hypertrophica die Hypothese auf, dass die Tast- und Kälteempfindungen in den Hintersträngen, die Schmerz- und Wärmeempfindungen dagegen in der grauen Substanz hirnwärts geleitet werden. Nach Dejerine und Thomas ist zur Entstehung des Brown-Séquard'schen Syndroms unbedingt nothwendig, dass die graue Substanz auf einer Seite des Rückenmarkes durchschnitten sei. Für Vines ist die Ursache der syringomyelitischen Dissociation der Sensibilität, die bei Compression des Rückenmarkes beobachtet wird, in einer Läsion der grauen Substanz zu suchen. Van Gehuchten hebt jedoch mit Recht hervor, dass wenn man eine complete syringomyelitische Dissociation der Sensibilität (vom Fuss hinaufsteigende) auf diese Weise erklären wollte, müsste man annehmen, dass die graue Substanz unterhalb der Compressionsstelle in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarkes lädirt sei. Eine solche Läsion würde aber die Aufhebung jeglicher Reflexbewegungen in dem unter der Compressionsstelle gelegenen Körpertheile zur Folge haben, was jedoch bei den von Van Gehuchten und Edsall beobachteten Patienten nicht der Fall war. Oder aber, sagt Van Gehuchten, da das Hauptleitungsorgan doch die Nervenfaser sei, müsste man in der grauen Substanz des Rückenmarkes die Existenz langer Bahnen nachweisen, was bis jetzt ausser Ciaglinki Niemandem gelungen ist. Auf Grund von experimentellen Untersuchungen von Schiff und auf Grund ihrer pathologischen Beobachtungen kamen v. Leyden und Goldscheider zu der Ueberzeugung, dass die Leitung der Temperatur- und Schmerzeindrücke hauptsächlich von der grauen Substanz besorgt werde; die graue Substanz sei zwar nicht ein eigentliches Organ zur Leitung der Erregungen, aber zum Zustandekommen einer Schmerzempfindung sei die graue Substanz doch unerlässlich, denn damit ein Reiz, der die Haut trifft, als schmerzlich empfunden wird, muss derselbe die hintere graue Substanz des Rückenmarkes passiren. Diese Transformation und Transmission der Schmerzeindrücke ist nur eine specielle Abart der allgemeinen Eigenschaft der grauen Substanz, die Reize zu summiren. Es sei sehr wahrscheinlich, dass die thermische Sensibilität, vor allem aber

die Wärmeempfindung auch ein Phänomen der Summation der Reize sei, welche ebenfalls in der grauen Substanz stattfinde.

Ad III. Die Leitung der Tasteindrücke geschieht nach Goldscheider in den Hintersträngen und wie die Forschungen von Edinger, Jolly u. A. vermuthen lassen, auch in den Vorderseitensträngen. Zur Erklärung der Leitung der Temperatur- und Schmerzempfindung stellten v. Leyden und Goldscheider folgende Hypothese auf: Jede Faser der Hinterstränge entsende nach von Leyden und Goldscheider Collateralen zur grauen Substanz ab. Und nun, wenn die Erregungen nicht zu stark sind, werden sie allein von den Fasern der Hinterstränge weiter befördert, stärkere jedoch gehen auf diese Collateralen über. Eine ähnliche Theorie stellte auch schon von Reusz auf. Wenn dies aber richtig wäre, müssten wir ja bei einer Läsion der Hinterstränge neben der Anästhesie auch noch Thermoanalgesie beobachten — was nicht der Fall ist.

Ad IV. Schon früher neigten solche Forscher wie Funke, Brücke und Brown-Séquard zur Annahme der Existenz im Rückenmarke getrennter Bahnen zur Leitung des Schmerzgefühls und der Tastempfindung. Sie stützten sich dabei hauptsächlich auf das Vorkommen der Dissociation der Sensibilität bei Tabes dorsalis und auf Brown-Séquard'sche Beobachtungen der Dissociation der Sensibilität nach Seitenverletzung des Rückenmarkes aus den 70er Jahren. Erst aber seit den 80er Jahren und nämlich seit der Entdeckung von Kahler und Schultze der Dissociation der Sensibilität bei Syringomyelie, fing man an das Symptom der syringomyelitischen Dissociation der Sensibilität näher zu studiren, dasselbe anatomisch zu begründen und sich näher mit der Hypothese der Existenz getrennter Bahnen zur Leitung verschiedener Sensibilitätsqualitäten näher zu befassen (citirt nach Sklodowski). Heute nehmen die meisten Autoren an, dass zur Leitung der Temperatur- und Schmerzeindrücke im Rückenmarke besondere Nervenbahnen vorhanden sein müssen. Und wenn man sich daran erinnert, dass es Verletzungen des Rückenmarkes giebt, bei welchen als einzige und isolirte krankhafte Erscheinung nur der Ausfall der Temperatur- und Schmerzempfindung constatirt wurde, so ist man wirklich gezwungen an die Existenz einer solchen speciellen Nervenbahn zu glauben, um so mehr als in einigen solchen Fällen eine Läsion der Hinterstränge, in welchen die sensiblen Bahnen verlaufen, ausgeschlossen werden konnte. Erwähnen will ich hier auch, dass z. B. Dejerine und Thomas die Erklärung von Raymond und Brissaud, dass das Symptom der Thermoanalgesie bei erhaltener tactiler Sensibilität von dem Intactsein der Hinterstränge abhängen soll, nicht ohne Weiteres acceptiren, da, wie sie sagen, dieses

Symptom auch bei Läsion beider Hinterstränge in einem Fall von Charcot und Gombauld vorhanden sein sollte. Die Annahme der oben erwähnten doppelten Anlage für die Leitung der Tasteindrücke: in den Hinter- und den Vorderseitensträngen, liesse heute den Fall von Charcot und Gombauld leicht erklären. Kocher ist der Ansicht, dass die Schmerzempfindung in den Seitensträngen geleitet wird. Edinger, Schlesinger, Lähr, von Reusz, Henneberg u. A. sind der Ansicht, dass die zur Leitung der Temperatur- und Schmerzempfindungen dienenden Bahnen, nachdem sie das Hinterhorn erreicht haben, dasselbe bald wieder verlassen und nachdem sie die Medianebene passirt haben, im contralateralen Seitenstrange weiter ziehen. Auch aus den experimentellen Untersuchungen von Bechterew und Holzinger geht hervor, dass wenigstens beim Hunde die Leitungsbahnen für die Schmerzempfindungen in den gekreuzten Seitensträngen liegen müssen.

Neulich nahm wieder de Goyon bei Hunden und Katzen halbseitige Durchschneidung des Rückenmarkes, einfache und doppelte vor, und indem er seine Resultate mit den Ergebnissen der klinischen Beobachtung verglich, kam er zu folgenden Schlüssen: im Rückenmark der Thiere und des Menschen muss man verschiedene Bahnen für die Leitung der Temperatur-, der Schmerzempfindung, sowie der tactilen Sensibilität annehmen. Beim Hunde und beim Menschen erscheinen die Bahnen für die Schmerz- und Temperaturempfindung total gekreuzt durch die ganze Höhe des Rückenmarkes. Die Kreuzung liegt in der grauen Substanz und die gekreuzten Bahnen gelangen in den Seitenstrang. Die Tastempfindung und der Muskelsinn werden durch die Hinterstränge geleitet, ihre Bahnen verlaufen im Rückenmark ungekreuzt. Auf Grund der Beobachtung eines Falles von halbseitiger Verletzung des unteren Halsmarkes, der zur Section kam, ist Mann zu der Ueberzeugung gekommen, dass man in den vorderen Seitenstrangresten die anatomische Bahn für die gekreuzten sensiblen Empfindungen suchen muss. Nach Rossolimo führt der Hirnstamm, analog dem Rückenmark, specielle Leitungsbahnen für Wärme- und Schmerzempfindung, welche höchst wahrscheinlich in den lateralen Regionen seiner dorsalen Abschnitte gelegen sind, und welche eine Fortsetzung einiger Fasern des Grundbündels des Vorderstranges des Rückenmarkes bilden, die aber nicht mit dem Gowersschen Bündel coincidiren. Bálint beobachtete einen 33jährigen Patienten mit syphilitischer Affection des Hirnstammes. Neben linksseitiger Hemiplegie mit Lähmung des linken Facialis und rechten Oculomotorius bestand linksseitige Thermoanästhesie und Analgesie. Die motorischen Lähmungen schwanden nach mehreren Wochen vollständig, während

die Sensibilitätsstörungen stabil blieben. Als Sitz der Läsion supponirt Bálint einen Herd in der Nähe des Oculomotoriuskernes rechts, welcher den rechten Pedunculus berührt oder drückt. Mangels beweisender Sectionsbefunde lässt sich der Sitz jener Läsion, welche die Sensibilitätsstörung verursacht, nicht bestimmen. Sicher zu sein scheint, sagt Bálint, dass Temperatursinn und Schmerzgefühl gesonderte Bahnen bis zur Hirnrinde besitzen, und dass diese im dorsalen Theile des Hirnstammes, wahrscheinlich in der Substantia reticularis zu suchen sind.

v. Reusz macht auch darauf aufmerksam, dass bei der Autopsie von Kranken, die zeitlebens eine Thermoanalgesie aufwiesen, sich gewöhnlich ein circumscriptes degenerirtes Feld in der weissen Substanz, seitlich vom Vorderhorn nachweisen lässt. van Gehuchten nimmt an, dass die verschiedenen Sensibilitätsqualitäten von verschiedenen Nervenbahnen geleitet werden und dass das Gowers'sche Bündel eben die zur Leitung der Temperatur- und Schmerzeindrücke bestimmten Fasern enthält und dass die Ursache der syringomyelitischen Dissociation der Sensibilität in einer anatomischen oder functionellen Unterbrechung der Fasern des Gowers'schen Bündels zu suchen sei. Brissaud, Llyod, Grasset, Petrén, Kohnstamm und Mai sind auch der Ansicht, dass die Temperatur- und Schmerzempfindung[1]) in dem contralateralen Gowers'schen Bündel hirnwärts geleitet werden. van Gehuchten begründet seine Auffassung nicht nur durch klinische Erfahrung, sondern auch durch Resultate der experimentellen pathologischen Anatomie. Aufsteigende Degeneration nach transversaler experimenteller Section des Rückenmarkes, sagt er, finden wir nur: in den Goll'schen Strängen, in der Kleinhirnseitenstrangbahn und in dem Gowers'schen Bündel. Also nur unter diesen degenerirenden Fasern können wir die zur Leitung der Temperatur- und Schmerzeindrücke bestimmten Bahnen suchen, wenn wir überhaupt annehmen, dass sie gesonderte Bahnen bilden und von denjenigen Bahnen, welche die Tasteindrücke und die Muskelsinnempfindungen leiten, getrennt verlaufen. Die Goll'schen Stränge können wir, sagt van Gehuchten, ausschliessen, weil sie aus ungekreuzten Fasern bestehen und weil sie nur Tasteindrücke und vielleicht auch noch Muskelsinnempfindungen leiten, desgleichen können auch die Kleinhirnseitenstrangbahnen ausgeschlossen werden, da sie nur Muskelempfindungen leiten und auch nur aus ungekreuzten Fasern bestehen,

---

1) Eigentlich sind es nicht die Empfindungen, sondern nur die Reize, die im Rückenmarke fortgeleitet werden, denn die Empfindung ist der Ausdruck eines psychischen Processes, welcher im Gehirn, beim Anlangen des entsprechenden Reizes, erregt wird.

die Bahnen zur Leitung der Temperatur- und Schmerzempfindungen dagegen gekreuzte Bahnen sind. Es bleiben somit nur die Fasern des Gowers'schen Bündels, welche zum grössten Theil aus gekreuzten Fasern bestehen. Sie dienen auch van Gehuchten ausschliesslich zur Leitung der Temperatur- und Schmerzeindrücke. Auf Grund eigener Beobachtung von drei Fällen von acuter Myelitis syphilitica und der Zusammenstellung anderer aus der Literatur, kam Petrén, ähnlich wie Mann, zur Annahme, dass die gekreuzte Sensibilitätsstörung bei einseitiger Rückenmarksverletzung in der Mehrzahl der Fälle die Form einer dissociirten Anästhesie anzunehmen pflegt: Aufhebung des Schmerz- und des Temperatursinnes bei normalem Drucksinn.

In gewissen Fällen kommt jedoch auch unzweifelhaft eine totale, gekreuzte Hautanästhesie vor. Diese gekreuzte Anästhesie umfasst aber alle Hautsinne nur in denjenigen Fällen, in welchen die motorische Lähmung unmittelbar nach dem Unglücksfall eine doppelseitige ist; der Drucksinn bleibt dagegen unbeeinträchtigt in denjenigen Fällen, in denen die Lähmung schon von Anfang an nur auf eine Seite beschränkt ist. Dies beweist nach Petrén[1]), dass die Leitungsbahn für den Drucksinn im Rückenmark näher der Mittelebene liegen muss, als die Bahnen für den Schmerzsinn und für die Temperatursinne und dass also die Bahnen für den Drucksinn nicht mit denen für den Schmerzsinn und die Temperatursinne zusammenfallen. Aus seinen Fällen geht auch unter Anderem hervor, dass die Zerstörung eines Hinterhorns im Halsmark Verlust des Schmerzsinnes und der Temperatursinne im Arme derselben Seite mit sich bringt, dass also die Bahnen dieser Sinne nach ihrem Eintreten in das Rückenmark im hinteren Horne derselben Seite verlaufen. In ihrem weiteren Verlaufe nach oben zu müssen sie, wie sich aus anderen Fällen ergeben hat, in die weisse Substanz der gekreuzten Seite übergehen. Da nun aber die Vorder- und Hinterstränge unmittelbar bis zur Mittelebene reichen, dagegen, wie schon erwähnt, die Bahnen des Schmerzsinnes und der Temperatursinne weiter von der Mittelebene entfernt verlaufen müssen als die des Drucksinnes, so ist es höchstwahrscheinlich, dass sie in den Seitensträngen zu suchen sind. Nach Petrén ist heute als sicher festgestellt zu betrachten, dass die Leitungsbahnen für den Schmerzsinn und die Temperatursinne der Gliedmaassen in den gekreuzten Seitensträngen verlaufen und als sehr wahrscheinlich, dass diese Bahnen in den Seitensträngen nicht bis an die

1) Citirt fast wörtlich nach dem ausgezeichneten Referat im Neurol. Centralbl. (1902, S. 538) von Walter Berger.

graue Substanz reichen, sondern in der lateralen Hälfte der Seitenstränge liegen.

Was die Bahn für den Drucksinn betrifft, lässt sich die Annahme, dass sie in den Hintersträngen zu suchen sei, weder mit unseren anatomischen, noch mit unseren pathologischen Erfahrungen in Uebereinstimmung bringen; dieselbe kann, sagt Petrén, auch nicht nur in einem Bezirke des Rückenmarksquerschnittes verlaufen, sondern muss wenigstens in zweien gesucht werden, d. h. dass diese Bahn doppelt angelegt sein muss. In der That können wir alle die verschiedenen daraufbezüglichen Beobachtungen leicht erklären, wenn wir annehmen, dass der Drucksinn zum Theil in den Hintersträngen und zum Theil in (ungefähr) denselben Bahnen verläuft, wie der Schmerzsinn und die Temperatursinne, nämlich durch das hintere Horn derselben Seite, durch die Mittelebene, durch eine der Commissuren und weiter oben durch den Seitenstrang der anderen Seite. Was den Verlauf des Drucksinnes in den Hintersträngen betrifft, so ist es von allen Gesichtspunkten aus am wahrscheinlichsten, dass er in die aufsteigende exogene Bahn zu verlegen ist, die anatomisch wohlbekannte, mächtige Bahn, die ungekreuzt ist. In Bezug auf die Frage, ob wir die Leitung der Hautsinne auf anatomisch bekannte Bahnen zurückführen können, kommt Petrén zu dem Schlusse, dass unsere anatomischen Kenntnisse von den Gowers'schen Strängen in keiner Weise die Annahme unwahrscheinlich machen, dass die gekreuzten Bahnen der Hautsinne, die in den Seitensträngen liegen, eben in die Gowers'schen Bündeln zu verlegen seien, vielmehr gewinnt diese Annahme durch verschiedene Beobachtungen einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit. Seine eigenen Untersuchungen fasst Petrén in dem Schlusssatz zusammen, dass sämmtliche vier Hautsinne durch den gekreuzten Seitenstrang geleitet werden, und zwar mit grösster Wahrscheinlichkeit in seiner lateralen Hälfte; wahrscheinlich bildet ihre Bahn ein Theil der Gowers'schen Bahn oder die ganze; ausserdem verfügt der Drucksinn noch über eine andere Bahn in dem gleichseitigen Hinterstrange, die mit aller Wahrscheinlichkeit von der directen Verlängerung der aufsteigenden Nervenfasern der hinteren Wurzeln gebildet wird. Ein Jahr später kam Petrén auf Grund einer Zusammenstellung von 175 Beobachtungen des Brown-Séquard'schen Syndroms nach Halbseitenläsion des Rückenmarkes zu folgenden Schlüssen:

1. Diejenigen Bahnen, welche die Leitung der Schmerz- und Temperatureindrücke besorgen, gelangen zuerst in das Hinterhorn;

2. Diese Bahnen (verlassen bald das Hinterhorn und) erleiden in der Medianebene vollständige Kreuzung mit den von der anderen Seite

kommenden, gleichnamigen Bahnen. Diese Kreuzung vollzieht sich auf einer Höhe von 3—5 Medullarsegmenten;

3. Diese Bahnen erreichen schliesslich die laterale Partie der Vorderseitenstränge auf einer Höhe von 5—7 Medullarsegmenten; unterwegs passiren sie durch die mediane Partie der Vorderseitenstränge;

4. Dies zwingt zur Annahme einer allmäligen Verschiebung (während des aufsteigenden Verlaufes) dieser Bahnen in dem Vorderseitenstrange von der medialen Abtheilung bis zu der lateralen Peripherie desselben.

Allen diesen Bedingungen des Verlaufes dieser die Temperatur- und Schmerzeindrücke leitenden Bahnen, entsprechen nach Petrén vollständig die Fasern des Tractus antero-lateralis ascendens oder des Gowers'schen Bündels:

1. Die Hauptmasse der Fasern des Gowers'schen Bündels kommt auch aus dem Hinterhorn;

2. die allmälige Kreuzung dieser Fasern in der Medianebene geschieht ebenfalls auf einer Höhe von drei Medullarsegmenten;

3. diese Fasern gehen ebenfalls in die laterale Parthie des Vorderstranges über und

4. die allmälige Verschiebung dieser Fasern im Vorderseitenstrange kommt ebenfalls auf einer Höhe von fünf Medullarsegmenten zu Stande.

Nach Kohnstamm erleiden die schmerz- und temperaturleitenden Fasern eine Kreuzung mit den von der anderen Seite kommenden auch auf einer Höhe von ungefähr drei Segmenten bis sie zur medianen Partie des Vorderseitenstranges der anderen Seite angelangt sind. Die darauffolgende allmälige Verschiebung dieser Fasern im Vorderseitenstrang selbst bis zum Gowers'schen Bündel kommt auch erst auf einer Höhe von 3—5 Medullarsegmenten zu Stande.

In Bezug auf den Verlauf dieser vermuthlichen Nervenbahnen durch die graue Substanz des Rückenmarkes finden wir in der Literatur folgende Angaben: der grösste Theil der lateralen Abtheilung der Fasern der hinteren Wurzeln zersplittert sich nach Edinger, nach einem mehr oder weniger langen Verlauf in der weissen Substanz, um die Zellen der Hinterhörner herum. Diese Zellen bilden dann den Ursprung eines zweiten Neurons, dessen Axencylinder nach der Kreuzung in der Medianebene schliesslich in dem contralateralen Vorderseitenstrang weiter hirnwärts zieht. Diese Bahn, sagt Edinger, enthält ohne jeden Zweifel auch diejenigen Fasern, welche zur Leitung der Temperatur- und Schmerzeindrücke dienen. Da aber nach Schlesinger eine Zerstörung der Hinterhörner (mit Ausnahme der Clarke'schen Säulen) keine wichtigen aufsteigenden Degenerationen nach sich zieht, kann dieses zweite Neuron nicht in den Zellen der Hinterhörner und auch nicht vor der

Kreuzung beginnen. Schlesinger meint, dass dieses zweite Neuron in den Zellen des centralateralen Vorderhorns seinen Ursprung nimmt. Dieselbe Ansicht vertritt auch Brissaud. Grasset dagegen theilt die Ansicht von Edinger. Schlesinger nimmt im Weiteren an, dass die Kreuzung in der vorderen Commissur stattfinde.

Diese hier kurz skizzirte Ansicht von Van Gehuchten, Brissaud, Llyod, Grasset, Petrén, Kohnstamm, Mai u. A. über den Verlauf der die Temperatur- und Schmerzeindrücke leitenden Bahnen wird hauptsächlich von Dejerine und Thomas, Herzen und Hoche angegriffen. Dejerine und Thomas können die Ansicht, dass die Temperatur- und Schmerzeindrücke leitenden Bahnen im gegenseitigen Gowers'schen Bündel verlaufen, desshalb nicht acceptiren, weil die Degeneration des Gowers'schen Bündels nach der Ansicht dieser Forscher keine Störung der Sensibilität hervorzurufen braucht. Herzen stützt sich sowohl auf eine klinische Beobachtung wie auch auf die Resultate seiner Thierexperimente: In einem Fall von Pachymeningitis hypertrophica mit Zerstörung der Hinterstränge und der Kleinhirnseitenstrangbahn constatirte Herzen vollständigen Verlust der taktilen Sensibilität und der Sensibilität auf Kältereize mit Erhaltensein der Schmerz- und Wärmeempfindung. Auf Grund dieses Falles stellte Herzen die Hypothese auf, dass die Tast- und Kälteempfindung in den Hintersträngen, und die Schmerz- und Wärmeempfindungen in der grauen Substanz hirnwärts geleitet werden. Diese Hypothese wird jedoch von Goldscheider und Mai bekämpft. Mai sagt nämlich, dass man den Verlust der Kälteempfindung in dem Herzen'schen Fall auch durch eine Compression des Gowers'schen Bündels erklären könnte; er erinnert daran, dass seiner Zeit Herzen und Goldscheider fast gleichzeitig die Beobachtung gemacht haben, dass bei Steigerung des auf einen peripherischen Nerven ausgeübten Druckes zuerst die Sensibilität auf Kältereize und später erst die Sensibilität auf Wärmereize verschwinde[1]), was vielleicht be-

1) Zu ähnlichen Resultaten, wie Herzen und Goldscheider, kam ganz unabhängig von ihnen auch Biernacki, der seine Untersuchungen am Nervus ulnaris angestellt hat. Er überzeugte sich, dass, wenn man auf peripherische Nerven einen mechanischen Druck ausübt, zuerst sich neben einer Anästhesie für Kälte eine Hyperästhesie der Wärme- und Schmerzempfindung einstellt und erst später kommt es zu einer Abstumpfung der Schmerzempfindung und des Drucksinns. Der Tastsinn bleibt meistens ungestört erhalten, aber dies nur bis zu einem gewissen Grade. Obwohl die Patienten von Biernacki auch die leichtesten Berührungen wahrnahmen, gaben sie doch an, dass die Empfindungen etwas stumpf waren, nämlich sie hatten die Empfindung, als ob man sie durch dazwischen gelegtes Leintuch oder Papier berührte, was Biernacki

weisen würde, dass die zur Leitung der Kälteeindrücke dienenden Fasern eine geringere Resistenzfähigkeit besitzen, als diejenigen, die die Wärmereize leiten. Goldscheider erklärte den Verlust der Kälteempfindung in dem Fall von Herzen auch auf diese Weise, indem er annahm, dass der mechanische Druck bei Pachymeningitis hypertrophica analogen Einfluss auf die Nervenbahnen des Rückenmarkes ausübe wie die Compression auf einen peripherischen Nerven. — Beim Hunde hat Herzen nach einer completen Halbseitendurchschneidung des Rückenmarkes folgendes constatirt: gleichseitigen Schwund der taktilen Sensibilität, des Muskelsinnes und der Kälteempfindung bei vollkommen erhaltener Schmerzempfindung auf beiden Seiten. Daraus zieht Herzen den Schluss:

1. dass jede Rückenmarkshälfte eine genügende Anzahl von Communicationsmitteln enthält zur Leitung der Schmerzeindrücke, die von beiden Körperhälften kommen,

2. dass die Annahme einer totalen Kreuzung der die Schmerzeindrücke leitenden Bahnen unhaltbar sei und

3. dass die Leitungsbahnen der taktilen Sensibilität, des Muskel-

---

auf eine Abstumpfung des Drucksinnes zurückführt. Nach Biernacki besitzt die sensible Drucklähmung gewisse Eigenschaften, die sie von der syringomyelitischen Dissociation der Sensibilität wesentlich unterscheiden. Bei der typischen syringomyelitischen Dissociation ist der Tastsinn vollkommen erhalten, dagegen bei der Drucklähmung der Sensibilität ist der Drucksinn abgeschwächt. Ein zweites wichtiges Merkmal einer Drucklähmung der Sensibilität ist nach Biernacki das Erhaltensein der Schmerzempfindlichkeit auf den faradischen Strom bei gleichzeitiger Unempfindlichkeit auf andere Schmerzreize. Diese beiden Merkmale sollen nach Biernacki die bei der Compression eines peripherischen Nerven beobachtete Dissociation der Sensibilität von der syringomyelitischen Dissociation unterscheiden. Sklodowski macht jedoch darauf aufmerksam, dass auch bei der Syringomyelie der Drucksinn nicht immer intact gefunden wird und citirt nach Schlesinger einen Fall von Roth, wo der Drucksinn deutlich abgeschwächt war, trotz des Erhaltenseins des Tastsinns. Zu dem zweiten von Biernacki aufgestellten Unterscheidungsmerkmal, bemerkt Sklodowski, dass, da Mann in seinen 6 Fällen der Brown-Séquard'schen Lähmung, die doch nicht zur Syringomyelie gehören, vollständige Anästhesie auf den faradischen Strom constatirt hat, man die in diesen Fällen beobachtete Dissociation der Sensibilität zu der Drucklähmung rechnen müsste. Warum dies so sein sollte, verstehe ich nicht. Mir scheint es nur, dass, da in diesen Fällen von Mann die Empfindung auf den faradischen Strom aufgehoben war, wir gerade mit Biernacki sagen können, dass die in diesen Fällen beobachtete Dissociation der Sensibilität eben gerade nicht mit der Drucklähmung der Sensibilität verwechselt werden kann.

sinnes und der Kälteempfindung nur in der gleichnamigen Hälfte des Rückenmarkes enthalten sind.

Auf Grund einer Zusammenfassung der Resultate dieses Versuches mit den Resultaten der Thierexperimente von Schiff und andererseits mit den Resultaten einer beiderseitigen Halbseitensection (auf verschiedenen Höhen) des Rückenmarkes (wobei von Herzen beiderseitige Tast- und Kälteanästhesie mit Erhaltensein der Schmerzempfindung auf beiden Seiten beobachtet wurde), gelangt Herzen in Bezug auf die Leitung der Sensibilität zu folgender Ueberzeugung:

1. Die taktile Sensibilität wird von einem oder dem anderen Strange der weissen Substanz geleitet. (Diese Bahn besteht aus langen Fasern).

2. Da bei einer Hemisectio unilateralis duplex alle weissen Stränge durchgeschnitten werden, ist es unmöglich anzunehmen, dass einer derselben zur Leitung der Schmerzeindrücke, welche erhalten sind, dienen könnte.

3. Da bei der Hemisectio unilateralis duplex die beiden Hälften des Rückenmarkes nur durch die graue Substanz untereinander verbunden sind, muss man annehmen, dass nur die graue Substanz es sein kann, die die Schmerzeindrücke leitet, da die Schmerzempfindung dabei auf beiden Seiten des Körpers erhalten bleibt. Diese Ansicht schliesst sich, wie wir sehen, vollkommen der alten Ansicht von Schiff an.

Da im Weiteren, wie Herzen sich überzeugt hat, die Section der vorderen Rückenmarkshälfte sowohl wie auch die experimentelle Zerstörung derjenigen weissen Substanz, welche zwischen den beiden grauen Hörnern liegt, d. h. derjenigen Partie des Seitenstranges, die bekanntlich aus der Kleinhirnseitenstrangbahn, aus der Pyramidenseitenstrangbahn und dem Gowers'schen Bündel besteht, weder die taktile noch die Schmerzempfindung aufhebt, können diese Bahnen, führt Herzen im Weiteren aus, keine Rolle spielen bei der Leitung der Sensibilität. Somit sei auch jede Betheiligung des Gowers'schen Bündels bei der Leitung der Sensibilität ein für alle Mal ausgeschlossen. Die Section der Hinterstränge hebt nur die taktile Sensibilität auf. Daraus folgt, sagt Herzen, dass die Leitungsbahnen der taktilen Sensibilität einzig und allein in den weissen Strängen der hinteren Hälfte des Rückenmarkes enthalten seien. Da aber die Section der Hinterstränge ausser der taktilen Sensibilität auch noch die Leitung der Kälteeindrücke aufhebe, muss man annehmen, sagt Herzen, dass die Leitung dieser beiden Sensibilitätsqualitäten in den gleichseitigen Hintersträngen vereinigt ist. In Bezug auf die Leitung der Wärmeempfindung nimmt Herzen als wahrscheinlich an, dass dieselbe in der grauen Substanz stattfinde. Die Versuche von Bechterew und Holzinger, welche manche Autoren zur

Unterstützung ihrer Hypothese, dass das Gowers'sche die Leitung der Temperatur- und der Schmerzeindrücke besorge, anführen, beweisen nach Herzen vielmehr dies, dass der grösste Theil des Gowers'schen Bündels bei Thieren zerstört sein kann, ohne eine Analgesie hervorzurufen. Was diese experimentellen Versuche von Herzen anbelangt, möchte ich mir nur die Bemerkung erlauben, dass dies alles für den Hund richtig sein mag; dies beweist jedoch noch nicht, dass dieselben Verhältnisse auch beim Menschen existiren müssen. Dejerine macht ja darauf aufmerksam, dass z. B. die Kreuzung der Leitung dieser Sensibilitätsqualitäten im Rückenmarke bei verschiedenen Thiergattungen von einer partiellen bis zu einer vollständigen variiren kann. Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch einmal daran erinnern, dass, im Gegentheil zu Herzen, Bechterew und Holzinger auf Grund ihrer physiologischen Untersuchungen zu dem Schluss gekommen sind, dass die Schmerzempfindungen in den Seitensträngen geleitet werden. Holzinger konnte bei Thieren bloss durch Durchtrennung der Seitenstränge Analgesie des unterhalb gelegenen Körperabschnittes erzielen, ebenso durch Durchschneidung der hinteren Rückenmarkshälfte bis etwas vor die Pyramidenbahn. Und neulich nahm wieder de Gyon bei Hunden und Katzen halbseitige Durchschneidung des Rückenmarkes, einfache und doppelte, vor und indem er seine Resultate mit den Ergebnissen der klinischen Beobachtung verglich, kam er zu folgenden Schlüssen: im Rückenmark der Thiere uud des Menschen muss man verschiedene Bahnen für die Leitung der Temperatur-, der Schmerzempfindung, sowie der taktilen Sensibilität annehmen.. Beim Hunde und beim Menschen erscheinen die Bahnen für Schmerz- und Temperaturempfindung total gekreuzt durch die ganze Höhe des Rückenmarkes. Die Kreuzung liegt in der grauen Substanz, und die gekreuzten Bahnen gelangen in den Seitenstrang.

Hoche fand, dass die Fasern des Fasciculus antero-lateralis ascendens Gowersi fast ausschliesslich zum Kleinhirn ziehen. Dies, sagt Mai, kann aber auch nicht als ein Argument gegen die Annahme, dass die Temperatur- und Schmerzeindrücke leitenden Fasern im Fasciculus antero-lateralis ascendens verlaufen, geltend gemacht werden, weil auf der anderen Seite Thomas, Petrén und Bruce gezeigt haben, dass ein Theil der Fasern des Fasciculus antero-lateralis ascendens im Seitenstrang endige. Bruce hat sie sogar bis zu den Tubercula quadrigemina, Quernel — bis zum Corpus geniculatum internum und sogar bis zum Thalamus, Rossolimo — bis zu den hinteren Vierhügeln, der Substantia nigra und zum Globus pallidus verfolgen können. Nach Bechterew soll sich ein Theil der Fasern des Seitenstranges auf der

sinnes und der Kälteempfindung nur in der gleichnamigen Hälfte des Rückenmarkes enthalten sind.

Auf Grund einer Zusammenfassung der Resultate dieses Versuches mit den Resultaten der Thierexperimente von Schiff und andererseits mit den Resultaten einer beiderseitigen Halbseitensection (auf verschiedenen Höhen) des Rückenmarkes (wobei von Herzen beiderseitige Tast- und Kälteanästhesie mit Erhaltensein der Schmerzempfindung auf beiden Seiten beobachtet wurde), gelangt Herzen in Bezug auf die Leitung der Sensibilität zu folgender Ueberzeugung:

1. Die taktile Sensibilität wird von einem oder dem anderen Strange der weissen Substanz geleitet. (Diese Bahn besteht aus langen Fasern).

2. Da bei einer Hemisectio unilateralis duplex alle weissen Stränge durchgeschnitten werden, ist es unmöglich anzunehmen, dass einer derselben zur Leitung der Schmerzeindrücke, welche erhalten sind, dienen könnte.

3. Da bei der Hemisectio unilateralis duplex die beiden Hälften des Rückenmarkes nur durch die graue Substanz untereinander verbunden sind, muss man annehmen, dass nur die graue Substanz es sein kann, die die Schmerzeindrücke leitet, da die Schmerzempfindung dabei auf beiden Seiten des Körpers erhalten bleibt. Diese Ansicht schliesst sich, wie wir sehen, vollkommen der alten Ansicht von Schiff an.

Da im Weiteren, wie Herzen sich überzeugt hat, die Section der vorderen Rückenmarkshälfte sowohl wie auch die experimentelle Zerstörung derjenigen weissen Substanz, welche zwischen den beiden grauen Hörnern liegt, d. h. derjenigen Partie des Seitenstranges, die bekanntlich aus der Kleinhirnseitenstrangbahn, aus der Pyramidenseitenstrangbahn und dem Gowers'schen Bündel besteht, weder die taktile noch die Schmerzempfindung aufhebt, können diese Bahnen, führt Herzen im Weiteren aus, keine Rolle spielen bei der Leitung der Sensibilität. Somit sei auch jede Betheiligung des Gowers'schen Bündels bei der Leitung der Sensibilität ein für alle Mal ausgeschlossen. Die Section der Hinterstränge hebt nur die taktile Sensibilität auf. Daraus folgt, sagt Herzen, dass die Leitungsbahnen der taktilen Sensibilität einzig und allein in den weissen Strängen der hinteren Hälfte des Rückenmarkes enthalten seien. Da aber die Section der Hinterstränge ausser der taktilen Sensibilität auch noch die Leitung der Kälteeindrücke aufhebe, muss man annehmen, sagt Herzen, dass die Leitung dieser beiden Sensibilitätsqualitäten in den gleichseitigen Hintersträngen vereinigt ist. In Bezug auf die Leitung der Wärmeempfindung nimmt Herzen als wahrscheinlich an, dass dieselbe in der grauen Substanz stattfinde. Die Versuche von Bechterew und Holzinger, welche manche Autoren zur

Unterstützung ihrer Hypothese, dass das Gowers'sche die Leitung der Temperatur- und der Schmerzeindrücke besorge, anführen, beweisen nach Herzen vielmehr dies, dass der grösste Theil des Gowers'schen Bündels bei Thieren zerstört sein kann, ohne eine Analgesie hervorzurufen. Was diese experimentellen Versuche von Herzen anbelangt, möchte ich mir nur die Bemerkung erlauben, dass dies alles für den Hund richtig sein mag; dies beweist jedoch noch nicht, dass dieselben Verhältnisse auch beim Menschen existiren müssen. Dejerine macht ja darauf aufmerksam, dass z. B. die Kreuzung der Leitung dieser Sensibilitätsqualitäten im Rückenmarke bei verschiedenen Thiergattungen von einer partiellen bis zu einer vollständigen variiren kann. Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch einmal daran erinnern, dass, im Gegentheil zu Herzen, Bechterew und Holzinger auf Grund ihrer physiologischen Untersuchungen zu dem Schluss gekommen sind, dass die Schmerzempfindungen in den Seitensträngen geleitet werden. Holzinger konnte bei Thieren bloss durch Durchtrennung der Seitenstränge Analgesie des unterhalb gelegenen Körperabschnittes erzielen, ebenso durch Durchschneidung der hinteren Rückenmarkshälfte bis etwas vor die Pyramidenbahn. Und neulich nahm wieder de Gyon bei Hunden und Katzen halbseitige Durchschneidung des Rückenmarkes, einfache und doppelte, vor und indem er seine Resultate mit den Ergebnissen der klinischen Beobachtung verglich, kam er zu folgenden Schlüssen: im Rückenmark der Thiere uud des Menschen muss man verschiedene Bahnen für die Leitung der Temperatur-, der Schmerzempfindung, sowie der taktilen Sensibilität annehmen.. Beim Hunde und beim Menschen erscheinen die Bahnen für Schmerz- und Temperaturempfindung total gekreuzt durch die ganze Höhe des Rückenmarkes. Die Kreuzung liegt in der grauen Substanz, und die gekreuzten Bahnen gelangen in den Seitenstrang.

Hoche fand, dass die Fasern des Fasciculus antero-lateralis ascendens Gowersi fast ausschliesslich zum Kleinhirn ziehen. Dies, sagt Mai, kann aber auch nicht als ein Argument gegen die Annahme, dass die Temperatur- und Schmerzeindrücke leitenden Fasern im Fasciculus antero-lateralis ascendens verlaufen, geltend gemacht werden, weil auf der anderen Seite Thomas, Petrén und Bruce gezeigt haben, dass ein Theil der Fasern des Fasciculus antero-lateralis ascendens im Seitenstrang endige. Bruce hat sie sogar bis zu den Tubercula quadrigemina, Quernel — bis zum Corpus geniculatum internum und sogar bis zum Thalamus, Rossolimo — bis zu den hinteren Vierhügeln, der Substantia nigra und zum Globus pallidus verfolgen können. Nach Bechterew soll sich ein Theil der Fasern des Seitenstranges auf der

costalräume tiefer lag als diejenige der Analgesie. Schlesinger nimmt an, dass die zur Leitung der Temperatureindrücke und die zur Leitung der Schmerzeindrücke bestimmten Fasern nicht auf einer und derselben Höhe sich kreuzen mit den gleichnamigen von der anderen Seite kommenden Fasern, da die, bei Halbseitenläsion beobachtete, Thermoanästhesie und die Analgesie nicht dieselbe Ausbreitung auf der Hautoberfläche aufweisen. Nach Dejerine und Thomas kann die Art der Dissociation der spinalen Anästhesie sehr verschieden sein: so kommt z. B. eine sehr ausgesprochene Alteration der Temperaturempfindung mit relativer Integrität der tactilen Sensibilität und der Schmerzempfindung vor. In der Regel aber, sagt Dejerine, trifft man neben der Analgesie auch zugleich eine Thermoanästhesie an und beide zeigen gewöhnlich dieselbe Topographie. In den Anfangsstadien der Syringomyelie kann aber auch eine Thermoanästhesie einige Jahre dem Erscheinen der Analgesie vorausgehen — Roth. An einem anderen Ort machen Dejerine und Thomas darauf aufmerksam, dass bei Syringomyelie auch derartige Dissociation der Thermoanästhesie beobachtet wird, dass bei erhaltener Empfindung auf Kältereize die Wärmeempfindung aufgehoben sein kann (Beobachtung von Dejerine und Tuillant, 1891). Die Ausbreitung der Wärmeanästhesie und die der Kälteanästhesie decken sich nicht immer in exacter Weise, so dass z. B. eine Seite mehr alterirt ist als die andere oder sie betreffen nicht ganz dieselben Regionen der Haut. Nach Schlesinger kommt die Wärmeanästhesie als eine isolirte Störung häufiger vor als die Kälteanästhesie. Dieses Phänomen, sagt Schlesinger, könnte man vielleicht durch eine pathologische Steigerung der physiologischen Verhältnisse erklären, da ja die Wärmeempfindung (nach Goldscheider) im Allgemeinen weniger gut entwickelt sei als die Kälteempfindung und weil nach Oppenheim die Steigerung der normalen Erregbarkeit der Hautnerven auf Kälte viel prompter und rascher zum Bewusstsein kommt als die Verminderung der Erregbarkeit auf Wärme. Schlesinger beobachtete einen Patienten, bei dem die Kälteempfindung ganz gut erhalten war, welcher aber die Wärmereize nur als gewöhnliche Tasteindrücke auffasste. Mit der Zeit entwickelte sich bei ihm eine complete Thermoanästhesie.

Unter dem Namen der perversen oder conträren Temperaturempfindung hat Strümpell eine eigenthümliche Alteration des Temperatusinns beschrieben, die darin besteht, dass alle thermischen Reize eindeutig im Sinne ausschliesslicher Wärme- oder Kälteempfindung bewerthet werden. Alter hält die Bezeichnung als Perversität oder als Conträrempfindung für diese Störung in der Thermästhesie, im Grunde genommen, nicht für ganz richtig. Alter möchte diese Bezeichnung nur

für diejenigen seltenen Fälle reserviren, in denen thatsächlich eine echte Perversion der Temperaturempfindung nachweisbar ist. Diese Fälle — schreibt Alter — sind dadurch ausgezeichnet, dass Kälte- und Wärmeempfindung zwar erhalten sind, dass aber jede Empfindungsqualität durch den normal conträr bewertheten Reiz ausgelöst wird. Das Bewusstsein reagirt auf den Kältereiz mit Wärmeempfindung, auf den Wärmereiz mit Kälteempfindung. Solche Beobachtungen verdanken wir Schlesinger, Tumpowski und Alter. Schlesinger beobachtete eine Perversion der Temperaturempfindung bei Syringomyelie. Diese Perversion — schreibt Schlesinger — kann entweder nur eine Qualität betreffen — es ist dies eine ziemlich häufige Anomalie — oder sie erstreckt sich in seltenen Fällen auf beide Qualitäten des Temperatursinnes. Im ersten Falle wird dann z. B. Warm für Kalt angesehen, aber Kälte richtig empfunden, während bei Kranken mit Perversion beider Unterarten der Temperaturempfindung constant Kälte die Sensation von „warm“ und Hitze das Gefühl von „kalt“ hervorruft. Diese Perversion betrifft nur ausnahmsweise einen grossen Hautrayon, selbst wenn die anderweitigen Temperatursinnstörungen ausgedehnt sind, und persistirt zumeist nicht dauernd, lässt sich aber oft durch Wochen selbst Monate hindurch nachweisen. Ein vollkommen befriedigende Deutung dieses Befundes giebt es bisher nicht. Man müsste nach Schlesinger am ehesten an einen veränderten Mechanismus der Umschaltung im Rückenmarksgrau denken, so dass beispielsweise die central verlaufenden Kältebahnen von den gesammten Temperaturempfindungen benutzt würden, wenn auch von der Peripherie bis zum Rückenmarksgrau die Kälte- und Wärmeempfindung isolirt fortgeleitet wurden. Tumpowski konnte eine echte Perversion der Temperaturempfindungen als ein passageres Symptom eines schweren Schubes hysterischer Erscheinungen bei einem 20jährigen Mädchen nachweisen. Alter beobachtete dieselbe Erscheinung bei einem Paralytiker.

Zuletzt möchte ich in diesem Kapitel hier noch an die Untersuchungen von Goldscheider erinnern, aus welchem hervorgeht, dass die Kälte- und Wärmewahrnehmungen an differente Sinneselemente gebunden sind, die in specifischer Function und Anordnung in der Haut als Kälte- und Wärmepunkte der ausschliesslichen Perception der entsprechenden Reizqualitäten dienen. Nach allen Analogien ist — nach Alter — ein unbedingtes Postulat, diesen qualitativ verschiedenen Endapparaten auch getrennte Leitungen und differente centrale Symbole zu vindiciren.

Die Untersuchungen von Max v. Frey über die Physiologie der Sinne haben gezeigt, dass eine paradoxe Excitabilität der Kältepunkte

durch Wärme existire, dass aber in normalen Verhältnissen eine paradoxe Excitabilität der Wärmepunkte durch Kälte nichf existire.

Aus dieser Literaturübersicht habe ich vor Allem die Ueberzeugung gewonnen, dass wir auf Grund des einen oder des anderen pathologischen, wenn auch durch Autopsie constatirten Falles oder auf Grund des einen oder des anderen Thierexperimentes die Frage der Existenz im Rückenmarke besonderer Bahnen zur Leitung der verschiedenen Sensibilitätsqualitäten nicht werden lösen können. Dieses Problem ist nicht so einfach und bedarf der vielseitigsten Beleuchtung. Und die verschiedenen klinischen, pathologisch-anatomischen Fälle und experimentellen Versuche können nur einen mehr oder weniger werthvollen Beitrag zur Lösung dieser Frage liefern. In dieser Absicht erlaube ich mir meine persönlichen Beobachtungen hier anzuführen.

Eigene Beobachtungen.

Fall I. H. Z., ein 16jähriger Schneiderlehrling, bekam am 1. März 1903 während des Spazierganges im Sächsischen Garten in Warschau eine Stichverletzung in den Rücken. Sofort fiel er zu Boden und konnte sich nicht mehr allein erheben. In diesem Zustande wurde er in das Praga-Hospital gebracht auf die chirurgische Abtheilung des Chefarztes Dr. Raum. Der Assistent der Abtheilung, Dr. A. Zawadzki, constatirte in der Gegend zwischen den Schulterblättern rechts von der Wirbelsäule zwischen dem 4. und 5. Processus spinosus eine Schnittwunde, deren verticaler, 2 cm langer Durchmesser, 1 cm von der Mittellinie entfernt war. Aus der Wunde kam eine klare, durchsichtige, etwas mit Blut untermischte Flüssigkeit heraus (wahrscheinlich Liquor cerebrospinalis). Der Kranke konnte das rechte Bein nicht in die Höhe heben; die Beuge- und Streckbewegungen im rechten Knie waren auch sehr erschwert. Die Bewegungen des linken Beines waren ungestört. Die Kniereflexe waren nicht gesteigert. Am linken Bein wurde eine Thermoanalgesie constatirt, die ungefähr bis vier Fingerbreiten oberhalb der Spina iliaca anterior superior reichte. Die taktile Sensibilität war überall intakt. Am folgenden Tage versuchte Patient aufzustehen; beim Gehversuch fiel er jedoch zu Boden; seine Beine zitterten stark. Nach einer Woche zeigte das rechte Bein nur noch eine allgemeine Schwäche. Diese Schwäche nahm aber von Tag zu Tag ab. Am 14. März 1903 wurde dieser Patient von Dr. Zawadzki in der klinischen Versammlung der Aerzte unseres Spitals demonstrirt, als ein Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung traumatischer Herkunft. In der darauf folgenden Discussion hat ein College die Vermuthung ausgesprochen, ob wir es in diesem Fall nicht mit einem Syndrom von Brown-Séquard hysterischen Ursprungs zu thun haben; er stützte sich hauptsächlich darauf, dass bei diesem Patienten die rechtsseitige Parese so ungemein rasch verschwunden war. Vollkommen einverstanden mit dem Vortragenden, bestritt ich diese Ansicht, weil, wie ich mich überzeugt hatte, die Lage der oberen Grenze der Thermoanalgesie auf

eine radiculäre Topographie der vorhandenen Sensibilitätsstörung hinwies. Später untersuchte ich den Patienten auf meiner Abtheilung[1]) am 16. und 28. März.

Bei der ersten Untersuchung constatirte ich folgendes: Patient marschirte ganz gut, die Muskelkraft des rechten Beines war nur etwas geringer als die des linken. Beim activen Auswärtswenden des rechten Fusses zeigte Patient etwas weniger Kraft als links. Die Patellarreflexe waren etwas gesteigert und merkwürdiger Weise der linke um ein wenig mehr als der rechte. Der rechte Achillessehnenreflex war etwas lebhafter ausgeprägt als der linke. Dagegen die linken Hautreflexe: der obere und untere Bauchreflex, der Cremasterreflex und der Sohlenreflex waren sehr gesteigert.

Bei einer oberflächlichen Untersuchung der Sensibilität fand ich links, in der oberen Grenze der Thermoanalgesie eine sehr deutlich ausgesprochene Dissociation der Schmerz-, der Wärme- und der Kälteanästhesie — bei normal erhaltener taktiler Sensibilität, wie das die Fig. 1 illustrirt. Die auf dem ganzen linken Beine und auf dem unteren Theil des Abdomens verbreitete Wärmeanästhesie reichte bis zur Linie A, die Kälteanästhesie reichte bis zur Linie B und die Analgesie reichte bis zur Linie C.

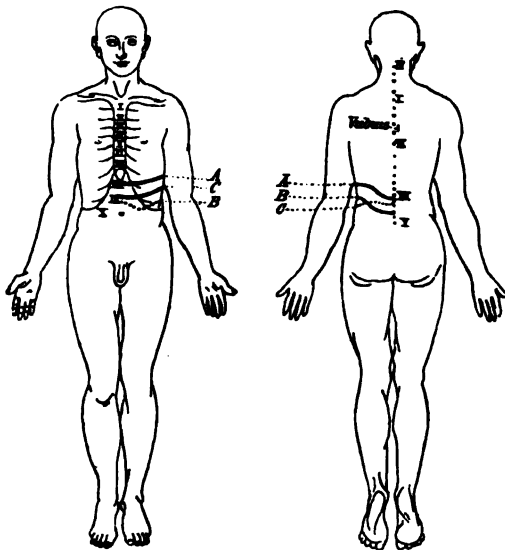


Fig. 1. Rechtsseitige Verletzung des Rückenmarkes auf der Höhe zwischen dem 4. und 5. Dorsaldornfortsatz. Thermoanalgesie des Beines und des unteren Theiles des Abdomens links. Dissociation der Sensibilität in der Gegend der oberen Grenze dieser Thermoanalgesie: A obere Grenze der Wärmeanästhesie, B der Kälteanästhesie und C der Analgesie.

Bei den späteren, sehr oft wiederholten Untersuchungen — bei Anwendung constanter Temperaturen — habe ich schliesslich folgendes fest-

1) Nervenabtheilung des städtischen Praga-Krankenhauses in Warschau.

stellen können: die linksseitige Wärmeanästhesie reichte hinten bis zum 10. Processus spinosus dorsalis und vorne bis zur X. Rippe; die Kälteanästhesie reichte hinten bis zum 1. oder 2. Processus spinosus lumbalis und vorne ungefähr bis zur XI. Rippe. Die Analgesie reichte hinten bis zum 11. oder 12. Processus spinosus dorsalis und vorne bis zur VIII. Rippe. Dieses Verhältniss illustrirt uns am besten die Fig. 2. Wir sehen, dass in der Haut-

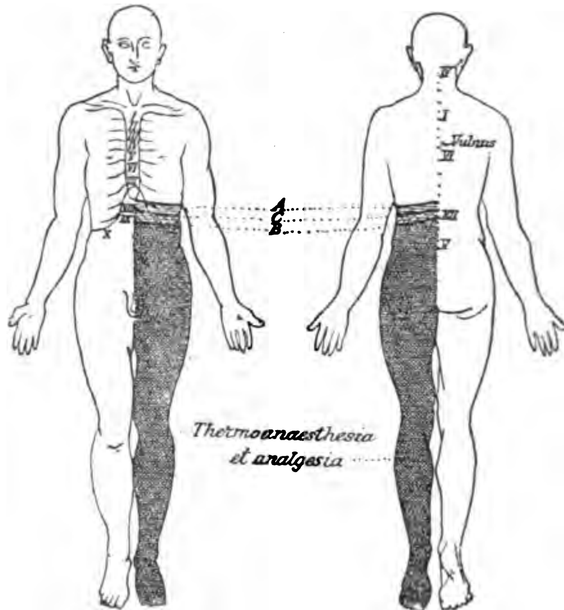


Fig. 2. Rechtsseitige Verletzung des Rückenmarkes auf der Höhe zwischen dem 4. und 5. Dorsaldornfortsatz. Thermoanalgesie des Beines und des unteren Theiles des Abdomens links. Dissociation der Sensibilität in der Gegend der oberen Grenze dieser Thermoanalgesie: A obere Grenze der Wärmeanästhesie, B der Kälteanästhesie und C der Analgesie.

zone zwischen A und B die Kälteempfindung erhalten, während die Wärmeempfindung erloschen war und in der Hautzone zwischen B und C die Kälteempfindung erhalten war, dagegen die Schmerz- und Wärmeempfindung fehlte. Bei der Anwendung von verschiedenen Temperaturen fand ich gemeinschaftlich mit meinem Assistenten, Dr. Sokolowski, dass die Entfernung der beiden Linien A und B am grössten, d. h. dass die Dissociation der Kälte- und der Wärmeempfindung am ausgebreitetsten ist, wenn man zur Untersuchung die Temperaturen 0° und + 50° anwendete. Ich benutzte dazu ganz gewöhnliche mit auf gewünschte Temperatur erwärmtem Wasser gefüllte Probirröhrchen. Die Höhe der Temperatur gab uns ein dünner in das Wasser getauchter Celsius-Thermometer an. Ich berührte mit dem Probirröhrchen von unten nach oben gehend die Hautoberfläche und nahm diejenige Stelle für die obere Grenze der

Thermoanästhesie an, wo der Patient anfing, Wärme- oder Kälteempfindung zu äussern. Zur Herstellung der unterhalb 0° gelegenen Temperaturstufen füllte ich die Probirröhrchen mit einer Mischung von gepulvertem Eis und Salz in verschiedener Proportion. Nachdem ich die Lage der Grenzen A und B genau bestimmt hatte, fing ich nun an, ganz verschiedene Temperaturen anzuwenden. Das dabei am 21. August 1903 erhaltene Resultat illustriren uns die Fig. 3 und 4. Bei der Anwendung von Temperaturen +60°, +70°, +80°,

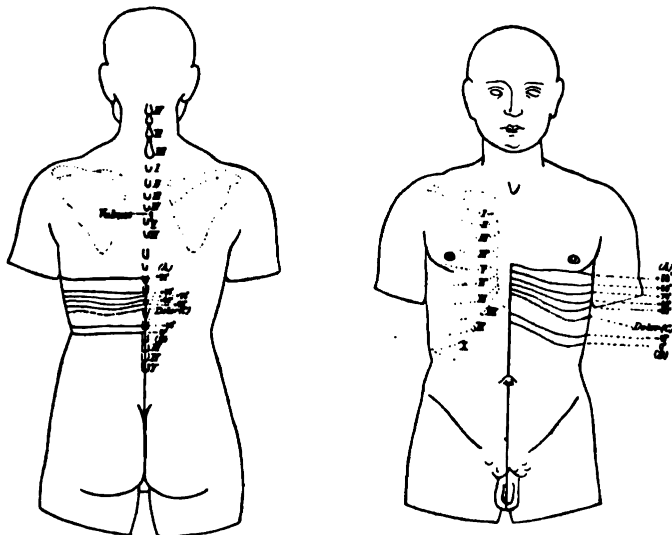


Fig. 3 und 4. Rechtsseitige Verletzung des Rückenmarkes auf der Höhe zwischen dem 4. und 5. Processus spinosus dorsalis. A obere Grenze der Anästhesie auf + 50° Celsius, B auf 0° und C obere Grenze der Analgesie. Zwischen A und C liegen die oberen Grenzen der Anästhesien auf + 60°, + 70°, + 80°, + 90°. Zwischen B und C liegen die oberen Grenzen der Anästhesie — 5°, — 10° u. s. w.

+90° u. s. w. kommt die obere Grenze der Thermoanästhesie immer tiefer zu liegen und nähert sich der oberen Grenze der Analgesie C. Bei der Anwendung der unterhalb 0° liegenden Temperaturen —5°, —10°, —15° u. s. w. kommt die obere Grenze der Thermoanästhesie immer höher zu liegen, indem sie sich der oberen Grenze der Analgesie C von unten her nähert.

Andererseits aber liegen die oberen Grenzen der Temperaturen +10°, +20°, +30° und +40° ebenfalls zwischen den Linien A und B, so dass z. B. die obere Grenze der Unempfindlichkeit auf +10° ungefähr auf derselben Höhe mit der oberen Grenze der Unempfindlichkeit auf —10° zu liegen kommt und z. B. die obere Grenze für +40° ungefähr auf der gleichen Höhe mit der oberen Grenze für +60° zu liegen kommt. Nur für die Temperatur +30° (annähernd die Temperatur der Haut) lässt sich keine bestimmte

Grenze constatiren. Die oberen Grenzen der Unempfindlichkeit für die Temperaturen +10°, +20°, +30°, +40° u. s. w. bis +50° habe ich in die Zeichnung nicht aufgenommen, damit die Zeichnung nicht an Klarheit verliere.

Noch eine andere in diesem Fall beobachtete Thatsache verdient volle Beachtung — das ist die Beziehung zwischen der oberen Grenze der Anästhesie und dem Sitz der Rückenmarksläsion. Wie wir sahen, liegt die Läsion zwischen dem 4. und 5. Dorsaldornfortsatz, die obere Grenze der Thermoanästhesie für +50° liegt um 6 Dornfortsätze, für 0° um 10 Dornfortsätze tiefer. Die obere Grenze der Analgesie liegt zwischen den Linien B und A und zwar um 7 Dornfortsätze unterhalb der Rückenmarksläsion. Wenn dieses Verhältniss constant wäre, könnte man ja umgekehrt aus der Lage der oberen Grenze der Thermoanalgesie den Sitz der Rückenmarksläsion bestimmen. Wenn die obere Grenze der Thermoanalgesie auf der Höhe des 11. und 12. Dorsaldornfortsatzes liegen würde, müsste man die Läsion des Rückenmarkes auf der anderen Seite ungefähr auf der Höhe zwischen dem 4. und 5. Dorsaldornfortsatz vermuthen. Wenn dies wirklich immer sich so verhalten würde, hätten wir in den Sensibilitätsstörungen einen ausgezeichneten diagnostischen Fingerzeig zur Bestimmung der Localisation eines krankhaften Processes, welcher z. B. aus dem Knochen oder aus dem Periost des Canalis vertebralis ausgehend auf das Rückenmark übergegangen ist und speciell diejenige Stelle der seitlichen Peripherie des Rückenmarkes lädirt hat, wo gerade die Bahnen der Schmerz- und Temperaturempfindung durchgehen. Aus der Lage der oberen Grenze der Thermoanalgesie könnten wir also den Sitz der Rückenmarksläsion bestimmen.

Aus dem allen, was ich hier angeführt habe, sehen wir, dass wir es in unserem Falle mit einer ganz kleinen und sehr beschränkten Läsion des Rückenmarkes zu thun haben müssen.

Heute — 6 Monate nach dem Unfall[1]) — zeigt Patient ausser der linksseitigen Thermoanalgesie gar keine anderweitigen nervösen Störungen, er arbeitet wieder in seinem Fach als Schneider. Alle anderen Störungen, die er früher zeigte, sind spurlos verschwunden.

Wie können wir uns nun die vorhandene Thermoanästhesie erklären? Auf welchem Wege ist sie entstanden? Durch eine Blutung in die graue Substanz des Rückenmarkes (centr. Hämatomyelie) — die ein College während der diesbezüglichen Discussion in der Warschauer Aerztegesellschaft vermuthet hat — lässt sich die gekreuzte Thermoanästhesie in diesem Falle nicht erklären. Bei centraler Hämatomyelie hätten wir eine nur auf eine bestimmte Stelle der Hautoberfläche beschränkte Sensibilitätsstörung in Form einer halben Zone oder eines halben Gürtels. Unsere Thermoanästhesie dagegen ist eine complete, die eine ganze Körperhälfte einnimmt, d. h. von den Zehen bis zu den Linien A, B, C hinaufreicht. Auch kann man die in diesem Fall gebliebene gekreuzte Thermo-

1) Ich untersuchte den Patienten noch einmal am 11. Mai 1904 und constatirte bei ihm dieselbe Thermoanästhesie wie früher, ohne die geringste Aenderung.

analgesie nicht durch eine Compression der weissen Substanz, nämlich der seitlichen Peripherie des Rückenmarkes, wo die zur Leitung der Temperatur- und Schmerzempfindungen bestimmten Bahnen vermuthlich verlaufen, erklären. Wenn ein Extravasat die Ursache der Thermoanästhesie gewesen wäre, müsste die Thermoanästhesie schon lange verschwunden sein, weil das Extravasat schon längst aufgesaugt wäre. Es unterliegt gar keinem Zweifel, dass die Thermoanalgesie bei meinem Patienten nur durch eine Unterbrechung derjenigen langen Bahnen des Rückenmarkes hervorgerufen worden ist, welche zur Leitung der von der contralateralen Körperhälfte kommenden Schmerz- und Temperatureindrücke bestimmt sind. Und da der Patient jetzt, abgesehen von der gekreuzten Thermoanalgesie, vollständig gesund ist, müssen wir annehmen, dass die Stichverletzung des Rückenmarkes nur eine ganz oberflächliche war, d. h. nur die Peripherie des Rückenmarkes betraf. Und da der Stich zwischen 2 Wirbeln in einer Entfernung von 1 cm von der Mittellinie stattgefunden hat, liegt es sehr nahe anzunehmen, dass eben nur die seitliche Peripherie des Rückenmarkes verletzt wurde. Und da in unserem Fall als einziges und isolirtes Symptom nur noch die gekreuzte Thermoanästhesie geblieben ist, so müssen wir annehmen, dass nur die langen schmerz- und temperaturleitenden Bahnen anatomisch unterbrochen wurden und dass dieselben eben gerade in der seitlichen Peripherie des Rückenmarkes resp. des Seitenstranges verlaufen müssen. Die anfangs constatirten motorischen Störungen in dem rechten Beine waren abhängig vom Blutextravasat und vom collateralen Oedem, welche im Rückenmarke in der Umgebung der Verletzungsstelle jedenfalls entstanden sind. Diese Störungen bildeten sich zurück, sobald das Blutextravasat und das collaterale Oedem resorbirt wurden.

Jetzt gehe ich zur Beschreibung des zweiten Falles, der mit dem angeführten manches gemeinsam hat.

Fall II. L. W., ein 16jähriger Schneidergeselle, welcher niemals syphilitisch inficirt war und auch keine Zeichen der Syphilis hereditaria oder der Tuberculole darbot, erkrankte im Dezember 1900 an Polyarthritis. 4 Wochen nach Ablauf dieser Krankheit verspürte er Schmerzen und eine gewisse Steifigkeit im Nacken. Allmählig verschwanden die Schmerzen, die Nackensteifigkeit blieb aber bestehen; er konnte den Kopf nicht mehr frei hin und her bewegen. Im Juni 1901, also 6 Monate später, traten die ersten Symptome einer Compression des Cervicalrückenmarkes auf; es stellte sich eine Steifigkeit im linken Arm, in der rechten Seite des Abdomens und im rechten Bein ein und 14 Tage später auch im rechten Arm, in der linken Thoraxhälfte und im linken Bein. Nach Verlauf weiterer 14 Tage verlor Patient allmählig die Bewegung in den oberen und später auch in den unteren Extremitäten, so dass sich im Laufe von circa 2 Monaten eine vollständige Paralyse aller vier Extremitäten und des Abdomens entwickelt hat. In diesem Zustande wurde Patient am 16. September auf meine Abtheilung gebracht. Bei der Untersuchung wurde folgendes festgestellt: der Kopf des Patienten ist etwas nach rechts rotirt und etwas gegen die linke Schulter geneigt. Es besteht Nackensteifigkeit. Die Kopfbewegungen sind sehr beschränkt und erschwert und ver-

ursachen dem Patienten grosse Schmerzen; die einzige mögliche active Bewegung ist eine ganz kleine Bewegung des Kopfes nach vorne, die er auch beim Sprechen oft unaufgefordert ausführt, um sich das Sprechen zu ermöglichen, sonst ist das Sprechen und auch das Athmen sehr erschwert. Schlucken konnte Patient gut, die Zunge ausstrecken konnte er auch. Durch passive Bewegungen konnte man die pathologische Lage des Kopfes noch deutlicher machen; die Bewegungen behufs Correction dieser Lage waren dagegen unmöglich und verursachten grosse Schmerzen. Die oberen und unteren Extremitäten befanden sich im Zustande vollständiger Paralyse. Bei passiven Bewegungen stiess man auf bedeutende Rigidität der Muskeln. Andererseits dagegen sah man oft spontane plötzlich auftretende, rasche, vom Willen ganz unabhängige, schmerzhafte Contractionen in verschiedenen Muskeln auftreten. Oft ganz vom Willen unabhängig kam es plötzlich zu einer so heftigen Bewegung beider Beine in den Hüft- und Kniegelenken, dass die Kniee die Brust berührten und Patient im Bett vom Kissen hinunterrutschte. Gleichzeitig kam es dabei auch zu einer Versteifung der Arme, zur maximalen Extension derselben; die Arme näherten sich an einander und wurden dabei so stark pronirt, dass die Handflächen nach auswärts gedreht waren. In diesem Zustande der Torsion, wo der ganze Körper wie in einem Knäuel zusammengewickelt war, empfand Patient unerträgliche Schmerzen in der Brust und in den Knieen. Diese Bewegungen traten gewöhnlich ganz spontan ohne sichtbaren Grund auf, sie konnten jedoch auch auf folgende Weise hervorgerufen werden: dazu genügte z. B., dass man die Handfläche mit einem Bleistift bestrich. Alle Haut- und Sehnenreflexe waren ausserordentlich gesteigert. Babinski war beiderseits vorhanden. Der Fuss- und Händeclonus waren sehr ausgesprochen. Alle Augenblicke wurde der Patient von einem kurzdauerndem Schütteln oder Zittern befallen, das aber auch nicht von dem geringsten Kältegefühl begleitet war. Es bestand ausserdem noch: Incontinentia urinae, Retentio alvi und starker Priapismus. Störungen der taktilen Sensibilität (auf das eventuelle Vorhandensein von Störungen anderer Sensibilitätsqualitäten habe ich leider nicht geprüft) war auf der ganzen Körperoberfläche verbreitet, wie wir dies aus der Fig. 5 sehen können.

Die Behandlung in diesem Falle bestand in Verabreichung von Jodkalium innerlich und Anwendung von Bädern, Massage und passiver Gymnastik. 4 Monate lang blieb der Zustand stationär. Auf ein Mal ohne nachweisbaren Grund erkrankte der Patient an acuter exsudativer linksseitiger Pleuritis. Sein Zustand war drohend. Während der 5. Woche vom Beginn dieser neuen Erkrankung fingen an die motorischen und sensiblen Störungen an den Extremitaten allmählig zurückzugehen. Das erste Zeichen war eine ganz minimale Bewegung der Zehen. Im Laufe der nächsten 5 Monate machte die Besserung so rapide Fortschritte, dass im Januar 1902 Patient schon marschiren konnte und z. B. mit der rechten Hand (welche noch immer stärker ergriffen war als die linke) mit einer Scheere Etiquetten aus Papier für die Spitalapotheke herausschneiden konnte.

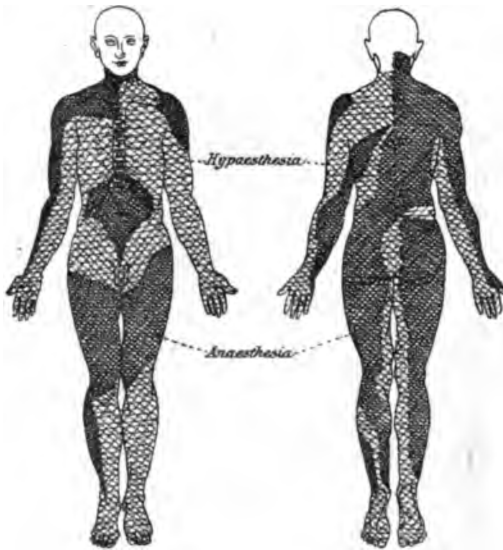


Fig. 5. Ein Fall von Meningomyelitis cervicalis superior e compressione, entstanden in Folge eines chronisch entzündlichen Processes, welcher den Atlas und speciell die Gelenke zwischen Atlas und Epistropheus ergriffen und zur einseitigen pathologischen Rotationsluxation des Atlas von Kocher geführt hat. Schmerzen im Nacken und Nackenstarre. Spastische Paralyse aller vier Extremitäten, des Thorax und des Rumpfes. Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe. Reflexe von Babinski. Rasch auftretende Spontanbewegungen: Torsion und Extension der Arme und Bewegung der Beine. Incontinentia urinae, Retentio alvi, Priapismus. Hypästhesie auf der ganzen Hautoberfläche mit Ausnahme des Kopfes; stellenweise complete Anästhesie. Vollständige Heilung im Verlauf von 12 Monaten. Es blieb am 31. Januar 1903 nur noch eine linksseitige Thermoanalgesie bestehen (siehe Fig. 10).

Gegenwärtig fühlt sich L. W. ganz gesund und verdient sich selbst sein Brod. Bei der Untersuchung findet man jedoch folgendes: der Kopf befindet sich in einer Schiefstellung, das Gesicht ist etwas nach rechts gedreht und der ganze Kopf auf die linke Schulter hinüber gelenkt, wie wir dies aus der Fig. 6 leicht ersehen können. Die Rotation des Kopfes nach links und die Neigung gegen die rechte Schulter sind heute noch sehr beschränkt und schmerzhaft. Die Bewegungen der rechten Hand sind nicht so frei und nicht so präcis wie die der linken; die Muskelkraft der rechten Hand ist auch um ein klein wenig geringer als die der linken Hand; auch das rechte Bein ist etwas schwächer als das linke. Diese motorischen Störungen können jedoch nicht so bedeutend sein, wenn man bedenkt, dass Patient gut gehen kann und wieder in seinem Fach — wie das oben schon erwähnt wurde — arbeiten kann. Die Pupillen sind gleich weit und ihre Reaction auf Licht und Accommodation ist normal. Die Sehnenreflexe an den Extremitäten sind gesteigert rechts mehr als links; die Hauptreflexe dagegen sind links mehr gesteigert als rechts. Der

Babinski'sche Reflex ist heute nur noch rechts vorhanden. Die taktile Sensibilität ist auf der ganzen Körperoberfläche wieder zurückgekehrt. Nur auf dem



Fig. 6. Ein Fall Meningomyelitis cervicalis superior e compressione mit Hemithermoanalgesie. Pathologische Kopfhaltung in Folge einer Dislociation der oberen Halswirbel bei einseitiger pathologischer Rotation des Atlas von Kocher.

linken Bein und auf der linken Seite des Abdomens besteht eine vollständige Thermoanalgesie. Die Functionen der Harnblase und des Rectums sind auch normal.

Wenn wir den ganzen Verlauf dieser Krankheit in's Auge fassen und hauptsächlich die Thatsache, dass die Krankheit mit Schmerzen im Nacken und Nackenstarre begonnen hat, dass die ersten Symptome einer Affection des cervicalen Rückenmarkes erst 6 Monate später aufgetreten sind und dass dann im Laufe von 3 Monaten diese Störungen allmälig bis zu einer vollständigen Paralyse des Rumpfes und der Extremitäten geführt haben; wenn wir andererseits die heftigen Kopfschmerzen neuralgischen Charakters, über welche Patient geklagt hat, die Beschleuni-

gung des Pulses und der Athmung, die Störungen der Sphincteren in Betracht ziehen, müssen wir zu der Ueberzeugung gelangen, dass wir es in diesem Fall mit einem entzündlichen Process der Wirbelsäule in der



Fig. 7. (Nähere Bezeichnung s. Fig. 6.)

Gegend des Nackens zu thun hatten, welcher eine Compression des Rückenmarkes auf dieser Höhe bedingt und zur Meningomyelitis cervicalis superior e compressione geführt hat.

In Anbetracht der sehr charakteristischen pathologischen Lage des Kopfes (Drehung nach rechts und Neigung nach links), in Anbetracht dessen, dass es dem Patienten viel leichter war, diese pathologische Lage des Kopfes noch mehr zu accentuiren, als sie aufzuheben und hauptsächlich in Anbetracht dessen, dass der Chirurg, Dr. Maliszewski, bei der Untersuchung des Pharynx in der oberen Partie der hinteren Pharynxwand eine deutliche Prominenz constatirt hat, auf welcher der Finger, bei der Bewegung von oben nach unten, etwas nach hinten rutschte — habe ich die Vermuthung geäussert, dass wir es hier mit einer

„einseitigen pathologischen Rotationsluxation des Atlas von Kocher“ zu thun haben. Und die Anwendung der Röntgen-Strahlen, die am 6. October 1902 von Dr. Barszczewski mit der grössten Sorgfalt durchgeführt wurde, bestätigte diese Vermuthung. Die Fig. 8 stellt uns die Radiographie der cervicalen Partie der Wirbelsäule bei unserem Patienten dar. Beim Vergleich dieser radioskopischen Aufnahme mit der radioskopischen Aufnahme der Wirbelsäule eines gesunden Menschen — Fig. 9 —, die mir freundlichst von Dr. Barszczewski zur Verfügung gestellt wurde, sehen wir, dass bei unserem Patienten eine deutliche Kyphose im oberen Theil der cervicalen Partie der Wirbelsäule vorhanden ist. Die Deviation der Wirbelsäule bildet nach hinten einen deutlichen Winkel (Fig. 8).



Fig. 8. Radiographia lateralis sinistra. Positio sagittalis. Dist. = 0,44. Punctum incideus: Processus mastoideus dexter. Juvenus aetate XVII Annorum. Dr. Barszewski. — Einseitige pathologische Rotationsluxation des Atlas von Kocher. -- Meningomyelitis cervicalis superior e compressione.

Da in der Anamnese durchaus keine Anhaltspunkte zur Annahme eines überstandenen Traumas gefunden werden konnten, liegt es sehr nahe, anzunehmen, dass wir es in diesem Falle nicht mit einer traumatischen, sondern mit einer pathologischen Luxation resp. Dislocation des Atlas zu thun haben, die in Folge eines krankhaften Processes in den

Wirbeln oder in den Intervertebralgelenken entstanden ist. Es ist sehr wahrscheinlich, dass der entzündliche Process sich hauptsächlich zwischen dem Atlas und dem Epistropheus localisirt hat, die vertebralen Gelenkflächen und die Ansatzstellen der Ligamente vernichtet oder in der Weise verändert hat, dass es zu einer Erschlaffung des ganzen Gelenkapparates und schliesslich zu einer pathogischen Dislocation des Atlas gekommen ist. Dass der Atlas jetzt noch sehr verdickt und in seiner



Fig. 9. Radiographia lateralis dextra. Normale Wirbelsäule. Dr. Barszewki.

Configuration bedeutend verändert ist, dies sehen wir in der Fig. 8: erstens spricht dafür der weite, nicht den normalen Verhältnissen entsprechende Abstand des Atlas von dem Os occipitale und die Radioskopie des Atlas selbst — wir sehen ja deutlich eine bedeutende Verdickung an der Stelle des vorderen Atlasbogens. In Folge dieser zweifellosen Dislocation des Atlas auf dem Epistropheus kam es zu einer derartigen Verschmälerung des Canalis vertebralis, dass es zu einer Compressionsmeningomyelie gekommen ist. Die Einengung des Canalis vertebralis war nicht so bedeutend, dass sie die ganze nervöse Leitungsfähigkeit des Rückenmarkes definitiv unterbrochen hätte, aber sie war genügend, um alle Symptome der Compression des Rückenmarkes hervorzurufen, die ja wahrscheinlich durch Störungen in der Circulation des Blutes und hauptsächlich der Lymphe und durch die dabei zu Stande kommende Lymphstauung und Oedem (Schmaus) bedingt sind. Die

Lymphstauung und das Oedem des Rückenmarkes vernichten die Nervenzellen und die Nervenfasern nicht so leicht. Sie können lange bestehen bleiben, ohne eine Entzündung und Sklerose des Rückenmarkes hervorzurufen.

Wie können wir uns jetzt die Besserung bei unserem Patienten und den Rückgang aller Symptome einer Rückenmarkscompression bei ihm erklären, wenn — wie dies die radioskopische Untersuchung gezeigt hat — die Bedingungen der pathologischen Luxation oder Dislocation sich nicht geändert haben. Wir können uns das nur durch ein allmäliges Zurücktreten der Lymphstauung und des Oedems erklären.

Was die ganz geringe, heute noch bestehende spastische Parese des rechten Vorderarmes und der rechten Hand anbelangt, können wir dieselbe nicht etwa durch eine Zerstörung oder Affection der grauen Substanz des Rückenmarkes erklären, weil die primären Centren der Vorderarm- und Handmuskeln nicht auf der Höhe des 1. und 2., sondern auf der Höhe des 6. und 7. Halswirbels gelegen sind. Diese spastische Parese lässt sich nur durch die noch bestehende Compression der weissen Substanz der rechten Rückenmarkshälfte auf der Höhe des 1. und 2. Halswirbels erklären und zwar der dort gelegenen rechtsseitigen Pyramidenseitenstrangbahn.[1] In Anbetracht dessen jedoch, dass diese rechtsseitige Parese der Extremitäten sich allmählich bessert, sind wir gezwungen anzunehmen, dass die Compression der rechten Rückenmarkshälfte resp. die Lymphstauung und das Oedem in der rechten Rückenmarkshälfte sich allmählich zurückbilden. Bei der Abnahme der Compression des Rückenmarkes, einer Compression, die durch einen, von den Wirbeln ausgehenden entzündlichen Process bedingt ist, muss die Lymphstauung und das collaterale Oedem zuerst in der Gegend des Canalis centralis verschwinden und sich am längsten in der Peripherie des Rückenmarkes halten. Wir werden auf diesen Umstand noch einmal zurückkommen bei der Erklärung der bei unserem Patienten heute bestehenden gekreuzten Thermoanalgesie. Denn ausser der heute noch bestehenden Schwäche der rechten Extremitäten, der Steigerung der Sehnenreflexe rechts, des Vorhandenseins des Babinski'schen Reflexes rechts, der Steigerung der Hautreflexe links constatirte ich am 19. März 1903

---

1) Ich möchte bei dieser Gelegenheit auf ein Detail aufmerksam machen: als vor einem Jahre beide Beine paralysirt waren, sahen wir den Babinskischen Reflex auf beiden Seiten. Heute lässt er sich nur noch auf der rechten Seite hervorrufen — im Einklang damit, dass heute nur noch die rechte Pyramidenseitenstrangbahn krankhaft verändert ist. Dieser Fall zeigt uns deutlich die Bedeung des phénomène des orteils von Babinski.

die Anwesenheit einer linksseitigen Thermoanalgesie, welche ungefähr bis zur Höhe der 1. Rippe hinaufreichte, wie dies Fig. 9 zeigt. Das Ensemble aller dieser Symptome stellt ein Syndrom von Brown-Séquard dar, welches ein Ausdruck einer rechtsseitigen Affection des Rückenmarkes auf der Höhe des 1. Halswirbels ist. Diese Laesion besteht in einer heute noch vorhandenen Compression des rechten Seitenstranges. Denn die geringe spastische Parese der rechten Extremitäten können wir nur durch eine Lymphstauung und durch ein collaterales Oedem des rechten Pyramidenseitenstranges erklären. Da aber diese Parese allmählich verschwindet, müssen wir annehmen, dass die Compression der Pyramidenfasern auch abnimmt. Da aber die Lymphstauung zuerst im Centrum des Rückenmarkes und erst nachher von der Peripherie des Rückenmarkes schwindet — wenigstens in denjenigen Fällen, in welchen die Ursache der Compression des Rückenmarks von der inneren Wand des Canalis vertebralis ausgeht — müssen wir annehmen, dass die Lymphstauung und das Oedem der seitlichen Peripherie des rechten Seitenstranges selbst noch stärker ausgesprochen ist als die der Pyramidenseitenstrangbahn. Wie kann man sich nun die gekreuzte Thermoanalgesie in diesem Fall erklären? Nur indem man annimmt, dass die Leitung der von der linken Körperhälfte kommenden Temperatur- und Schmerzeindrücke von einer Bahn besorgt wird, die im contralateralen (rechten) Seitenstrange liegt und zwar in seiner lateralen Peripherie.

Auch in diesem Fall beobachtete ich bei oberflächlicher Untersuchung in der Gegend der oberen Grenze der Anaesthesie eine Dissociation der Sensibilität, wie sie Fig. 10 darstellt.

Jedoch bei näherer späterer Untersuchung, unter Anwendung constanter und bestimmter Temperaturen constatirte ich, dass die obere Grenze der Wärmeanästhesie A höher lag als die obere Grenze der Kälteanästhesie B — siehe Fig. 11.

Auch in diesem Fall benutzte ich bei der Untersuchung verschiedene Temperaturen und fand am 30. Januar 1903, wie wir aus den Fig. 12 und 13 sehen, dass die obere Anästhesiegrenze für + 50° bis zum 6. Processus spinosus dorsalis, für 0° — bis zum 8. Processus spinosus und für Schmerz — bis zum 7. Processus spinosus hinaufreicht. Vorne ging die Grenze für + 50° ungefähr bis zur 5., für 0° — bis zur 7. und für Schmerz bis zur 6. Rippe. Die oberen Grenzen der Anästhesien für + 60°, + 70°, + 75° etc. lagen immer tiefer, zwischen A und C, und für — 5°, — 10° etc. immer höher, zwischen B und C, und näherten sich allmählich der Linie C.

Wie wir sehen, haben wir in beiden Fällen von Verletzung und von Compressionsmyelitis des Rückenmarkes fast identische Störungen

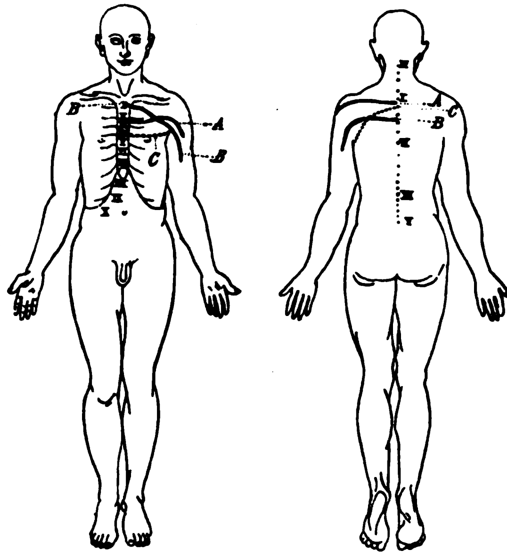


Fig. 10. Dissociation der Sensibilität in der Gegend der oberen Grenze der Thermoanästhesie — bei oberflächlicher Untersuchung.

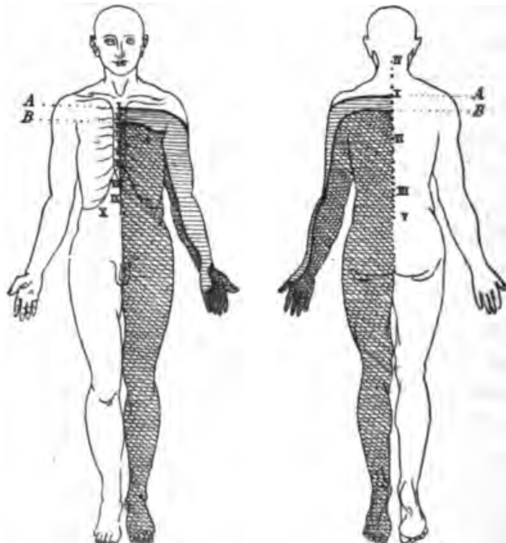


Fig. 11. Ein Fall von Meningomyelitis superior e compressione: leichte Affection der seitlichen Peripherie des Rückenmarkes rechts auf der Höhe des Atlas. Gekreuzte Thermoanalgesie links. Dissociation der Thermosensibilität in der Gegend der oberen Grenze die der Thermoanalgesie: A obere Grenze der Anästhesie für Wärme-, B für Kältereize.

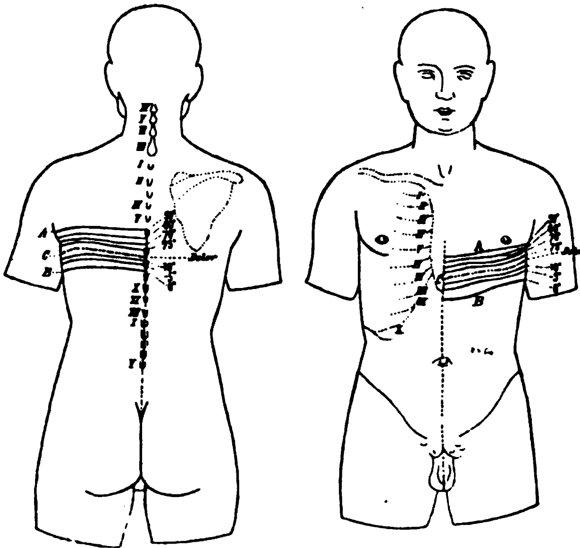


Fig. 12 und 13. Ein Fall von Meningomyelitis cervicalis superior e compressione in Folge einer pathologischen Rotationsluxation des Atlas. Thermoanalgesia sinistra. Dissociation der Sensibilität in der Gegend der oberen Grenze der Thermoanalgesie: A obere Grenze der Anästhesie für + 50°, B für 0° und C für Schmerz. Zwischen A und C liegen die oberen Grenzen der Anästhesien für + 60°, + 70°, + 75° etc., zwischen B und C die oberen Grenzen der Anästhesien für — 5°, — 10° etc.

der Sensibilität constatirt, nämlich eine gekreuzte Thermoanalgesie und eine sehr charakteristische Dissociation derselben in der Gegend ihrer oberen Grenze. In beiden Fällen sass die Affection des Rückenmarks rechts, in beiden Fällen war Thermoanästhesie links. Diese Fälle unterscheiden sich nur durch die verschiedene Localisation des krankhaften Processes, bei W. (Fall II) bestand eine Compression des Rückenmarks auf der Höhe der beiden obersten Halswirbel, bei Z. (Fall I) war eine Stichverletzung des Rückenmarks zwischen dem 4. und 5. Processus spinosus dorsalis. Aber ganz entsprechend dem Unterschiede in der Höhe der Localisation des krankhaften Processes constatirten wir eine ähnliche Differenz in der Lage der oberen Grenzen der in diesen Fällen beobachteten Thermoanalgesien. In beiden Fällen lag nämlich die obere Grenze der gekreuzten Thermoanalgesie ungefähr um 6 Dornfortsätze tiefer als der Sitz der Rückenmarksläsion. Es ist nicht erlaubt, aus diesen zwei Fällen irgendwelche allgemeinen Schlüsse zu ziehen. Man kann nur folgendes sagen: wenn dieses Verhältniss für alle Fälle zutreffen sollte, könnte man vielleicht aus der oberen Grenze der gekreuzten

Thermoanalgesie einen genauen Schluss in Bezug auf die Localisation des krankhaften Processes ziehen: die Affection müsste auf der entgegengesetzten Seite liegen und zwar um ungefähr 6 Dornfortsätze über der oberen Grenze der Thermoanalgesie. Dabei könnten wir uns jedoch nicht nach der Zahl der Dornfortsätze allein richten, weil auf verschiedener Höhe des Rückenmarks gleichen Abschnitten des Rückenmarks nicht dieselbe Zahl der Dornfortsätze entspricht (infolge ihrer verschiedenen Inclination).

Andererseits aber werden wir uns gleich überzeugen können, dass in Fällen von Compression des Rückenmarkes die obere Grenze der gekreuzten Thermoanalgesie nicht nur von der Höhe der Läsion des Rückenmarkes, sondern auch von ihrer Ausdehnung im queren Durchmesser abhängt. Es genügt, dass wir nur die Fig. 11 mit den Figuren 12 und 13 vergleichen. Wir sehen, dass bei einem und demselben Kranken mit der Meningomyelitis cervicalis superior e compressione die obere Grenze der gekreuzten Thermoanalgesie zu verschiedenen Zeiten verschieden hoch gelegen war: am 19. März 1903 (Fig. 11) stand die obere Grenze der gekreuzten Thermoanalgesie auf der Höhe des 1. Processus spinosus dorsalis und am 21. April 1903, d. h. 4 Wochen später, reichte sie nur noch bis zum 6. Dornfortsatz hinauf (Fig. 12 und 13). Die Lage der Affection des Rückenmarkes hat sich bei diesem Patienten während der Zeit nicht geändert. Das, was sich entschieden geändert hat, das ist die Tiefe der aus der Peripherie des Rückenmarkes sich gegen den Canalis centralis ausbreitenden Compression des Rückenmarkes. Das allmähliche Zurücktreten der krankhaften Erscheinungen bei unserem Patienten konnten wir ja nur durch eine allmähliche Abnahme der Compression des rechten Seitenstranges des Rückenmarkes erklären: die Compression (infolge der Lymphstauung und des collateralen Oedems) des Seitenstranges wurde immer oberflächlicher, bis sie sich nur noch auf die rechte seitliche Peripherie des Rückenmarkes beschränkte. Das Sinken der oberen Grenze der gekreuzten Thermoanalgesie kann somit nur durch dieses Zurücktreten der Compression des Seitenstranges erklärt werden. Auf diesen Punkt werden wir weiter unten noch einmal zurückkehren.

Vorläufig will ich noch einen Fall von Erkrankung des Rückenmarkes, nämlich einen Fall von Myelitis transversa hier anführen, bei dem ich neben anderen Symptomen auch wiederum in der Gegend der oberen Grenze der bilateralen Thermoanästhesie dieselbe Dissociation der Schmerz-, der Wärme- und der Kälteempfindung beobachtet habe.

Fall III. Thomas Z., 61jähriger Bodenwischer (Frotteur), wurde am 13. Januar 1904 auf die Nerven-Abtheilung gebracht. Vor 7 Monaten, kurz

unmittelbar nach einer acuten Erkrankung, bekam Z. neuralgische Schmerzen in der Regio interscapularis; diese Schmerzen waren sehr heftig und traten anfallsweise auf. In den Beinen traten Paraesthesien auf; auch waren die Füsse immer so kalt, dass er sie nie hat erwärmen können. Gleichzeitig stellte sich eine Schwäche beider Beine ein. Vor 3 Monaten hatte er unter einer sehr hartnäckigen Obstipation zu leiden, die jetzt verschwunden ist. Seit einigen Monaten hütete er das Bett, weil er sich nicht mehr auf den Beinen halten konnte. Bei der Untersuchung fand ich folgendes: Z. ist ein grossgewachsener, stark abgemagerter und geschwächter Mann, der weder gehen noch sich aufrecht halten noch sitzen kann. Mit den Beinen kann er auch nicht die geringste Bewegung ausführen: beide Beine sind vollständig gelähmt. In der Gegend der oberen Partie der Rückenwirbelsäule constatiren wir einen geringen Buckel, der, nach Angabe des Patienten, sich erst in der letzten Zeit entwickelt hat. Der Dornfortsatz des 3. Dorsalwirbels stand viel deutlicher hervor als die der Nachbarwirbel; an Stelle des 4. Dornfortsatzes fanden wir im Gegentheil eine Einsenkung. Der auf die Wirbelsäule in der Gegend des 4. Dornfortsatzes ausgeübte Druck war für den Patienten schmerzhaft. Patient klagte über starke thoracale Gürtelschmerzen und über schmerzhafte Muskelkrämpfe in den Beinen, hauptsächlich in den Waden. Er hustete stark; in der Lunge fanden wir manifeste Symptome der Phthisis pulmonum fibrosa. Die activen Bewegungen mit den unteren Extremitäten waren aufgehoben, mit Ausnahme einer geringen kaum wahrnehmbaren Bewegung mit den Zehen. Die Steifigkeit der Beine war nicht sehr bedeutend; sie manifestirte sich hauptsächlich bei der forcirten Extension der Beine in den Kniegelenken. Von Zeit zu Zeit kam es in den Beinen zu ganz spontanen und plötzlich auftretenden unwillkürlichen Bewegungen: Die Beine wurden dabei in den Hüft- und Kniegelenken stark und rasch gebeugt (Epilepsia spinalis). Während dieser Spontanbewegungen verspürte der Patient heftige Schmerzen in den contrahirten Muskeln. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren sehr schwach ausgeprägt. Der Reflex von Babinski war nicht vorhanden. Es bestand Incontinentia urinae et retentio alvi. Die tactille Sensibilität der unteren Extremitäten und des Abdomens war deutlich abgeschwächt und stellenweise sogar ganz erloschen. Die Schmerz- und Temperaturempfindung war erloschen vorne bis zur VI. Rippe und hinten bis zum 4. Processus spinosus dorsalis. Ein sehr tiefer Nadelstich auf der vorderen Oberfläche des Oberschenkels z. B. rief nach Verlauf einiger Secunden eine plötzliche Beugung und Erhebung des Beines hervor, ohne dass der Patient dabei irgend einen Schmerz von dem Nadelstich verspürte. Gegen Ende Februar 1904 wurde am Kopf des Patienten ein Extensionsapparat angelegt. Das Bett wurde auch so gestellt, dass der Kopf viel höher lag als die Beine (das Extensionsgewicht betrug ca. 20 Pfund; dieser Apparat wurde jeden Tag während 6 Stunden applicirt). Gleich in den ersten 2 Tagen steigerten sich die neuralgischen Gürtelschmerzen im Thorax sehr; in den darauf folgenden Tagen aber liessen sie allmälig nach bis sie ganz verschwanden. Die unwillkürlichen, plötzlich auftretenden, heftigen Spontanbewegungen in den unteren Extremitäten nahmen in der ersten Zeit so sehr zu,

dass der Patient Nachts gar nicht schlafen konnte. Aber auch diese Bewegungen traten allmälig bedeutend zurück. Am 16. März 1904 fand ich bei des Untersuchung folgendes: Patient war im Stande, das linke Bein in die

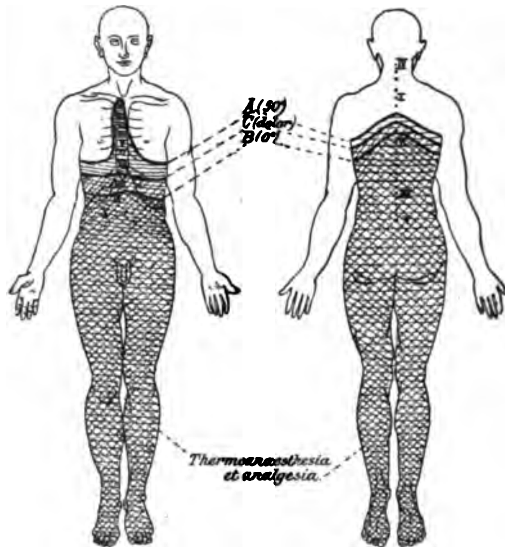


Fig. 14. Caries des dritten Dorsalwirbels. Paraparesis inferior. Hemithermoanalgesia bilateralis. Dissociation der Schmerz-, der Wärme- und der Kälteempfindung in der Gegend der oberen Grenze der Thermoanalgesie: A obere Grenze der Anästhesie für $+50^{0}$, B für 0^{0} und C für Schmerz.

Höhe zu heben; beugen konnte er es auch ganz gut, nur die Streckung war etwas erschwert. Das rechte Bein konnte Patient nur sehr wenig in die Höhe heben; die Beugung und Streckung im Kniegelenk waren möglich, aber gingen viel schwieriger von Statten als links. Die Dorsal- und Ventralflexion des Fusses führte Patient jedoch rechts besser aus als links. Unwillkürliche Spontanbewegungen kamen im linken Bein noch von Zeit zu Zeit vor; die Krämpfe im rechten Bein hatten fast vollständig nachgelassen. Der linke Patellarreflex war etwas gesteigert, der rechte normal. Ein schwacher Fussclonus bestand nur links. Incontinentia urinae blieb unverändert. Bei der Untersuchung der Sensibilität wurde bei überall gut erhaltener tactiler Sensibilität eine Thermoanalgesie der Beine und der unteren Partie des Abdomens festgestellt. Den Muskelsinn habe ich leider damals nicht untersucht. In der Gegend der oberen Grenze der erwähnten Thermoanalgesie fand ich wiederum dieselbe Dissociation der Schmerz-, der Wärme- und der Kälteempfindung, wie ich sie in den beiden citirten Fällen beobachtet habe. Wie wir aus der Fig. 14 ersehen können, liegt die obere Grenze der Anästhesie für $+50^{0}$ vorne auf der Höhe der VI. Rippe und hinten auf der Höhe des 3. Processus spinosus dorsalis; die obere Grenze der Anästhesie für 0^{0} liegt vorne auf der Höhe der

VII. und VIII. Rippe und hinten des 5. Dorsaldornfortsatzes; die obere Grenze der Analgesie C liegt zwischen A und B, und zwar vorne auf der Höhe der VI. und VII. Rippe und hinten des 4. Dorsaldornfortsatzes. Bei der Anwendung verschiedener Temperaturen überzeugte ich mich wiederum, dass die oberen Grenzen der Anästhesien für $+60^0$, $+70^0$, $+80^0$ etc. unterhalb der Linie A liegen und dass sie sich allmälig der Linie C nähern und dass die oberen Grenzen der Anästhesien für -5^0, -10^0 etc. oberhalb der Linie B liegen und sich allmählich der Linie C von unten her nähern.

Aus der Beschreibung der Krankheit ergiebt sich, dass wir es in diesem Fall mit Caries des dritten Dorsalwirbels zu thun hatten, in Folge deren eine Kyphose der Wirbelsäule mit Compression des Rückenmarkes entstanden ist. Es handelte sich um ein Mal de Pott mit Myelitis transversa mit Paraplegie und Störungen der Sensibilität der unteren Extremitäten und des Rumpfes. Die Application eines Extensionsapparates auf die Wirbelsäule verursachte eine Verminderung der Compression des Rückenmarkes; dem entsprechend sind auch viele krankhaften Störungen zurückgegangen. Mit dem Verschwinden der taktilen Sensibilitätsstörung sind auch die activen Bewegungen in den Beinen wieder zurückgekehrt. Dies beweist, dass der Druck auf die Goll'schen und Burdach'schen Stränge bedeutend, und auf die Pyramidenseitenstrangbahnen etwas abgenommen hat. Eine bilaterale Hemithermoanalgesie konnte man immer noch nachweisen.

Auf einen Unterschied in Bezug auf die Thermoanalgesie bei diesem Kranken und bei den vorher beschriebenen Fällen möchte ich hier hauptsächlich die Aufmerksamkeit lenken. In den beiden ersten Fällen lag die obere Grenze der gekreuzten Thermoanalgesie nicht unmittelbar unterhalb der Läsionsstelle des Rückenmarkes, sondern um etwa sechs Wirbel tiefer. In diesem dritten Fall dagegen beginnt die bilaterale Hemithermoanalgesie unmittelbar unter der Compressionsstelle des Rückenmarkes. Woher kommt das? Ich glaube, es kommt daher, dass neben einer Compression der Seitenstränge hier in Folge der Lymphstauung und des collateralen Oedems auch noch eine Compression der grauen Substanz vorhanden war, und dem entsprechend ausser einer bilateralen gekreuzten Hemithermoanalgesie noch eine bilaterale homologe Thermoanalgesie vorhanden war, die in Form einer Zone beiderseits die obere Grenze der bilateralen gekreuzten Hemithermoanalgesie überlagerte.

In allen drei Fällen jedoch beobachteten wir in der Gegend der oberen Grenze der Thermoanalgesie dieselbe Dissociation der Schmerz-, der Wärme- und der Kälteempfindung, die ich oben ganz ausführlich beschrieben habe.

Zu den zwei ersten Fällen möchte ich noch folgendes bemerken: in dem Fall I, der traumatischen Verletzung des Rückenmarkes, liegt der Einstich rechts 1 cm von der Mittellinie entfernt. Dies spricht mit Gewissheit dafür, dass die rechte Hälfte des Rückenmarkes dabei verletzt wurde und zwar sehr wahrscheinlich nur ihre seitliche Peripherie. Die gefundene linksseitige Thermoanalgesie und die rechtsseitige Parese waren ein Beweis dafür. Bald aber, schon im Laufe der nächsten Woche, besserte sich die rechtsseitige Parese. Daraus musste der Schluss gezogen werden, dass die rechte Pyramidenseitenstrangbahn damals nicht durchgeschnitten worden war, sondern dass sie am Anfang nur unter dem Druck der Lymphstauung und des collateralen Oedems stand, welches in der unmittelbaren Nachbarschaft der Verletzungsstelle im Rückenmark zu Stande kam. Nach der Resorption der Lymphe und des Blutextravasates stellte sich die normale Function der rechten Pyramidenseitenstrangbahn wieder ein, der Patient konnte wieder gut laufen. Und da die Compression bei einer oberflächlichen Verletzung des Rückenmarkes zuerst im Centrum schwindet und sich am längsten in der Peripherie hält, sind wir gezwungen anzunehmen, dass die gebliebene linksseitige Thermoanalgesie von einer Compression derjenigen Bahnen des rechten Seitenstranges abhängig ist, die zwischen der Pyramidenseitenstrangbahn und der seitlichen Peripherie des Rückenmarkes liegen. Und da diese linksseitige Thermoanalgesie auch noch nach einem Jahre sich ganz und gar unverändert bei dem Patienten nachweisen liess, müssen wir annehmen, dass sie die Folge einer schweren und dauernden Verletzung dieser Bahnen ist. Da die Thermoanalgesie bei unserem Patienten als die einzige und isolirte krankhafte Erscheinung zurück geblieben ist, müssen wir annehmen, dass die die Temperatur- und Schmerzeindrücke leitenden Bahnen ganz nahe der seitlichen Oberfläche des Rückenmarkes verlaufen, denn wenn diese Bahnen in der Tiefe gelegen wären, könnten sie nicht isolirt von aussen her verletzt werden. Welcher Art ist nun die Verletzung dieser im Seitenstrange, an der Oberfläche des Rückenmarkes liegenden, zur Leitung der Temperatur- und Schmerzempfindung bestimmten Bahnen in unserem Falle gewesen? Da die Thermoanalgesie sich bei unserem Patienten noch nach einem Jahre ganz unverändert constatiren liess, nehmen wir an, dass diese Bahnen durchschnitten wurden.

Zu dem zweiten Fall möchte ich noch folgendes hinzufügen: wie wir oben gesehen haben, war im Verlaufe der allmälig fortschreitenden Besserung bei Wilczynski ein Moment aufgetreten, in welchem er nur noch die Symptome einer rechtsseitigen Brown-Séquard'schen Lähmung zeigte. Es bestand nämlich damals bei ihm eine rechtsseitige

Hemiparese und eine linksseitige Hemithermoanalgesie. Das deutete hin auf eine Affection der rechten Rückenmarkshälfte. Da aber nach einer gewissen Zeit sich die rechtsseitige Hemiparese fast vollständig zurückgebildet hat und nur noch die Thermoanalgesie geblieben ist, müssen wir annehmen, dass die rechte Pyramidenseitenstrangbahn wieder frei geworden ist, d. h. dass die durch Lymphstauung und collaterales Oedem bedingte Compression dieser Bahn zurückgegangen ist. Es blieb nun die Frage offen: durch Compression welcher Bahnen der rechten Rückenmarkshälfte ist die linksseitige Hemithermoanalgesie bedingt? Um diese Frage beantworten zu können, dürfen wir vor allem nicht vergessen, dass in diesem Falle die Ursache der Rückenmarkscompression von einer pathologischen Veränderung der knöchernen Wand des Canalis vertebralis ausging. In solchem Fall muss der mechanische Druck, die dadurch bedingte Lymphstauung und das collaterale Oedem am stärksten in denjenigen Theilen des Rückenmarkes ausgeprägt sein, welche dem krankhaften Process am nächsten sind, und am schwächsten in denjenigen Theilen, welche von dem krankhaften Process am weitesten enfernt sind. Am nächsten dem krankhaften Processe liegt in unserem Fall die Peripherie des Rückenmarkes und am weitesten von ihm entfernt ist das Innere des Rückenmarkes. Aus dem Verlauf der Krankheit bei W. sahen wir, dass am Anfang das ganze Rückenmark comprimirt und später nur noch seine rechte Hälfte afficirt war. Schliesslich hat sich sogar das Symptom einer Compression der rechten Pyramidenseitenstrangbahn fast ganz zurückgebildet und als einzige krankhafte Störung blieb noch die linksseitige Thermoanalgesie. Durch Compression welcher Bahnen der rechten Rückenmarkshälfte war diese linksseitige Thermoanalgesie bedingt? Meiner Meinung nach war sie bedingt durch eine noch bestehende Compression derjenigen Bahnen des rechten Seitenstranges, welche zwischen der Pyramidenseitenstrangbahn und der Peripherie des Rückenmarkes gelegen sind. Denn wenn die Ursache der Rückenmarkscompression von der Peripherie ausgeht, ist die Compression der Peripherie des Rückenmarkes am stärksten und die des Inneren des Rückenmarkes am schwächsten, und bei dem Zurückgehen einer solchen Compression muss dieselbe zuerst das Innere des Rückenmarkes verlassen und am längsten an der Peripherie verbleiben. Da in unserem Falle die Pyramidenseitenstrangbahn allmälig fast ganz von der Compression befreit wurde, sind wir gezwungen die linksseitige Thermoanalgesie durch eine Compression derjenigen Bahnen zu erklären, die zwischen der rechten Pyramidenseitenstrangbahn und der Peripherie des Rückenmarkes liegen.

Wir sehen nun, dass beide Fälle uns dazu zwingen, anzunehmen,

dass die zur Leitung der Temperatur- und Schmerzempfindung bestimmten Bahnen im contralateralen Seitenstrange verlaufen, und zwar in dessen seitlicher Peripherie.

Wenn dies richtig wäre, müssten wir bei den mikroskopischen Untersuchungen des Rückenmarkes in Fällen von completer traumatischer Querläsion des Rückenmarkes oder bei Myelitis transversa in dem oberen Abschnitt des Rückenmarkes in der seitlichen Peripherie des Rückenmarkes jedesmal deutliche aufsteigende Degeneration antreffen. Was finden wir bei solchen Untersuchungen? Wir finden in der Regel eine aufsteigende Degeneration der Hinterstränge, der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowers'schen Bündels. In einem von diesen Gebieten muss nun die zur Leitung der Temperatur- und Schmerzempfindung bestimmte Bahn liegen. Wir wissen aber, dass die Hinterstränge taktile Sensibilität leiten und dass sie aus ungekreuzten Bahnen zusammengesetzt sind; aus demselben Grunde kann auch die Kleinhirnseitenstrangbahn ausgeschlossen werden, weil sie auch aus ungekreuzten Fasern besteht; die zur Leitung der Temperatur- und Schmerzempfindung bestimmte Bahn ist aber eine gekreuzte Bahn. Es bleibt also nur das Gowers'sche Bündel oder der Tractus. Fasciculus antero-lateralis ascendens, der die zur Leitung der Temperatur- und Schmerzempfindung dienende Bahn enthalten kann. Und diese Ansicht wird auch von den meisten Forschern vertreten: Raymond, Edinger, Schlesinger, Lähr, von Reusz, Henneberg, Bechterew und Holzinger nehmen an, dass die zur Leitung der Temperatur- und Schmerzempfindung dienende Bahn im contralateralen Seitenstrange hirnwärts zieht. Van Gehuchten, Brissaud, Llyod, Grasset, Petrén Kohnstamm und Mai sind der Ansicht, dass sie in dem contralateralen Gowers'schen Bündel hirnwärts geleitet wird. Gegen diese letzte Auffassung haben sich, wie wir oben gesehen haben, nur Herzen, Dejerine, Thomas und Hoche ausgesprochen. Herzen kam zu einer anderen Ansicht auf Grund eines Falles von Pachymeningitis hypertrophica, den aber Goldscheider und Mai auch auf andere Weise zu erklären versuchen. Viel gewichtiger sind die Herzen'schen Thierexperimente, auf Grund deren er zu der Ueberzeugung gelangt, dass die Bahnen zur Leitung der Kälteempfindungen nur in der gleichnamigen Hälfte des Rückenmarkes, nämlich in den Hintersträngen, enthalten sind und die Schmerzempfindung auf beiden Seiten des Rückenmarkes, und zwar in der grauen Substanz hirnwärts geleitet wird. Andererseits haben wir oben gesehen, dass Bechterew und Holzinger auf Grund ihrer Experimente zu der Ueberzeugung kamen, dass die Schmerzempfindungen in den Seitensträngen hirnwärts ziehen. Die Widersprüche

beweisen, dass wir noch weitere diesbezügliche Untersuchungen abwarten müssen, bis wir die Resultate der experimentellen physiologischen Forschung zur Lösung dieser Fragen beim Menschen werden verwenden können. Dejerine macht darauf aufmerksam, dass es Fälle gibt mit Degeneration des Gowers'schen Bündels, die keine Sensibilitätsstörungen aufweisen. Wenn die Ansicht von Edinger, Kohnstamm, u. a. richtig ist, dass das Gowers'sche Bündel aus verschiedenen Fasern, nämlich aus solchen, die zum Kleinhirn gehen und solchen, die bis zum Thalamus opticus und medialen Schleife verfolgt werden können, wäre es erklärlich, warum eine partielle Degeneration des Gowers'schen Bündels, nämlich der zum Cerebellum ziehenden Bahnen, keine Sensibilitätsstörung aufweist. Die Ansicht Hoche's, dass die Fasern des Gowers'schen Bündels fast ausschliesslich zum Kleinhirn ziehen, wurde ja von anderen Forschern widerlegt.

Jetzt möchte ich noch einmal auf die Thatsache hinweisen, dass in meinem Fall I die obere Grenze der gekreuzten Thermoanalgesie um ca. 6—7 Dornfortsätze tiefer lag, als der Sitz der contralateralen Rückenmarksverletzung. Dass dies nicht nur ein Zufall ist, sondern dass vielmehr zwischen dem Sitz der Halbseitenverletzung des Rückenmarkes und der oberen Grenze der gekreuzten Thermoanalgesie ein constantes Verhältniss bestehen muss, beweist der Umstand, dass andere Autoren auch ähnliches beobachtet haben: ich führte schon oben an, dass in den Fällen von Halbseitenläsion des Rückenmarkes, welche von Lähr, v. Reinhard, Crocq u. a. beschrieben haben, die obere Grenze der gekreuzten Thermoanalgesie auch um 6—7 Wirbel tiefer lag, als die Hemiläsion des Rückenmarkes. Diese Erscheinung können wir uns nur so erklären, indem wir annehmen, dass der Uebergang der die Temperatur- und Schmerzempfindung leitenden Bahn sich vom Hinterhorn der einen Seite bis zum Seitenstrange resp. zum Gowers'schen Bündel der anderen Seite ganz allmählich vollzieht und zwar, dass diese Bahn von der hinteren Wurzel aus durch das Hinterhorn bis zur Medianebene allmählich auf einer Höhe von ca. 3 Wirbeln geschieht und weiter, dass der Uebergang von der Medianebene durch die graue Substanz und durch den Seitenstrang bis zur Peripherie des Rückenmarkes resp. zum Gowers'schen Bündel auch allmählich ungefähr erst auf einer Höhe von 3 Wirbeln stattfindet. Und dies würde uns auch erklären, warum bei verschiedenen einseitigen Rückenmarksverletzungen das Verhältniss zwischen der oberen Grenze der gekreuzten Thermoanalgesie und dem Sitz der Rückenmarksläsion nicht immer dasselbe bleibt, worauf, wenn ich mich nicht irre, schon Raymond aufmerksam gemacht hat. Es ist ja leicht verständlich, dass, wenn z. B. die uns

interessierende Bahn an einer zwischen der Medianebene und der Peripherie des Seitenstranges resp. des Gowers'schen Bündels unterbrochen wird, dann muss die obere Grenze der contralateralen Thermoanalgesie wenigstens um 3 bis 6 Wirbel unterhalb der Läsionsstelle liegen. Dass diese Auffassung richtig ist, beweisen die diesbezüglichen Literaturangaben: so lag z. B. die obere Grenze der gekreuzten Thermoanästhesie in einem Fall von Halbseitenläsion des Rückenmarks, den v. Reusz beschreibt, nur 3 Wirbel unterhalb der Läsionsstelle, in dem Fall von halbseitiger Apoplexie in die Medulla oblongata — ungefähr um 4 Segmente tiefer als die vermuthliche Läsion, in dem Fall von Gumma medullare von Hanot und Meunier — um 3 Wirbel tiefer. Die verschieden hohe Lage der oberen Grenze der gekreuzten Thermoanalgesie hängt nur von der Tiefe (in querer Richtung) der Rückenmarksläsion ab. Wir besitzen jedoch einige Anhaltspunkte, um die Tiefe der Halbseitenläsion in gegebenem Falle einigermaassen zu bestimmen: bei einer vollständigen Halbseitenläsion des Rückenmarkes, die exact bis zur Medianebene geht, beobachten wir in der Regel neben der gekreuzten Hemithermoanalgesie noch eine gleichseitige Hemiparese, Fehlen des Muskelsinnes auf der gleichen Seite und atrophische Störungen in denjenigen Muskeln, deren trophische Centren gerade in dem verletzten Vorderhorn gelegen sind, eine ungekreuzte Zone von Sensibilitätsstörungen im Niveau der Läsion selbst u. s. f. mit einem Worte, wir beobachten in solchen Fällen das complete Syndrom, wie es Brown-Séquard bei einer Halbseitenläsion beschrieben hat. Eine Halbseitenläsion des Rückenmarkes aber, die z. B. nur die Peripherie des Seitenstranges und die Pyramidenseitenstrangbahn lädirt hat, ist nicht mehr von einem vollständigen Brown-Séquard'schen Symptomencomplex begleitet, da in einem solchen Fall nur eine gekreuzte Thermoanästhesie, eine gleichseitige Hemiparese und event. ein Fehlen des Muskelsinnes auf der Seite der Läsion beobachtet wird. Und schliesslich eine Halbseitenläsion des Rückenmarkes, die nur die Peripherie des Seitenstranges zerstört hat, die Pyramidenseitenstrangbahn dagegen freilässt, giebt uns nicht einmal einen uncompleten Brown-Séquard'schen Symptomencomplex, sondern ganz einfach nur eine einfache, oft isolirt auftretende gekreuzte Thermoanalgesie.

Der Fall I ist ein Typus derartiger Halbseitenverletzung des Rückenmarkes: die gekreuzte Thermoanalgesie war das einzige Symptom, das zurückgeblieben ist. Am Anfang, gleich nach der Verletzung, beobachten wir in solchen Fällen in der Regel ein uncompletes Brown-Séquard Syndrom, welches durch eine gleichzeitige Compression der Pyramidenseitenstrangbahn in Folge der Lymphstauung und des colla-

teralen Oedems entstanden ist. Aus dem Gesagten können wir also folgende Schlüsse ziehen: bei einer vollständigen Halbseitenläsion des Rückenmarkes liegt die obere Grenze der gekreuzten Thermoanalgesie nur um drei Wirbel tiefer als die Läsionsstelle; diejenigen Fälle, in welchen die Verletzung die Peripherie des Seitenstranges und die Pyramidenseitenstrangbahn zerstört hat, die graue Substanz aber intakt gelassen hat, liegt die obere Grenze der gekreuzten Thermoanalgesie ungefähr um 4—5 Wirbel tiefer als die Läsionsstelle. Und nur bei Verletzung der Peripherie des Rückenmarkes ohne Läsion der Pyramidenseitenstrangbahn, liegt sie um sechs Wirbel tiefer als die Läsionsstelle.

Wenn die Rückenmarksläsion die zur Leitung der Schmerz- und Temperaturempfindung bestimmte Bahn auf dem Wege zwischen dem Eintritt derselben in das Rückenmark und der Medianebene trifft, dann haben wir in der Regel eine gleichseitige Thermoanalgesie, deren obere Grenze entweder gleich unterhalb der Läsionsstelle oder höchstens bis drei Wirbel unterhalb der Läsionsstelle liegt.

Zur Erläuterung der Abhängigkeit verschiedener Sensibilitätsstörungen von der Localisation des krankhaften Processes in der grauen Substanz, sei es mir erlaubt, zwei schematische Zeichnungen hier einzufügen. Diese Zeichnungen sollen jedoch nur den einzigen Zweck haben, uns weitläufige Beschreibungen des Verlaufes dieser Bahnen im Grau des Rückenmarkes zu ersparen. Die Fig. 15 zeigt uns, wie ein Theil

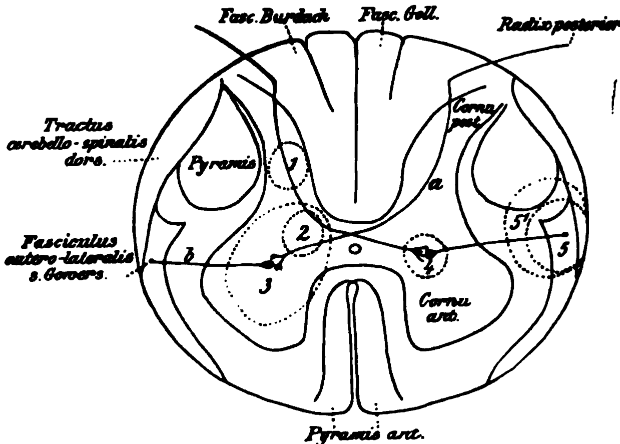


Fig. 15. Schema eines Querschnittes des Rückenmarkes zur schematischen Darstellung des Verlaufes der zur Leitung der Temperatur- und Schmerzempfindung bestimmter Bahn: a erstes Neuron, b zweites Neuron dieser Bahn, 1, 2, 3 und 4 Herde in der grauen Substanz des Rückenmarkes, 5, 5[1] Herde im Seitenstrange.

der hinteren Wurzel das Hinterhorn erreicht, in der grauen Substanz weiterzieht, die Medianlinie kreuzt und sich im contralateralen Vorderhorn einem anderen Neuron anschliesst, dessen Fortsetzung nun bis in die seitliche Peripherie des Seitenstranges (resp. in das Gowers'sche Bündel) zieht; die Bahn a soll in schematischer Weise den Verlauf der die Temperatur- und Schmerzempfindung leitenden Bahn wiedergeben. Die Fig. 16 soll die allmälige Steigerung dieser Bahn in verticaler

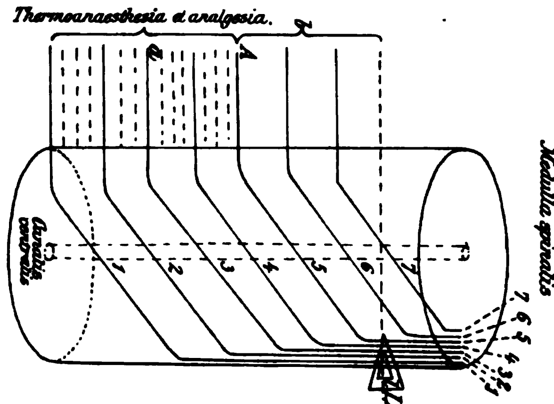


Fig. 16. Schematische Darstellung des Verlaufes im Rückenmarke der zur Leitung der Temperatur- und Schmerzempfindung dienenden Bahn. 1, 2, 3, 4, 5, 6 und 7 Längsfasern dieser Bahn; L tiefe Verletzungen der Peripherie des Seitenstranges; l ganz oberflächliche Verletzung des Seitenstranges. A obere Grenze der Thermoanalgesie bei Läsion L, a bei Läsion l; b Distanz, die sechs Wirbeln entspricht.

Richtung angeben. Eine im Hinterhorn localisirte Läsion 1 wird eine gleichseitige Thermoanalgesie in Form einer schmalen Zone, resp. eines halben Gürtels, dessen obere Grenze unmittelbar unter der Läsionsstelle liegt, zur Folge haben. Bei einer Läsion 2, die in dem centralen Grau, zwischen dem Hinter- und Vorderhorn, liegt, beobachten wir in der Regel eine bilaterale beschränkte Thermoanalgesie in Form zweier Halbzonen, wobei jedoch die obere Grenze der gleichseitigen Zone unmittelbar unterhalb der Läsionsstelle liegt, dagegen die obere Grenze der gekreuzten Thermo-Anästhesie und -Analgesie ungefähr vier Wirbel tiefer liegt als der Sitz der Läsion im Rückenmarke. Und wenn die Läsion eine so grosse Ausdehnung erreicht, dass sie auch das Vorderhorn in Mitleidenschaft zieht, dann beobachten wir gewöhnlich noch eine Atrophie der entsprechenden Muskeln auf der Seite der Läsion (Läsion 3). Bei einer Läsion 4 (Fig. 15) haben wir gewöhnlich neben der Atrophie der entsprechenden Muskeln derselben Seite auch eine

gekreuzte Thermoanalgesie in Form einer Hemizone, deren obere Grenze ungefähr vier Wirbel tiefer liegt als die Läsionsstelle. Wie wir sehen, giebt eine Läsion der grauen Substanz, ganz unabhängig von ihrer Localisation in der Regel nur eine beschränkte Thermoanalgesie in Form einer Hemizone und nur in dem diesem Rückenmarksegment entsprechenden Hautbezirke. Ganz andere Störung der Temperatur- und Schmerzempfindung dagegen beobachten wir dann, wenn die Läsion in der Peripherie der Seitenstränge localisirt ist (Läsion 5). Die Störung ist dann immer eine gekreuzte und eine complete, d. h., dass sie an den Zehen beginnt und bis zu einer gewissen Höhe reicht; wir haben dann immer eine Hemithermoanalgesie. Und wenn eine solche Läsion sehr weit ausgedehnt ist, so dass sie auf den Pyramidenseitenstrang sowohl wie auch auf die graue Substanz übergreift, dann haben wir gewöhnlich vor uns den Brown-Séquard'sche Symptomencomplex, d. h. eine gleichseitige Hemiplegie mit einer gekreuzten Thermoanalgesie, deren obere Grenze ungefähr vier Wirbel tiefer liegt als die Läsionsstelle und eine gleichseitige Thermoanalgesie in Form einer Hemizone auf der Höhe der Läsionsstelle etc. Eine Läsion der seitlichen Peripherie des Seitenstranges mit gleichzeitiger Läsion (z. B. einer Compression) der Pyramidenseitenstrangbahn (Läsion 5[1]) ruft nur ein modificirtes, unvollständiges Brown-Séquard'sches Syndrom hervor, d. h. nur eine gleichseitige Hemiplegie mit einer gekreuzten Hemithermoanalgesie, deren obere Grenze um sechs Wirbel tiefer liegt als die Läsionsstelle selbst. Schliesslich giebt es ganz unbedeutende, umschriebene Läsionen (Läsion 5) der seitlichen Peripherie des Seitenstranges, resp. des Gowers'schen Bündels, welche nur eine gekreuzte Hemithermoanalgesie nach sich ziehen, deren obere Grenze sechs Wirbel tiefer liegt als der Sitz der Läsion. Solche in der grauen Substanz localisirte Herde bietet uns oft die Syringomyelie, wo auch die verschiedenen oben erwähnten Arten der Sensibilitätsstörungen beobachtet werden. Hemiplegie mit gekreuzter Hemithermoanalgesie sehen wir meistens bei tieferen traumatischen Halbseitenläsionen des Rückenmarkes, welche sich jedoch nur auf die weisse Substanz beschränken und isolirte gekreuzte Hemithermoanalgesie beobachteten wir nur bei ganz oberflächlichen traumatischen Stichverletzungen der seitlichen Peripherie des Rückenmarkes, resp. des Gowers'schen Bündels, wie das bei Z. z. B. der Fall war.

Auf Grund der klinischen Erfahrung und auf Grund pathologisch-anatomischer Erwägungen sind wir oben zu der Ueberzeugung gekommen, dass die zur Leitung der Temperatur- und Schmerzempfindung dienende Bahn im contralateralen Gowers'schen Bündel verläuft. Das Gowers-

sche Bündel liegt in der seitlichen Peripherie des Rückenmarkes, aber, wie wir aus der Fig. 15 sehen, im seitlichen-vorderen Quadranten des Rückenmarksquerschnittes. Daraus folgt, dass ein Stich, der vom Rücken herkommt und das Gowers'sche Bündel erreichen soll, nothwendigerweise vorher die (gleichseitige) Kleinhirnseitenstrangbahn lädiren muss. Solche Läsion nehme ich in meinem Fall 1 auch an.

Noch auf einen besonderen Umstand in der Krankengeschichte meines zweiten Falles von Myelitis cervicalis e compressione möchte ich die Aufmerksamkeit lenken nämlich darauf, dass mit der Abnahme der Compression des Rückenmarkes, d. h. mit dem Schwinden der Lymphstauung und des collateralen Oedems aus dem Inneren des Rückenmarkes gleichzeitig auch die obere Grenze der gekreuzten Hemithermoanalgesie allmälig zu sinken anfing: am 19. März 1903 reichte dieselbe bis zur Höhe des ersten Dorsaldornfortsatzes. Diese Thatsache können wir uns leicht erklären, wenn wir annehmen, dass in dem Gowers-schen Bündel selbst die vom Bein kommenden Bahnen am meisten peripheriewärts, die vom Rumpf kommenden mehr einwärts und die von der Oberextremität kommenden Bahnen am meisten einwärts im Rückenmarke liegen, so dass z. B. die beiden ersten und ein Theil der zweiten noch unter dem Einfluss eines von der Peripherie ausgehenden Druckes stehen können, währenddem die am meisten nach innen gelegenen Bahnen in Folge der Resorption der Lymphe, des Oedems und des Blutextravasates im Inneren des Rückenmarkes schon vom Drucke befreit sein können. Dies soll uns die Fig. 16 bildlich darstellen: bei einer in die Tiefe des Rückenmarkes eingreifenden Läsion L liegt die obere Grenze A der gekreuzten Thermoanalgesie um 6 Wirbel tiefer als die Läsionsstelle selbst, dagegen bei einer nur in die Peripherie des Rückenmarkes eindringenden Läsion l, die nur die an der Oberfläche verlaufenden Nervenbahnen 1, 2 und 3 unterbricht, wird sie nur bis zur Linie a hinaufreichen können.

In Bezug auf die eigenartige in diesen Fällen beobachtete Dissociation der Temperatur- und Schmerzempfindung möchte ich noch folgendes bemerken: der Umstand, dass bei ganz oberflächlicher Seitenverletzung des Rückenmarkes — wenn dies immer der Fall sein sollte? — die oberen Grenzen der Anästhesien auf 0°, + 50° und auf Schmerzreize so nahe bei einander liegen und dass die oberen Grenzen der Anästhesie für Temperaturen über + 50° und unter 0° schliesslich mit der oberen Analgesiegrenze verschmelzen, scheint dafür zu sprechen, dass diese drei Empfindungsqualitäten in enger Beziehung zu einander stehen und die Leitungen derselben im Rückenmark sehr nahe bei einander liegen müssen.

Auf Grund der aus der Literatur zusammengestellten Thatsachen, auf Grund meiner persönlichen Beobachtungen und auf Grund aller in dieser Arbeit geäusserten Erwägungen bin ich zu folgenden Schlüssen gekommen:

Zusammenfassung.

1. Störungen der Temperatur- und Schmerzempfindung können cerebralen, spinalen und peripherischen Ursprungs sein, wir beobachten sie bei Hysterie, bei capsulären und corticalen Hemiplegien; bei Compression, Verletzung oder Erkrankung der peripherischen Nerven und bei Verletzungen und Erkrankungen des Rückenmarkes.

2. Spinale Thermoanalgesie kommt vor bei Syringomyelie, bei traumatischen Verletzungen des Rückenmarkes, bei Compression des Rückenmarkes, bei Haematomyelia centralis sowohl wie auch bei Apoplexie in den Seitenstrang, bei Tabes, Pachymeningitis hypertrophica, Syphilis spinalis, Myelitis e compressione und bei chronischer Myelitis.

3. Die Topographie der spinalen Thermoanästhesie resp. ihre Verbreitung auf der Hautoberfläche ist eine radiculäre.

4. Im Rückenmarke existirt eine besondere Bahn zur Leitung der Temperatur- und Schmerzeindrücke, welche von den Bahnen, die zur Leitung der tactilen Sensibilität und des Muskelsinnes dienen, anatomisch getrennt ist.

5. Die Localisation oder der Verlauf dieser zur Leitung der Temperatur- und Schmerzeindrücke bestimmten Bahn ist folgender: hintere Wurzel, Hinterhorn, vordere Commissur der grauen Substanz, Vorderseitenstrang und seitliche Peripherie desselben, aller Wahrscheinlichkeit nach das Gowers'sche Bündel.

6. Die zur Leitung der Temperatur- und Schmerzempfindung dienende Bahn besteht aus 2 Neuronen: die Nervenzelle des ersten Neurons[1]) liegt in dem Spinalganglion, die Zelle des zweiten[2]) in der grauen Substanz der contralateralen Hälfte des Rückenmarkes.

7. Eine unilaterale Läsion der grauen Substanz des Rückenmarkes giebt a) eine gleichseitige (homologe) Thermoanalgesie, wenn sie sich auf das Hinterhorn beschränkt

---

1) des Protoneurons nach Brissaud.

2) des Deuténeurons n. B.

(dort wo das Protoneuron durchzieht), b) eine gekreuzte Thermoanalgesie, wenn sie die graue Substanz in der Nähe des Vorderhorns zerstört, gerade dort, wo die von der entgegengesetzten Seite kommenden Deuteroneuronen durchgehen und c) eine bilaterale Thermoanalgesie.

8. Eine beschränkte Läsion der grauen Substanz giebt immer eine Thermoanalgesie, die sich auf eine bestimmte Hautoberfläche beschränkt in Form einer Hemizone, welche immer den entsprechenden lädirten Medullarsegmenten genau entspricht.

9. Eine Läsion des Seitenstranges mit Einschluss der seitlichen Peripherie desselben resp. des Gowers'schen Bündels hat immer eine totale gekreuzte Thermoanalgesie, die von den Zehen hinaufsteigt, zur Folge.

10. Die Hemizone der gleichseitigen Thermoanalgesie. welche durch eine Läsion der grauen Substanz (resp. des Hinterhorns) hervorgerufen ist, beginnt in der Regel unmittelbar unter der Läsionsstelle und die der contralateralen, die durch eine Läsion der grauen Substanz, in der Nähe des Vorderhorns, hervorgerufen ist, beginnt ungefähr 4 Wirbel unterhalb der Läsionsstelle.

11. Die obere Grenze der totalen gekreuzten Thermoanalgesie, die durch eine Läsion der weissen Substanz, resp. des Seitenstranges mit Einschluss des Gowers'schen Bündels bedingt ist, liegt ungefähr fünf Wirbel tiefer unterhalb der Läsionsstelle;

12. Die obere Grenze der totalen gekreuzten Thermoanalgesie, die durch eine Läsion der seitlichen Peripherie des Seitenstranges, resp. des Gowers'schen Bündels bedingt ist, liegt ungefähr sechs Wirbel unterhalb der Läsionsstelle;

13. In der Gegend der oberen Grenze der gekreuzten totalen Thermoanalgesie finden wir oft eine Dissociation der Wärme-, der Kälte- und der Schmerzempfindung, wobei die obere Grenze der Wärmeanästhesie am höchsten, die der Kälteanästhesie am tiefsten und die der Analgesie zwischen beiden liegt;

14. Die Dissociation der Wärme- und der Kälteempfindung erreicht ihr Maximum bei der Anwendung von $+50^{\circ}$ und 0°;

15. Die oberen Grenzen der Thermoanästhesien für Temperatur über $+50^{\circ}$, d. h. für $+60^{\circ}$, $+70^{\circ}$, $+80^{\circ}$ u. s. f., liegen

allmälig immer tiefer unter der oberen Grenze der Thermoanästhesie für $+50^0$ und nähern sich der oberen Grenze der Analgesie von oben her;

16. Die oberen Grenzen der Thermoanästhesien für Temperaturen unter 0^0, nämlich für -5^0, -10^0 etc., liegen allmälig höher als die obere Grenze der Thermoanästhesie für 0^0 und nähern sich allmälig der oberen Grenze der Analgesie von unten her.

17. Die oberen Grenzen der Thermoanästhesien für Temperatur zwischen 0^0 und $+50^0$ liegen zwischen den oberen Grenzen für diese beiden Temperaturen.

Krakau, den 12. September 1905.

Literatur.

Alter, W., Perverse Temperaturempfindung. Neurolog. Centralblatt, 1903, No. 16.

Balint, R., Ein Fall von Hirnstammerkrankung mit dissociirter Sensibilitätslähmung. 1903. Ref. im Neurolog. Centralblatt, 1904, p. 917.

v. Bechterew und Holzinger, Die sensiblen Bahnen im Rückenmark. Neurolog. Centralblatt, 1894.

Böttiger, Ein operirter Rückenmarkstumor. Arch. f. Psychiatrie Bd. 35, H. 1. 1902.

Bottarzi, Ueber die Hemisection des Rückenmarkes bei Hunden. Centralblatt f. Physiologie, VII, p. 531. 1895.

Bregmann, Hämatomyelia centralis. Kronika lekarska, 1897, No. 9 und 10 (polnisch). Deutsch. Zeitschr. f. Nervenh. Bd. X, p. 478.

Brissaud, E., Le double syndrôme de Brown-Séquard dans la syphilis spinale. Le Progrès Méd., 17. Juil. 1897, p. 36.

Brown-Séquard, Recherches sur la transmission des impressions de tact, de chatouillement, de douleur, de température et de contraction (sens musculaire) dans la moëlle épinière. Journ. de la physiol. etc., VI, 1863, No. 14 et 15, p. 124.

Bruns, Klinische und pathologische Beiträge zur Chirurgie der Rückenmarkstumoren. Arch. f. Psych., XXVIII, 1, 1896.

Charcot, J. B., Sur un cas de dissociation de la sensibilité à type syringomyélique consécutive à une compression. Comptes-rendus.

Charcot et Gombault, Archives de Physiologie. 1873, vol. V, p. 143.

Chatin, P., De la sensibilité thermique dissociée chez les hémiplégiques. Arch. gén. de méd., Janvier 1900, p. 66.

Ciaglinski, Lange sensible Bahnen in der grauen Substanz des Rückenmarkes und ihre experimentelle Degeneration. Neurolog. Centralblatt, 1896, S. 773.

Crocq, Un cas de Brown-Séquard avec dissociation syringomyélique de la sensibilité. Comptes-rendus de la séance du 26 novembre 1898 de la Soc. belge de Neurologie. Journ. de Neurologie, 1899, No. 3, p. 56.

Dejerine et Thomas, Un cas d'hémiparaplégie avec anesthésie croisée. Syndrôme de Brown-Séquard suivi d'autopsie. Archives de physiol., 1898, No. 3, p. 594.

Dejerine, Progès Médical, 1898, No. 6, p. 87.

Dejerine, Sémiologie du système nerveux. Traité de pathologie générale publié par Ch. Bouchard etc., 1901, p. 879.

Dejerine et Thomas, Traité des maladies de la moëlle épinière, Paris, 1902, p. 217.

Dydynski, Ueber den Verlauf einiger Rückenmarksbahnen. Vortrag gehalten in der Warschauer Aerztegesellschaft am 26. November 1901, Neurolog. Centralblatt, 1903, S. 502.

Edsall, D. L., Dissociation of sensation of the syringomyelie type occuring in Pott's disease. Journ. of Nervous and Ment. Disease, 1898.

Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. 4. Auflage, S. 161, 1894.

Ferrari, G., Alterazioni della sensibilità tattile e termica in seguito a lesione di un ramo digitale del nervo mediano. Riv. speriment. di freniatria, 1900. Jahresbericht der Neurol. und Psych. 1900, S. 145.

v. Frey, Max. Beiträge zur Sinnesphysiologie. Bericht der mathem.-phys. Klasse der Gesellschaft der Wissenschaften. Leipzig. 1895.

Flatau, Ed. und Koelichen, Demonstration eines Mediastinaltumors in der Warschauer Aerztegesellschaft am 3. XI. 1903. Pamietnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, 1903, p. 1006.

Fürnrohr, Ein Fall von Brown-Séquard'scher Halbseitenlähmung nach Stichverletzung des Rückenmarks. Deut. Zeitschr. für Nervenh., XXII, 1902: Ref. im Neurolog. Centralblatt, 1903, S. 78.

Goldscheider, A., Zur Dualität des Temperatursinnes. Pflüger's Arch. f. Physiol., 1886, Bd. 39.

Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bonn, 1892.

Van Gehuchten, Anatomie du système nerveux de l'homme. Lierre, 1893, p. 654.

Van Gehuchten, Anatomie du système nerveux de l'homme. Louvain, 1895, p. 880.

Van Gehuchten, Le mécanisme des mouvements réflexes; un cas de compression de la moëlle dorsale avec abolition des réflexes. Journ. de Neurologie, 1897.

Van Gehuchten, La dissociation syringomyélique de la sensibilité dans les compressions et les traumatismes de la moëlle épinière et son explication physiologique. Semaine Médicale, 1899, p. 113, 114.

Grasset, La dissociation dite syringomyélique des sensibilités. Les Cliniques. Montpellier, 1899.

de Goyon, J., Etude expérimentale et clinique de la conduction sensitive dans la moëlle épinière. Thèse de Bordeaux. Impr. P. Cassignol, 1903.

Hanot et Meunier. Gomme syphilitique double de la moëlle épinière ayant déterminé un syndrôme de Brown-Séquard bilatéral avec dissociation syringomyélique. Nouvelle Iconographie de la Salpetrière, 1896, mars et avril, p. 49.

Herzen, A., Ueber die Spaltung des Temperatursinnes in 2 gesonderte Sinne. Pflügers's Archiv f. Physiologie, 1886, Bd. 38.

Herzen, Quelques points litigieux de physiologie et de pathologie nerveuse. Revue médicale de la Suisse romande. Janvier 1900.

Higier, Zur Diagnose der Erkrankung des Conus medullaris. Gazeta Lekarska. No. 18, 20 (polnisch). Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. IX, H. 3 u. 4. 1897.

Kocher, Th., Die Verletzungen der Wirbelsäule zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarkes. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, 1896, S. 536.

Kopczynski, St., Ein Fall von Brown-Séquard nach Stichverletzung des Rückenmarkes. Demonstration in der Warschauer Aerzte-Gesellschaft am 20. XI. 1900. Pamietnik Towarzystwa Lekarskiego, 1900, H. IV, p. 710 (polnisch).

Lähr, Max, Ueber Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung in Folge von Erkrankungen des Rückenmarkes. Archiv für Psychiatrie, 1896, Bd. XXVIII, H. 3.

v. Leyden, E. und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes, 1903, S. 50—56.

Llyod, J. H., A study of the lesions in a case of trauma of the cervical region of the spinal cord simulating syringomelia. Brain 1898, p. 36.

Mann, L., Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1897, Bd. 10.

Mai, Ernst, Ueber gekreuzte Lähmung des Kältesinnes. Beitrag zur Physiologie der Hauptsinnesbahnen. Archiv für Psych., 1904. Bd. XXXVIII, Heft 1.

Marinesco, Sur les paraplégies flasques par compression de la moëlle. Semaine Médicale, 1898, p. 153.

Minor, Beitrag zur Hämatomyelie und Syringomyelie. Neurolog. Centralblatt, 1890, No. 16.

Minor, Centrale Hämatomyelie. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1892, Bd. XXIV.

Minor, Klinische Beobachtungen über centrale Hämatomyelie. Arch. f. Psych. u. Nervenheilk., 1896, Bd. XXVII.

Minor, Recherches cliniques et anatomiques sur les affections traumatiques de la moëlle suivies d'hématomyélie centrale et de deformations cavitaires centrales. Semaine Médicale, 1897, p. 347.

Minor, Syringomyelitische Dissociation der Sensibilität bei transversalen Myelitiden. Neurol. Centralblatt, 1898.

Mott, Results of hemisection of the spinal cord in monkeys. Philosoph. Transactions, 1891.

Mott, F., Hemisections made at different levels in the dorsal region of the monkey. Journ. of Physiol., XII, 2, p. 111.

Mott, Exper. enquiry upon the afferents tracts. Brain, XVIII, p. 1, 1895.

Müller, W., Beiträge zur patholog. Anatomie und Physiologie des Rückenmarkes. Leipzig 1871.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankenheiten. 1902, S. 620.

Petrén, K., Kliniska studier öfter akut myelit och ryggmärgssyfilis, jämte et bidrag till frägen om förloppet of hudsinnenas banor liom ryggmärgen. Hygiea, 1901, p. 232. Ref. von Berger im Neurolog. Centralblatt, 1903, p. 538.

Petrén, Karl, Ein Beitrag zur Frage der Hautsinnesbahnen im Rückenmark. Skandin. Arch. f. Physiol., Bd. 13, H. 1 u. 2. 1902.

Pick, Neurolog. Centralblatt, 1898, No. 12.

Piltz, J., Contribution à l'étude de la dissociation de la sensibilité douloureuse et thermique dans les cas de traumatisme et d'affection de la moëlle épinière. Thèse de doctorat. Lausanne 1904.

Piltz, J., Ein Beitrag zur Kenntniss der Dissociation der Temperatur- und Schmerzempfindung bei Verletzungen und Erkrankungen des Rückenmarkes. (Vorläufige Mittheilung.) Neurologisches Centralblatt, 1905, No. 6.

Pribytkoff, E., und N. Versiloff, Ein Fall von Hämatomyelia centralis. Bericht der Moskauer Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte. Neurolog. Centralblatt, 1898, No. 2, p. 91.

Raymond, Syndrôme de Brown-Séquard d'origine probablement syringomyélique. Le Progrès Médical, 1895.

Raymond, Sur un cas d'hémisection traumatique de la moëlle. Nouvelle Iconographie de la Salpetrière, 1897.

Reinhardt, Ein Fall von halbseitiger Verletzung des Rückenmarkes. Deutsche Zeitsch. f. Chirurgie. Bd. 47, H. 1. 1897.

v. Reusz, Zur Kenntniss der Halbseitenläsion des Rückenmarkes. Berl. klin. Wochenschr., 1898, No. 38, S. 836.

Ross, J., On the seg. distrib. of sensory disorders. Brain, 1888, p. 333.

Rossolimo, Thermoanästhesie und Analgesie als Symptome von Herderkrankung des Hirnstammes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1903, Bd. 23, S. 243. Jahresbericht der Neurologie u. Psych., 1903, S. 383. Neurolog. Centralblatt, 1903, S. 487.

Schiff, M., Lehrbuch der Physiologie des Nervensystems. 1858—59.

Schlesinger, H., Wiener physiol. Klub. Sitzung vom 26. März 1895. Neurolog. Centralblatt, 1895, S. 751.

Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena, 1898.

Schittenhelm, Ueber einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarkes

(Brown-Séquard'sche Lähmung) mit besonderer Berücksichtigung des Localisationsvermögens. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1902, XXII. Ref. im Neurol. Centralbl., 1903, S. 77.

Sherrington, Experiments in examination of the peripherial distribution of the fibres of the posterior roots of some spinal nerves. Philosoph. Transact. of the Royal Soc. of London, CLXXXVII, p. 164; 1896.

Sklodowski, Ein Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung. Gazeta Lekarska, 1901 (polnisch).

Sottas, J., Deux cas d'hémiplégie spinale avec hémianaesthesie croisée. Revue de méd., XIII, 1893.

Starr, Allen, Local anaesthesia as a guide in the diagnosis of lesions of the lower spinal cord. Americ. Journ. of med. sc. 1892. Citirt nach Kocher.

Starr, Allen, Local anaesthesia as a guide in the diagnosis of lesions of the upper portion of the spinal cord. Brain, XVII, 1894, p. 481.

Starr, Allen, A contribution to the subject of tumors of the spinal cord, with rem. upon their diagn. etc. Americ. Journ. of med. sc., 1895, p. 613.

Strümpell, Archiv f. klin. Medicin. XXVIII, H. 1.

Teljatnik, Zur Frage über die Wärme- und Kältenerven. Revue der Psychiatrie (russisch), 1900, No. 7. Jahresbericht der Neurologie u. Psych., 1901, p. 265.

Thorburn, The sens. distribut. of spin. nerv. Brain, XVI, 1893, p. 355.

Tumpowski, Medycyna (polnisch), 1898. No. 13.

Turner, On hemilesion of the spinal cord. Brain, XIV, 1891, p. 496.

Vines, Despe dissociatiunea siringomielica in diferitele afectiuni ale maduvei spinarei cu aplicatiuni speciale la mielita. Romania medicala, 1898.

Wallenberg, Ad., Acute Bulbäraffection. Arch. f. Psych., Bd. XXVII, H. 2, 1893.

Wallenberg, Anat. Befund bei etc. Arch. f. Psych. Bd. XXXIV, H. 3, 1900.

Nachtrag.

Seit dem Erscheinen meiner vorläufigen Mittheilung im Neurologischen Centralblatt, 1905, No. 6, hat St. Kopczynski in der Gazeta lekarska 1906 (polnisch) zwei Fälle von Brown-Séquard'scher Lähmung traumatischen Ursprungs beschrieben, in welchen er meine Beobachungen vollkommen bestätigt hat.

Ausserdem ist noch vor ein Paar Monaten eine neue physiologisch-anatomische Arbeit von Bertholet (Les vois de la sensibilité dolorifique et calorifique dans la moelle. Le Nevraxe, Vol. VII, fasc. 3) er-

schienen. Auf Grund seiner experimentellen bei Katzen und Hunden ausgeführten Untersuchungen kommt dieser zu folgenden Schlüssen:

I. Die Schmerz- und Wärme-Empfindungen werden nicht in der grauen Substanz hirnwärts fortgeleitet.

Die graue Substanz stellt somit nicht das Leitungsorgan für diese Empfindungsqualitäten dar.

II. Die Schmerz- und Wärmeempfindungen werden in den Seitensträngen hirnwärts geleitet.

III. Eine laterale Halbseitenläsion des R. ruft bei der Katze sowohl wie beim Hunde eine bilaterale aufsteigende Degeneration der Seitenstränge hervor, welche jedoch auf der gegenüberliegenden Seite stärker ausgesprochen ist, als auf der Seite der Läsion.

IV. Die Kleinhirnseitenstrangbahn scheint bei der Leitung dieser Empfindungsqualitäten keine unentbehrliche Rolle zu spielen.

V. Die Leitung der Schmerz- und Wärme-Empfindungen scheint vielmehr in der vom Gowers'schen Strang eingenommenen Partie des Seitenstrangs stattzufinden.

Krakau den 26. Juni 1906. Piltz.

XXXV.

Witterungseinflüsse bei sieben Epileptischen.

Von

Oberarzt Dr. **Georg Lomer**

in Neustadt (Holstein).

(Hierzu 5 Curven.)



Am 13. December 1902 hielt Reich[1]) (Herzberge) in der Sitzung des Psychiatrischen Vereins zu Berlin einen Vortrag „über die Beziehungen zwischen der Epilepsie und den meteorologischen Factoren". Er stützte sich dabei auf eine grössere Reihe gewissenhaft beobachteter Fälle und kam, indem er die Resultate mehrerer Jahre zusammenfasste, zu dem Schluss: „dass wenigstens für unser Klima eine Beziehung zwischen den uns bekannten meteorologischen Factoren und dem Auftreten von Krampfanfällen bei Epileptikern nicht besteht".

Zur Fixirung seiner Untersuchungen wählte Reich die Curvenform und, indem er von den Witterungsfactoren speciell Temperatur, Bewölkung, Niederschläge, relative Feuchtigkeit, Windstärke, Luftdruck, Gewitter in Berücksichtigung zog, legte er Tages-, Monats- und Vierteljahrscurven einerseits für diese letzteren, andererseits für die Krampfanfälle[2]) an, um sodann bei Vergleichung beider Curvensysteme zu dem erwähnten negativen Resultat zu gelangen.

Dieses Resultat bestätigt die gleichfalls negativen Ergebnisse von Laehr, setzt sich aber in Widerspruch zu früheren Beobachtern wie Lombroso, Koster, Krypiacewicz, Greidenberg, Rasch und Sokolow. Eine endgiltige Klärung der strittigen Frage dürfte demnach noch keineswegs vorliegen, und es ist gewiss der Mühe werth, das Thema noch einmal aufzugreifen und unser Wissen durch neue Beobachtungen zu ergänzen.

---

1) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1903. Bd. 60.

2) Schwindelanfälle blieben unberücksichtigt.

Die sieben Fälle, welche ich während der Dauer eines Vierteljahres (Mai—Juli 1905) genauer untersuchte, sind sämmtlich chronisches Material unserer Frauenabtheilung. 4 sind seit der Geburt epileptisch, 1 seit dem 8. Lebensjahre, 1 seit dem ersten Eintritt der Periode (mit 25 Jahren) und 1 seit dem 57. Lebensjahre. Erbliche Belastung war nur bei zweien nachzuweisen.

Was die bei der Untersuchung berücksichtigten Witterungsfactoren betrifft, so wurden nicht allein über Luftdruck und Bewölkung, Wind und Temperatur, Niederschläge und Gewitter Notizen gemacht, sondern auch kosmische Vorgänge mit einbezogen, wie Sonnen-Auf- und Untergang sowie Stellung des Mondes.

Bezüglich der Kranken selbst wurden sämmtliche Anfälle — einschliesslich der Schwindelanfälle — zur Tages- und Nachtzeit in die Listen eingetragen. Ebenso das jedesmalige Eintreten und Aufhören der Periode, welche freilich nur bei sechsen unserer Kranken vorhanden war. Die Anfälle selbst wurden nach Dauer und Stunde genauestens vermerkt.

Bemerkt sei schliesslich noch, dass die Luftdruckziffern von mir selbst, ohne Mittelsperson, am Aneroidbarometer viermal in 24 Stunden abgelesen wurden, und zwar um 6 oder 7 Uhr morgens, um 12 Uhr mittags, um 6 Uhr abends und um 12 Uhr nachts, sodass alle irgendwie in Betracht kommenden Schwankungen der Controle nicht wohl entgehen konnten.

Die Resultate dieser Untersuchungen gestalteten sich wie folgt:

Von den 194 Anfällen des Vierteljahres kommen 83 auf Mai,
61 „ Juni,
50 „ Juli.

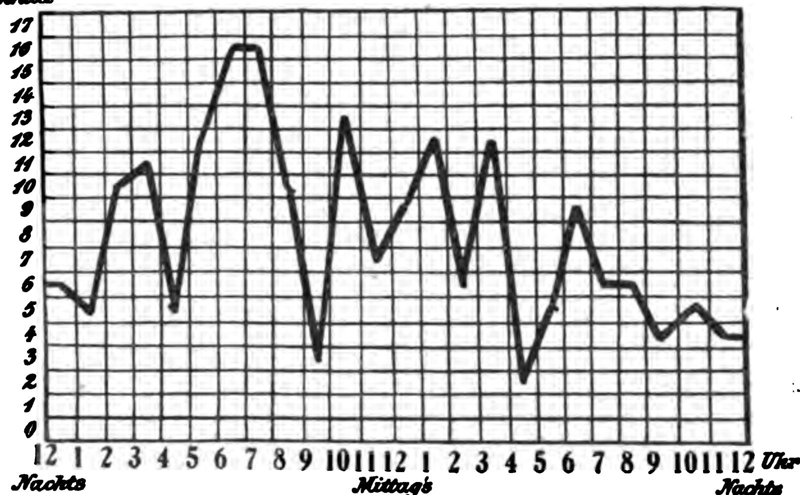
Hier folgt die Tagescurve:



Diese Curve hat, abgesehen von den niedrigeren Ausschlägen für Juli, nichts besonders Auffälliges. Anders ist es mit der Vertheilung der Anfälle auf die einzelnen Stunden des Tages und der Nacht. Hierüber giebt nachstehende Curve einen Ueberblick.

Der erste Curvenanstieg fällt demnach auf 2—4 Uhr morgens und ist (4—5 Uhr) von einer Senkung gefolgt (1. Minimum). Daran schliesst

sich das absolute Maximum der Anfälle, welches sich über die Stunden von 5 resp. 6—8 Uhr morgens erstreckt (also über die Stunden des leichtesten Schlafes und des Erwachens), hierauf folgt ein steiler Abfall (2. Minimum), und nachdem die Ziffern in mehreren Tagesschwankungen auf- und niedergegangen sind, ohne jedoch noch



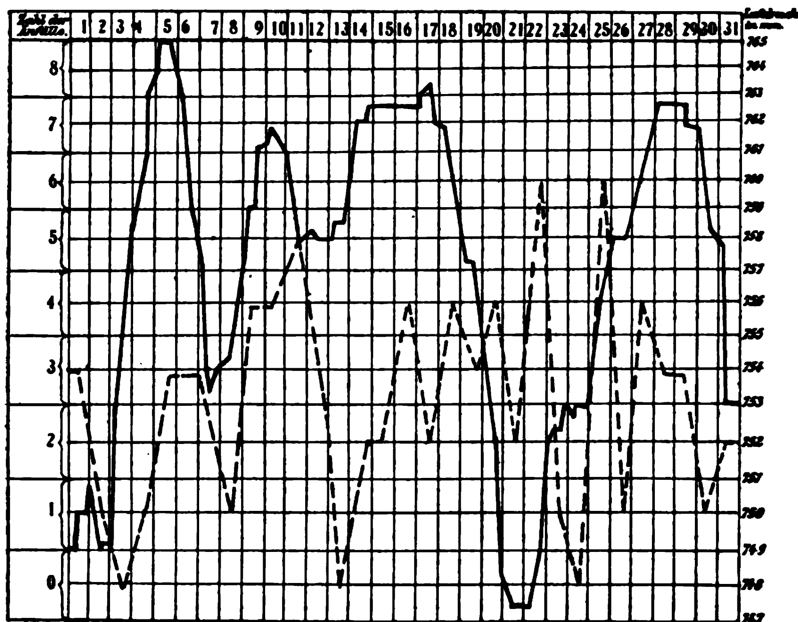
einmal die maximale Höhe zu erlangen, wird nachmittags von 4—5 ein drittes, und zwar das absolute Minimum erreicht.

Es wurden nun auch die den Anfällen synchronen Wetterverhältnisse untersucht, und da ist Folgendes zu bemerken:

Weder die Bewölkung noch die Luftfeuchtigkeit, weder Stille noch Wind übten einen merkbaren Einfluss auf Form oder Zahl der Anfälle aus. Auch die Temperatur und die bisweilen vorhandene, sich mehrfach in Gewittern lösende Schwüle wirkten anscheinend in keiner Weise ein. Ebenso wenig das Verhalten des Mondes oder die Zeit des Sonnen-Auf- und Unterganges; es müsste denn sein, dass man die zweite maximale) Curvensteigerung mit dem Sonnenaufgang in Verbindung zu bringen versuchte.

Anders liegt die Sache in Bezug auf die barometrischen Schwankungen. Das Verhältniss der Luftdruckziffern zu den Anfällen wird am klarsten aus den nachstehenden Tabellen ersichtlich.

I. Mai.



In dieser Tabelle vertritt die obere (dick gezeichnete) Curve die nach mm wiedergegebenen Luftdruckziffern. Die untere (feingezeichnete) veranschaulicht die Zahl der Anfälle. Weitere Besprechung unten.

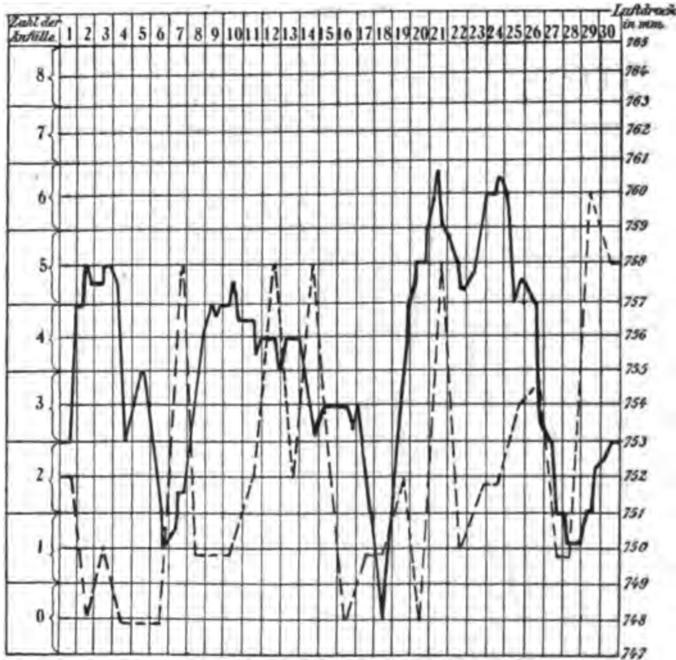
Bei Betrachtung dieser Curven fällt zunächst die Generalthatsache ins Auge, dass der Monat Mai, mit seiner Höchstziffer von Anfällen, auch deutlich die grössten Schwankungen des Luftdruckes aufweist; ihm folgt Juni, sodann Juli mit immer geringer werdenden Druckschwankungen einer- und immer kleineren Anfallziffern andererseits. Eine Beziehung beider Momente zueinander kann demnach schwerlich geleugnet werden.

Als ich nun die genauere Vertheilung der Anfälle auf die einzelnen Stunden untersuchte und zugleich die Druckcurve schärfer beachtete, fiel mir, da ich von Fall zu Fall und von Tag zu Tag vorschritt, auf, dass immer gerade dann mit Vorliebe Anfälle auftraten, wenn ein Steigen oder Fallen der Curven einsetzte. Gerade zu diesen Zeiten pflegte auch die Zahl der Anfälle sich zu steigern.

Dieses Verhalten ist auch aus der Stellung der beiden Curven zu einander ganz deutlich ersichtlich: das Ansteigen der unteren (d. h.

Anfalls-) Curve entspricht stets einem mehr oder weniger plötzlichen Anstieg oder Abfall der oberen. Hält sich die obere dagegen eine

II. Juni.



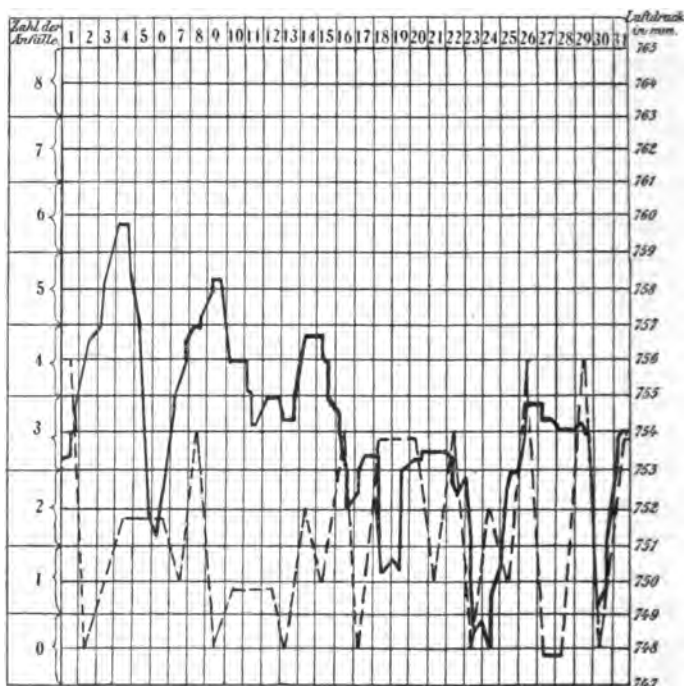
Zeit lang etwa auf gleicher Höhe, so erfolgt in der Regel sofort ein Absturz der unteren.

Sehr wundernehmen kann uns dieser eigenartige Befund eigentlich nicht. Und zwar aus folgender Erwägung:

Unsere Anstalt liegt nur einige wenige Meter über dem Seespiegel. Der Seehöhe selbst aber entspricht normaliter bekanntlich ein Luftdruck von 760 mm. Jedes Millimeter weniger ergiebt einen Höhenunterschied von 11,36 m, sodass ein Druck von 755 mm bereits einer Höhe von 56,80, ein Druck von 750 mm einer Höhe von 113,60 m entspricht. Wenn das Barometer also — einen fixirten Standpunkt vorausgesetzt — beispielsweise um 5 mm fällt, so bedeutet das für den Organismus eine Entlastung von dem Druck einer 56,80 m hohen Luftsäule. Umgekehrt tritt beim Steigen des Barometers eine Belastung ein, welche sogar weit über das gewohnte Normalmaass hinausgehen kann. Die Geschwindigkeit, mit welcher diese Ent- oder Belastung einsetzt, ist selbstverständlich eine ganz verschiedene.

Jedenfalls aber passt sich der somato-psychische Organismus des gesunden Menschen allen derartigen Veränderungen bequem an. Anders wird dies bereits bei einer gewissen Klasse nervös-reizbarer Individuen,

III. Juli.



deren Stimmung seitens der Witterungsmomente einer deutlichen Beeinflussung ausgesetzt ist, welche um so auffallender sich äussert, je plötzlicher die genannten Momente einsetzen.[1])

Dass nun gar der hochgradig reizempfängliche Organismus der Epileptischen sehr intensiv auf solche Druckschwankungen reagirt, ist durchaus nicht wunderbar und lässt sich am einfachsten als **Ausdruck einer mangelhaften Anpassungsfähigkeit an die beschriebenen meteorologischen Reize** auffassen.

Alles Leben heisst ja überhaupt: sich in jeder Secunde aufs Neue

1) Man denke in dieser Verbindung auch an die bekannten lokalen Schmerzen mancher an Clavus leidender Individuen bei Witterungswechsel, sowie an die Gelenkschmerzen vieler Rheumatiker aus gleichem Anlass.

den auf den Organismus einwirkenden, immer wechselnden Einflüssen anpassen und in zweckmässiger, d. h. dem Fortbestand dienlicher Weise auf die zahllos einlaufenden Reize reagiren. Und wie jede sogenannte „krankhafte“ Lebensäusserung nur ein „Unzweckmässig-Reagiren“ bedeutet, so gilt das für rein-psychische Gebiete in um so höherem Grade, je lebenswichtiger die Function des betroffenen Gebietes ist, je mehr ihr Ausfall den Bestand des ganzen Organismus in Frage stellt.

Nach diesen allgemeineren Untersuchungen suchte ich auch auf die einzelnen Fälle einzugehen und festzustellen, ob der eine oder andere etwa ganz bestimmte Druckschwankungen — z. B. nur steigende oder nur fallende — bevorzugte. Dies war nicht der Fall.

Ebenso wenig gelang es mir, bei irgend einer unserer Kranken eine bestimmte Periodicität im Eintreten der Anfälle nachzuweisen. Die Intervalle der letzteren sind vielmehr allermeist derart unregelmässig, dass eine gemeinsame Grundzahl, deren Ein- oder Vielfaches sich etwa in den Intervallen ausdrückte, sich überhaupt nicht finden liess. — Auch das Einsetzen der Periode übte keinen merkbaren Einfluss aus. Das Ergebnis unserer Untersuchung beschränkt sich demnach auf die bezüglich des Luftdruckes gefundenen Thatsachen, welche ja für sich allein interessant genug sind.

Es wäre nun festzustellen, wie sich die entsprechenden Verhältnisse zu anderen Zeiten des Jahres gestalten, ob und wie die Zahl der Anfälle auch in den übrigen Monaten variirt, und insbesondere, ob das correspondirende Verhältniss zwischen Luftdruckschwankung und Krampfanfall für das ganze Jahr Geltung hat.

Das Studium dieser Fragen an der Hand eines etwas umfangreicheren Materials wird Gegenstand weiterer Untersuchungen sein. — Meinem Chef, Herrn Director D. Dabelstein, bin ich für freundliche Ueberlassung der bisher verwertheten Fälle sehr zu Dank verpflichtet.

XXXVI.

Aus der Anstalt Herzberge der Stadt Berlin (Director: Geh. Rath Moeli).

Untersuchungen über die Erweiterung der Pupillen auf psychische und sensible Reize nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über Pupillenreactionen[1]).

Von

Dr. med. **Arth. Herm. Hübner.**

Obwohl seit mehr als 50 Jahren gekannt [Westphal (90)], ist die Erweiterung der Pupillen auf psychische und sensible Reize im Gegensatz zu den übrigen Pupillenreactionen verhältnismässig wenig beachtet worden. Sie galt im Allgemeinen als eine theoretisch nicht uninteressante Erscheinung, der aber nur geringe praktische, insbesondere diagnostische Bedeutung zukam. So geschah es, dass die Lehre von diesen Reactionen seit den ersten grundlegenden Arbeiten [speciell von Erb (32) und Moeli (64)] lange Zeit hindurch wenig Fortschritte machte. Sie büsste sogar allmälig wieder dadurch, dass nachprüfende Autoren in ihren Ergebnissen zum Theil von denen der erstgenannten Forscher abwichen, an Klarheit ein. Es sei zum Beweise an die Publikationen von Katyschew[2]) (51, 52), Henry (44), Haab (41) und Piltz (72) erinnert, welche besagten, dass garnicht jeder psychische Vorgang von

1) Ein Theil der hier referirten Ergebnisse ist in einem Vortrage auf der Jahressitzung des Deutschen Vereins für Psychiatrie am 29. April 1905 zuerst bekannt gegeben worden.

2) Da ich auf diesen Autor nicht mehr zu sprechen komme, sei hier gesagt, dass ich bei Wiederholung seiner Versuche nur Dilatationen wahrgenommen habe.

einer Erweiterung, bestimmte Vorstellungen bezw. das Lenken der Aufsamkeit auf helle Gegenstände oder endlich die Reizung bestimmter Stellen der Haut mit dem faradischen Strom, vielmehr regelmässig von einer Verengerung der Pupillen begleitet sein sollten. —

Erst in den letzten Jahren haben unsere Kenntnisse wieder eine erhebliche Bereicherung erfahren und das ist wohl hauptsächlich dem Umstande zu danken, dass die Technik der Untersuchung inzwischen wesentlich verbessert worden ist. Nachdem durch Laqueur[1]) (56) zuerst die Westien'sche Lupe zur Beobachtung der Schwankungen des Irissaumes mit Erfolg benutzt worden war, stellte Bumke (15, 16, 19, 20) damit umfangreiche Untersuchungen an Nerven- und Geisteskranken an, die ein diagnostisch wichtiges Ergebniss insofern hatten, als dadurch das Fehlen der psychischen und sensiblen Reaction bei Fällen von Dementia praecox festgestellt wurde, ein Befund, den Verfasser bestätigen konnte (48).

Durch die Wiedereinführung des genannten Instrumentes eröffnen sich für die Frage der erwähnten Pupillenbewegungen nun aber neue Perspectiven und es ist zu erhoffen, dass durch die Verfeinerung der Technik wenigstens einige der zahlreichen bestehenden Widersprüche und ungelösten Fragen aufgeklärt werden. Diesem Zwecke sollen auch die nachstehenden Mittheilungen dienen. —

Bevor über die Versuche und Untersuchungen im Einzelnen berichtet werden kann, ist es nothwendig, einige Bemerkungen über die Methode vorauszuschicken:

Der Kranke wurde vor die Längsseite eines etwa 1 m langen Tisches gesetzt und mit dem Kinn vor der Westien'schen Lupe fixirt. Er musste während der Untersuchung einen ca. 3 m entfernten, hinter dem Beobachter angebrachten Gegenstand (dunkler Vorhang, schwarze Tafel) fixiren. Die Lichtquelle (von ca. 7 Meterkerzen Lichtstärke) befand sich in einem Winkel von 45° ungefähr 50 cm weit von dem zu untersuchenden Auge entfernt. Sie bildete die einzige Beleuchtung des Raumes.

Nachdem Licht- und Convergenzreaction geprüft waren, wurden der Versuchsperson einige Fragen nach Geburtstag, -ort etc., wie sie das Sommer'sche (79) Orientirungsschema enthält, gestellt, bei Geisteskranken ev. auch Besonderheiten des Falles berücksichtigt (Klagen bei Hysterischen, System bei Paranoikern, Strafthaten), und schliesslich wurden sie heftig erschreckt. Letzteres bewirkte Verfasser durch

1) Schadow (75) hatte vorher bereits zu Pupillenmessungen ein ähnliches Instrument angewandt.

Fallenlassen von schweren Gegenständen hinter der Versuchsperson oder durch Händeklatschen neben dem Ohr derselben.

In Uebereinstimmung mit Bumke (20) [s. auch Heinrich (43) und Várady (85)] muss hervorgehoben werden, dass die uns hier interessierenden Reactionen am Besten bei schwacher Beleuchtung zu studiern sind, wobei es, um auch das noch einmal zu betonen, nöthig ist, dass das Auge des Kranken an die bestimmte Lichtstärke gewöhnt ist.

Als sensibler Reiz gelangte nur der einfache Nadelstich zur Anwendung. Bisweilen wurden mehrere solche schnell hinter einander applicirt und zwar erst in den Handrücken. Erfolgte keine Erweiterung dann wurde in die Fingerspitzen nnd schliesslich auch noch in das Nasenseptum gestochen[1]).

I. Aufmerksamkeits- und Vorstellungsreflexe.

Die erste Frage, welche nothwendiger Weise einer Prüfung unterzogen werden musste, ging dahin, ob normaliter jeder psychische Vorgang von einer Pupillenerweiterung begleitet ist. Dieser Punkt musste deshalb in erster Linie berücksichtigt werden, weil im Laufe der letzten Jahre von einer ganzen Reihe von Forschern Beobachtungen veröffentlicht worden waren, die darauf hinausgingen, dass das Lenken der Aufmerksamkeit auf paraxial gelegene helle Gegenstände [Haab (40), Piltz (69)] ebenso wie die Vorstellung solcher [Budge (14), Piltz (71, 72)], sowie schliesslich die Vorstellung von in geringer Entfernung befindlichen Gegenständen eine Contraction des Sphincter iridis zur Folge haben sollte [Henry (44), Domrich (28), s. auch Féré (34, 35)].

Soweit die betreffenden Autoren ihre Fälle als Besonderheiten auffassten, konnte man dieselben gelten lassen. Da jedoch, wo die Forscher verallgemeinert haben, und das trifft in erster Linie für Haab und Piltz zu, erscheint es geboten, festzustellen, wie weit ihre Schlüsse berechtigt sind.

Was zunächst den Haab'schen Hirnrindenreflex anbetrifft, so ist er bereits mehrfach Gegenstand von Nachuntersuchungen bezw. Kritiken gewesen [Emmert (31), Heddäus (42), Heinrich (43), Bach (34), Baas (2), Bumke (16), Donath[2]) 29)]. Das Ergebniss

1) Wo es nothwendig erschien, die Weite der Pupillen zu messen, geschah dies mit dem Bumke'schen (18) Pupillometer, das für diese Zwecke ausreicht.

2) Eine zusammenfassende Darstellung bringt, wie Haab berichtet, Vidal (86). Dieselbe soll jedoch ungenau sein.

aller dieser Publikationen ist aber nicht eindeutig, weil sich ein Theil der Untersucher weniger mit der Frage, ob und wie oft der „Reflex" überhaupt vorkommt, beschäftigte, als vielmehr mit einer Erklärung der Erscheinung. Es erschien somit angebracht, zunächst das Vorhandensein bezw. die Häufigkeit des Vorkommens nochmals nachzuprüfen.

Verfasser stellte zu diesem Zweck bei Gesunden und einigen Geisteskranken Versuche an, die bezüglich der Anordnung des Experiments nur insofern von der durch Haab angegebenen (Arch. f. Augenh. 1902, S. 6) abwichen, als die Beleuchtung vielleicht etwas geringer (s. o.) und als Fixationspunkt nicht ein Auge des Beobachters, sondern ein hinter diesem gelegener Gegenstand gewählt worden war — zwei Momente, die das Eintreten der Reaction eher begünstigen als beeinträchtigen konnten, die Heddaeus übrigens auch schon in seine Versuchsanordnung aufgenommen hatte.

Wenn man unter diesen Umständen das Auge der Versuchsperson mit der Lupe beobachtete, so erfolgte auf die Frage, ob sie zu gleicher Zeit die nebenstehende Flamme der elektrischen Birne sehen könne, eine grössere oder geringere Erweiterung der Pupille, an die sich eine stärkere — wie Várady es bei anderer Gelegenheit bezeichnet — „über das Ziel hinausschiessende" Verengerung und nach dieser einige weitere, geringere Schwankungen anschlossen. Der primäre Vorgang bestand also immer in einer Erweiterung.

Haab selbst legt nun in der oben citirten Publication besonderen Wert auf die Beobachtung des Reflexes an der eigenen Person. Bei diesem Verfahren muss der Beobachter aber in dem Momente des Experimentes seine Aufmerksamkeit drei verschiedenen Dingen zuwenden, nämlich 1. dem Fixationspunkt, 2. der Flamme und 3. dem Bilde des sich bewegenden Irissaumes.

Ob und inwieweit dies jedem einzelnen gelingt, ist wohl nicht ganz leicht festzustellen. Den Beweis dafür, dass sich die Augen dabei nicht „im mindesten" bewegt haben, kann man jedenfalls kaum erbringen. Die von Heinrich und Bumke zuerst hervorgehobene, jederzeit leicht nachzuprüfende Thatsache, dass mit dem Ophthalmometer oder der Lupe bei allen Versuchspersonen, auch wenn sie noch so gut eingeübt sind, stets kleine Augenbewegungen zu sehen sind, macht das sogar wenig wahrscheinlich. Noch weniger kann man dafür garantiren, dass die Accommodation keine Veränderung erfährt. Denn man, d. h. die meisten Menschen, sind in dem Augenblick, in welchem sie ihre Aufmerksamkeit auf die Flamme zu concentriren suchen, gar nicht in

der Lage, zu beurtheilen, ob sie das Bild des Fixirpunktes undeutlicher sehen als vorher.

Verfasser hat bei keinem der an sich selbst angestellten Experimente eine Verengerung seiner Pupillen hervorrufen können[1]). Er ist demnach auch nicht im Stande, diesen an der eigenen Person vorgenommenen Untersuchungen höhere Bedeutung beizumessen, als den viel genauer controlirbaren Beobachtungen an anderen.

Er schliesst aus den eben geschilderten Experimenten jedenfalls das eine, dass für gewöhnlich der sog. „Hirnrindenreflex" nicht zu finden ist, dass vielmehr fast stets das Lenken der Aufmerksamkeit auf einen paraxial gelegenen hellen Gegenstand von einer Erweiterung der Pupillen begleitet ist.

Andererseits hält er es jedoch für bedenklich, das Vorkommen des Hirnrindenreflexes völlig zu leugnen, nachdem derselbe ganz vereinzelt, z. B. von Bach, in demonstrabler Form gefunden worden ist.

Diese Fälle sind aber zunächst wohl noch als aussergewöhnlich zu betrachten, kaum anders wie die von Brücke (22) und von Bechterew (6) beschriebenen Fälle von doppel- bezw. einseitiger, willkürlicher Erweiterung der Pupille. —

Was über das Vorkommen des Haab'schen Hirnrindenreflexes gesagt ist, hat Verfasser auch für die von Piltz als Aufmerksamkeits- und Vorstellungsreflexe beschriebenen Pupillenphänomene gefunden. Niemals ist ihm bei der Vorstellung eines hellen Gegenstandes eine Verengerung der Pupillen begegnet, sondern immer nur eine Dilatation. Dass trotzdem in einzelnen Fällen Contractionen des Sphincter iridis eintreten mögen, ist nicht ausgeschlossen.

Es ist selbstverständlich, dass bei den hierzu angestellten Versuchen auch die von Piltz gewählte Anordnung des Experimentes, welche übrigens ungleich geschickter als diejenige Haab's ist, gewählt wurde.

Es sind mehrfach Versuche gemacht worden, die Haab-Piltz-Befunde, ebenso wie die gegentheiligen Ergebnisse zu erklären. So hat neuerdings Donath an einer Stelle seines Sammelreferates diese Frage gestreift und seine Anschauung dahin präcisirt, dass bei den Fällen, in denen die Aufmerksamkeits- und Vorstellungsreflexe in der von den beiden erstgenannten Autoren angegebenen Weise ablaufen, die corticalen Centren für die Pupillenverengerung im Spiele sein müssten. Wenn das wirklich zuträfe, dann bliebe aber die Frage offen, warum

---

1) Diese Versuche wurden naturgemäss ohne Lupe mit einem Hohlspiegel angestellt.

jene Rindengebiete nur bei einigen wenigen Menschen functioniren, bei allen anderen nicht.

Piltz (72) hat die Antwort hierauf in den Schlussbetrachtungen seiner Arbeit über „Vorstellungsreflexe bei Blinden" gegeben. Er sagt dort, dass nur Personen „mit lebhaftem optischem Vorstellungsvermögen, welche gleichzeitig noch die Fähigkeit haben, ihre Aufmerksamkeit gut zu concentriren", „sehr deutliche Vorstellungsreflexe der Pupillen zeigen". Er fügt hinzu, dass dabei ausserdem die Uebung eine grosse Rolle spielt, denn Personen, „die Anfangs nur selten stimmende Resultate darboten, brachten es mit der Uebüng dazu, sich die Gegenstände so gut vorzustellen, dass ihre Licht- oder Dunkelvorstellungen jedesmal von den entsprechenden Pupillenbewegungen gefolgt waren."

Piltz nimmt demnach an, dass das in unserer Vorstellung entstehende Bild einer gewissen Schärfe[1]) bedürfe, um starke Ausschläge der Pupillen zu geben, und dass die Fähigkeit, sich scharfe Bilder vorzustellen, von vorneherein nur wenigen Menschen gegeben ist, während sich andere durch Uebung diese Fähigkeit allmählich aneignen können.

Gesetzt, diese Annahme, die sich lediglich auf subjective Urtheile der Untersuchten stützt, wäre richtig, dann würde sie uns eine Erklärung dafür, dass von anderen Forschern die Aufmerksamkeits- und Vorstellungsreflexe fast niemals gefunden worden sind, nur für den Fall bieten, dass wir annähmen, alle diese Autoren hätten entweder ungeeignete Versuchsobjecte zu ihren Experimenten ausgewählt oder dieselben nicht genügend eingeübt.

Dies trifft aber für die Mehrzahl meiner eigenen Reagenten nicht zu. Ich habe mich vielmehr bemüht, nach Möglichkeit nur intelligente und psychologisch geschulte Herren zu den Versuchen heranzuziehen und habe trotz vielfacher Wiederholungen desselben Experimentes mit denselben Personen niemals etwas anderes als Erweiterung der Pupillen gesehen.

In denkbar bester Weise erfüllten auch die Heinrich'schen Herren die oben angegebenen Vorbedingungen zum Zustandekommen der Aufmerksamkeitsreflexe, und auch dieser Forscher beobachtete niemals Pupillenverengerung[2]).

---

1) Einmal sagt er auch „Lebhaftigkeit". Er versteht unter beiden Ausdrücken „eine intensive, wohlbewusste, isolirte und in Bezug auf Licht einheitliche, gut gelungene d. h. nicht gestörte Vorstellung".

2) Von denjenigen, die mit optischen Hilfsmitteln arbeiteten (Heinrich, Bumke, Verf.), ist kein einziger mit Pupillenverengerung reagirender Fall beobachtet worden.

Man sieht also, dass die bisher vorliegenden Befunde sich auf diese Weise nicht erklären lassen, und zwar deshalb nicht, weil die von den Entdeckern über die Häufigkeit des Vorkommens der Reflexe gemachten Angaben in krassem Gegensatze zu dem stehen, was nachprüfende Autoren gefunden haben.

Emmert, der einzige, welcher die gleiche Beobachtung wie Haab häufiger gemacht zu haben scheint, steht seinen Befunden sehr sceptisch gegenüber, indem er „einen schwachen Accommodationsvorgang" nicht ausschliessen zu können glaubt. Ich selbst möchte ferner darauf hinweisen, dass die Anordnungen der Lichtquellen bei mehreren Versuchen eine derartige ist, dass die verschiedenen Theile des Experimentirzimmers sehr ungleiche Beleuchtung erhalten. Es liegt somit die Möglichkeit, dass eine kleine Augenbewegung nach der hellen Seite regelmässig eine Iriscontraction, eine Wendung nach der dunklen Dilatation zur Folge haben kann, wohl vor.

Wir haben uns nun noch kurz mit den Befunden von Henry (44), Domrich (28) und Féré (34, 35) zu beschäftigen, die bei einigen Gesunden und Hysterischen eine Verengerung oder Erweiterung sahen, je nachdem sich dieselben Gegenstände in der Nähe und in grösserer Entfernung vorstellten.

Ich selbst habe, um die Lupe zur Beobachtung benutzen zu können, das Experiment Féré's in der Weise modificirt, dass ich die Beobachtung in einer Ecke eines grossen Zimmers vornahm und dann den Reagenten anwies, sich vorzustellen, es flöge ein Vogel aus der gegenüberliegenden oberen Ecke auf den Lupentisch. Die Pupillen hätten sich nach Féré nun allmählich verengern müssen. Dies geschah jedoch nicht, man sah vielmehr in allen drei Fällen, an denen ich experimentirte, eine primäre Dilatation, der einige weitere Schwankungen folgten. Ich halte es daher für eher wahrscheinlich, dass es sich bei den Befunden der französischen Autoren um einfache Accommodationsvorgänge handelte. Jedenfalls aber dürfte die Zahl der „visuels" (Henry) nicht sehr gross sein. —

Kurz zusammengefasst ergiebt sich aus den vorstehenden Erwägungen und Untersuchungen das Eine, dass in der Norm jedes psychische Geschehen von einer Erweiterung der Pupillen begleitet ist. Dass seltene Ausnahmefälle von dieser Regel vorkommen, ist möglich. So sicher, wie manche Autoren annehmen, ist es jedenfalls noch nicht nachgewiesen.

Diesen Thatsachen gegenüber verlieren die von Haab u. a. gezogenen practischen und theoretischen Consequenzen bezüglich der besprochenen „Reflexe" zunächst noch an Bedeutung.

II. Die Pupillenunruhe.

Wenn man bei mässig starker künstlicher Beleuchtung mit der Lupe den Pupillensaum beobachtet, ohne der Versuchsperson experimentell irgendwelche acustischen, sensiblen oder sonstigen Sinnesreize zuzuführen, dann sieht man deutlich, dass derselbe selten und auch dann nur für ganz kurze Zeit stillsteht, vielmehr meist in mehr oder minder lebhafter Bewegung ist. Die so zu beobachtenden Irisschwankungen sind unregelmässig bezüglich Aufeinanderfolge und Grösse der Ausschläge, aber sie fehlen bei Gesunden nie. Vom Lichtreflex scheinen sie, wenigstens soweit es sich um stärkere Pupillenverengerungen auf Licht handelt, unabhängig zu sein. Laqueur, der sie mit der Westienschen Lupe genauer studirte, gab ihnen den Namen „Pupillenunruhe“ und glaubte [mit Rieger, v. Forster (73) und Schadow (75)] dass sie „nur durch den Wechsel der sensiblen und psychischen Reize erklärt werden könnten, denen der Organismus ausgesetzt ist“.

Auch ich möchte die Pupillenunruhe als das Resultat verschiedener gleichzeitig oder nacheinander auf die Centralorgane wirkender psychischer und sensibler Reize ansehen. Wenn das richtig ist, dann muss sie überall da vorhanden sein, wo ausser der Bahn für den Lichtreflex nur noch ein Sinnesgebiet intact ist. Fehlt sie trotzdem, so bedeutet das, dass eine Schädigung in den Bahnen vorhanden ist, welche diese feinen Oscillationen nicht mehr zu Stande kommen lässt. Daraus folgt jedoch nicht, dass wir berechtigt sind, das Ausbleiben der Pupillenunruhe als eine organische Störung anzusehen.

Bevor wir näher auf die hieraus zu ziehenden Consequenzen eingehen, sind aber noch einige andere Erwägungen anzustellen.

Zunächst ist noch nachzutragen, dass eine gewisse Schwierigkeit bei der Beobachtung dieser feinen Irisschwankungen insofern zu überwinden ist, als man erst die durch kleine Beleuchtungsdifferenzen hervorgerufenen Contractionen des Sphincter mit den letzteren folgenden Erweiterungen erkennen lernen muss. Dieselben treten häufig im Anschluss an mit der Lupe kaum zu übersehenden Bewegungen des Kopfes oder der Augen auf und lassen sich somit bei einiger Aufmerksamkeit verhältnissmässig leicht als Lichtreflexe deuten. —

Es ist hier auch wohl der Ort, nochmals darauf hinzuweisen, dass, wie Gaupp (37) erst neuerdings wieder betont hat, die Pupillenunruhe wesentlich verschieden vom Hippus ist.[1]) Von Letzterem unterscheidet sie sich erstens dadurch, dass die Irisbewegungen nicht rhythmisch er-

---

1) Die viel citirte Arbeit von Damsch (26) lässt den hier besprochenen Unterchied nicht deutlich erkennen.

folgen, und ferner dadurch, dass die aufeinander folgenden Ausschläge von ganz verschiedener Grösse sind. Während wir also in ihr — wenn man so sagen darf — Balancirbewegungen der unter verschiedenen Einflüssen stehenden Irismuskulatur sehen müssen, stellt der Hippus, wie Gaupp es ausdrückt, einen klonischen Iriskrampf dar. Donath (29) nennt ihn einen Tremor.

Trotz dieser theoretisch klaren Unterscheidung begegnen uns jedoch bisweilen Fälle, wo man sich über die Frage, ob Hippus oder gesteigerte Pupillenunruhe vorliegt, nur auf Grund längerer Beobachtung mit Bestimmtheit wird aussprechen können. —

Von der experimentell erzeugten Erweiterung der Pupillen auf psychische, sensible und sensorische Reize unterscheidet sie sich nur quantitativ. Die Ausschläge beim Experiment sind meist grössere. —

Ueber das Fehlen der Pupillenunruhe und die daraus zu ziehenden Schlüsse sowie über ihre Beziehungen zur Lichtreaction soll weiter unten im Zusammenhang mit der Psychoreaction berichtet werden. Es sei an dieser Stelle nur betont, dass bei den mit Störungen des Lichtreflexes einhergehenden organischen Gehirnerkrankungen — insbesondere der Tabes, Paralyse, Lues cerebralis und Dementia senilis — die Pupillenunruhe nicht selten ausbleibt und zwar schon zu einer Zeit, zu der man zunächst noch Bedenken tragen wird, die auf Licht erfolgende Irisverengerung als pathologisch zu bezeichnen. Geeignete Fälle, in denen eine Differenz zwischen beiden Augen besteht, lassen jedoch erkennen, dass die Iris, welche keine Pupillenunruhe mehr aufweist, entweder träger oder weniger ausgiebig sich contrahirt als die andere Regenbogenhaut.

Nicht weniger wichtig ist die Thatsache, dass bei der Dementia praecox, die weiter unten noch Gegenstand längerer Erörterungen sein wird, die feinen Irisschwankungen gleichfalls fehlen und schliesslich auch bei manchen Imbecillen, ohne dass bei diesen Fällen gleichzeitig der Lichtreflex beeinträchtigt ist. Der hierin liegende principielle Unterschied macht sich unter der Lupe dadurch geltend, dass der Irissaum eines Paralytikers, wenn die Pupillenunruhe ausbleibt, ganz starr steht, während der eines Hebephrenischen, bei dem Pupillenunruhe, psychische und sensible Reactionen fehlen, hie und da noch kleine Oscillationen erkennen lässt, die als Lichtreflexe anzusprechen sind, weil sie im Anschluss an geringe Drehungen des Kopfes oder der Bulbi entstehen.

III. Psychoreaction.

Wenn man die Pupillen eines geistesgesunden Individuums unter den oben angegebenen Versuchsbedingungen beobachtet, so sieht man,

dass schon auf einfache Fragen eine Erweiterung derselben erfolgt. Diese Dilatation ist, soweit sich das ohne Messungen beurtheilen lässt, auf beiden Augen gleich stark. Bei Kindern fällt die Reaction am Deutlichsten aus, bei Frauen lässt sie sich gleichfalls leicht erzielen und auch bei Männern habe ich sie nicht vermisst.[1]) Allerdings ist die Grösse des Ausschlages individuell sehr verschieden. Während man bei den meisten jüngeren Individuen und nicht wenigen älteren ziemlich grosse Ausschläge erzielt, kommen bei anderen mit engen Pupillen auch sehr schwache Dilatationen vor. Dieser Umstand macht es verständlich, dass mit unbewaffnetem Auge ganz geringe Erweiterungen übersehen wurden, und man deshalb früher annahm, dass das Phänomen nicht diejenige Constanz besitzt, welche wir ihm jetzt wohl doch zuerkennen müssen. —

Von grossem Einfluss auf den Ausfall der Reaction ist die Pupillenweite. Wie bereits Bumke betonte, ist weder abnorme Weite, noch auch auffallende Enge dem Zustandekommen der Reaction günstig. Verfasser konnte sich bei einem 23jährigen Mädchen, die bei einem Irisdurchmesser von $11^1/_2$ mm beiderseits 9 mm weite Pupillen hatte, von der Richtigkeit des ersten Theiles der obigen Behauptung überzeugen. Es trat trotz heftigen Schrecks nur eine mit der Lupe gerade noch erkennbare Dilatation ein. Auch bei einigen Fällen, die in ängstlicher Erregung mit maximal erweiterten Pupillen aufgenommen wurden, war beim Erschrecken die Zunahme des Pupillendurchmessers nicht deutlich.

Andererseits sah man an zahlreichen Geisteskranken, deren Leiden functioneller Natur war, älteren Paranoikern und Hysterischen, die in Bezug auf das Verhalten der Pupillen nichts Anormales boten, dass zunehmende Pupillenenge der Reaction auch nicht förderlich ist. Je enger die Pupillen waren, desto weniger ausgiebige Erweiterungen stellten sich ein. Es muss jedoch ausdrücklich hervorgehoben werden, dass selbst bei sehr engen Pupillen (2 mm und darunter) völliges Fehlen niemals constatirt wurde, sofern nicht auch die Lichtreaction beeinträchtigt war.

Was den zeitlichen Verlauf der Reaction anlangt, so war zu bemerken, dass das Tempo der Erweiterung ein langsameres war, als das der Verengerung beim Lichtreflex. Nach einer gewissen Latenzzeit erfolgte eine langsame Dilatation. An diese schloss sich eine nicht selten erheblich stärkere Verengerung, welcher schliesslich einige weitere,

1) Geistesgesunde, die über 60 Jahre alt waren, standen mir allerdings nicht zur Verfügung.

kleinere Schwankungen folgten, bis nach kurzer Zeit wieder Ruhe eintrat. Charakteristisch gegenüber der normalen Lichtreaction scheint also — wenigstens für die stärkeren Erweiterungen — das langsamere Tempo der Irisbewegungen zu sein.

Ein Abhängigkeitsverhältniss von der Grösse des applicirten Reizes analog demjenigen beim Lichtreflex zu eruiren, ist deshalb unmöglich, weil die Wirkung des Reizes davon abhängig ist, ob und wie der Betroffene ihn percipirt und weiter verarbeitet. Der Effect entzieht sich daher der Messung.

Es ist aber wohl nicht überflüssig, hier zu constatiren, dass im Allgemeinen diejenigen Reize, die plötzlich starke Affecte erzeugen, (Schreck, Angst) grössere Dilatationen hervorbringen, als einfache Fragen. Dies ist jedoch keineswegs regelmässig der Fall.

Ueber das Fehlen der Psychoreaction soll weiter unten berichtet werden. An dieser Stelle sei nur noch bemerkt, dass sie mitunter etwas früher auszubleiben scheint, als die auf sensible Reize. Man findet bisweilen die letztere allein erhalten[1]).

IV. Klinischer Theil.

Bei den Experimenten, die zunächst wiedergegeben werden sollen, handelt es sich darum, das Verhalten der psychischen und sensiblen Reaction bei der Intoxication mit Alkohol kennen zu lernen. Die Untersuchten lassen sich in 3 Gruppen eintheilen:

1. Zwölf geistesgesunde Frauen im Alter von 17—36 Jahren, deren Anamnese bezüglich Alkohol und Lues, wie dem Verfasser ziemlich genau bekannt war, nichts Gravirendes enthielt, — einen Theil derselben hat er sogar körperlich untersuchen können — mussten einige (2—8) Tage völlig abstinent bleiben. Sie wurden dann entweder einzeln oder zu zweien, höchstens dreien nüchtern untersucht und mussten darauf Alkohol in Gestalt von Rothwein ($^1/_2$ Flasche) oder Lagerbier (2 bis 3 Flaschen) innerhalb einer Stunde zu sich nehmen. Diese Menge genügte jedesmal, um eine deutliche Veränderung in dem psychischen Verhalten der Betreffenden hervorzurufen. Die Veränderung zeigte sich in gesteigerter Lebhaftigkeit, erhöhtem Bewegungsdrang und unmotivirtem Lachen. In diesem Zustande wurde eine zweite Pupillenprüfung vorgenommen.

---

1) Von der Untersuchung des Verhaltens unserer Reactionen gegenüber Pupillenreagentien [Laqueur (56), Lewinsohn u. Arndt (57), Bumke (19)] habe ich abgesehen.

Ein Vergleich der Ergebnisse bei der ersten und zweiten Untersuchung liess bei 10 von den 12 Frauen keine Veränderung der Reactionen (geprüft wurden der Lichtreflex, die Convergenzreaction, Pupillenunruhe, psychische und sensible Reaction) erkennen. Nur bei zweien schien eine ganz leichte Steigerung der Iristhätigkeit nach dem Alkoholgenuss vorhanden zu sein, d. h. die Ausschläge wiesen eine etwas grössere Extensität auf, und die Pupillenunruhe war lebhafter geworden. Es verdient jedoch mit Rücksicht auf die zweite Gruppe besonders betont zu werden, dass gerade diese beiden Frauen häufiger ein dem oben angegebenen gleiches Quantum alkoholischer Getränke genossen. Ihre Toleranz gegenüber dem Gift war also wohl schon grösser als bei den übrigen 10. Dieser Umstand machte sich beim Experiment auch insofern bemerkbar, als beide (19 und 24 Jahre alt) zu den psychisch am wenigsten alterirten gehörten.

Alle Untersuchten dieser Gruppe hatten zur Zeit des Versuches einen vollen Arbeitstag hinter sich.

2. Die zweite Reihe umfasst 6 Studenten im Alter von 25 bis 38 Jahren, in deren Anamnese Lues gleichfalls fehlte. Sie waren dem Verfasser seit mehreren Jahren dafür bekannt, dass sie regelmässig Alkoholexcesse begingen. Diese Herren mussten die letzten 24 Stunden vor dem Versuch alkoholfrei bleiben, wurden gleichfalls zunächst nüchtern untersucht und erhielten darauf innerhalb von 2 Stunden 6—8 Flaschen Lagerbier. Auch hier war durch den Biergenuss im Wesentlichen die gleiche psychische Veränderung ausgelöst worden wie bei den Frauen.

Bei der jetzt folgenden zweiten Untersuchung zeigte sich jedoch ein wesentlich anderes Ergebniss als vorher: Während nämlich die Ausschläge bei der ersten Untersuchung zwar deutlich wahrnehmbar, aber keineswegs lebhaft waren und die Pupillenunruhe durch einige Oscillationen von geringer Weite dargestellt wurde, zeigte sich dies Bild bei der zweiten Untersuchung insofern verändert, als die Pupillenunruhe gesteigert war, so dass sie in drei Fällen fast dem Hippus ähnelte, und auch die übrigen Reactionen sämtlich ausgiebiger erfolgten als vorher.

Diese Erscheinungen wurden in stärkerem Grade bei 3 von den 6 Studenten constatirt. Bei den übrigen 3 Herren waren die Veränderungen viel weniger ausgeprägt.

Es bleibt noch übrig, hinzuzufügen, dass kein Angehöriger dieser Gruppe vor der Untersuchung, die in den ersten Abendstunden stattfand, irgendwelche nennenswerthe körperliche oder geistige Anstrengungen hinter sich hatte.

3. Wir kommen nun zu der dritten Serie. Diese setzte sich aus Kranken zusammen, welche das psychische Leiden, dessentwegen sie der Anstalt Herzberge zugeführt wurden, anhaltendem übermässigen Alkoholgenuss zu danken hatten. Es waren meist Patienten, die seit Jahren — sofern sie sich nicht in Anstalten befanden — dem Schnaps ergeben waren und während der letzten Wochen bezw. Tage vor der Aufnahme besonders stark excedirt hatten. Dem entsprach ihr psychisches Verhalten. Einige von ihnen delirirten bereits bei der Ankunft, bei anderen brach das Delirium bald danach aus, während die übrigen die Erscheinungen hochgradiger Exaltation mit Neigung zu Gewaltthätigkeiten und lebhaften Affektschwankungen boten, wie sie Gudden (39) geschildert hat.

Bei diesen Kranken wurde meist nur eine Untersuchung, und zwar unmittelbar nach der Aufnahme vorgenommen, und es zeigte sich, dass, wo auf dem Gebiete der erwähnten Pupillenbewegungen Abweichungen vorkamen, sich die lähmende Wirkung des Alkohols bei allen Reactionen gleichmässig geltend machte. Ein Fehlen der Phänomene wurde zwar bei keinem der untersuchten Fälle constatirt, wohl aber bisweilen erhebliche Herabsetzung derselben. Andererseits gelangten auch Fälle zur Beobachtung, in denen von Herabsetzung der Reactionen keine Rede sein konnte. Bei einem Kranken, der 8 Tage der Freiheit zu ziemlich bedeutenden Excessen benutzt hatte, schienen die Reactionen durch den Alkoholgenuss zur Zeit der Aufnahme sogar eine geringe Steigerung erfahren zu haben.

Die Ergebnisse dieser drei Versuchsreihen enthalten manches Bemerkenswerthe:

Wie schon Cramer (25) und erst neuerdings wieder H. Vogt (87) hervorgehoben haben, reagirt die Pupille des normalen Menschen in der acuten Alkoholvergiftung nicht anders als vorher. Dies lehrt uns auch die erste Gruppe unserer Untersuchten. Aber sie sagt uns noch mehr. Es scheint, wenn wir die beiden besonders erwähnten Frauen berücksichtigen, sich dies Verhalten manchmal schon frühzeitig ändern zu können, sobald regelmässige Gewöhnung an ein — sei es auch nur geringes — Alkoholquantum eingetreten ist.

Viel ausgesprochener lassen das die Studenten erkennen, wenigstens diejenigen von ihnen, bei denen der Befund der zweiten Untersuchung von dem der ersten so erheblich abwich. Die übrigen drei Mitglieder beweisen andererseits, dass die individuelle Verschiedenheit offenbar eine grosse Rolle spielt und die Steigerung der Iristhätigkeit nicht unbedingt einzutreten braucht.

Wer die hierher gehörige Literatur nach Angaben über eine Stei-

gerung von Pupillenreactionen infolge von Alkoholgenuss durchforscht, der findet nur zwei Bemerkungen bei Hirschler (47) und Gudden (39). Der erste dieser beiden Autoren sagt nur ganz allgemein, dass man bald Steigerung, bald Herabsetzung des Lichtreflexes beobachten könne, während H. Gudden im Abklingen der Alkoholwirkung, d. h. nach dem Erwachen aus dem dem Rausch folgenden Schlafe nicht selten eine Steigerung der Reaction, ja sogar Hippus gesehen hat. Unter den Umständen, wie sie oben angegeben sind, ist, soweit Verfasser ersehen hat, eine Steigerung der Irisbewegungen bisher noch nicht beschrieben worden. Ob es sich dabei nur um zufällige Befunde handelt, oder ob diese Erhöhung der normalen Function häufiger vorkommt — wenn wir Hirschler's Bemerkung folgen, scheint letzteres der Fall zu sein, — das dürften erst weitere, grössere Versuchsreihen ergeben. Leider sind diese aber aus äusseren Gründen schwer zu erhalten.

Ob und wieweit diese Befunde practische, speciell forensische Bedeutung haben, lässt sich daher ebensowenig ermessen. Jedenfalls dürfte es sich empfehlen, bei Nachprüfungen dem psychischen Verhalten, vornehmlich dem Zustande des Bewusstseins der hierher gehörigen Kranken besondere Aufmerksamkeit zu schenken. —

Es mögen hier angefügt werden diejenigen Untersuchungen, welche Verfasser an Alkoholisten anstellte, die bereits seit einiger Zeit (2 Wochen bis 3 Jahre) in der Anstalt behandelt worden waren. Bei einem Theil der Kranken lag kein reiner Alkoholismus vor, sondern es hatte sich eine Alkoholepilepsie hinzugesellt. Nicht wenige von ihnen hatten auch ein oder mehrere Traumata in der Anamnese zu verzeichnen, doch wurden sie nur dann dieser Gruppe zugerechnet, wenn der Alkoholismus das Hervorstechende war.

Bei ihnen verhielten sich die Reactionen auf Licht, psychische und sensible Reize ungleich.[1]) Von 18 (7 F., 11 M.) Fällen hatten 6 (1 F., 5 M.) herabgesetzte Reactionen, 10 weitere Fälle reagirten normal. Eine Frau verdient noch besonders erwähnt zu werden, weil sie einseitige absolute Starre aufwies. Es handelte sich um eine 61jährige Alkoholistin. —

Es ist nicht ohne Interesse, dass einzelne Kranke, die zur Bekämpfung ihrer Schlaflosigkeit längere Zeit Paraldehyd erhalten haben, weite, auf Licht, psychische und sensible Reize weniger reagirende Pupillen aufwiesen. Ich muss jedoch ausdrücklich betonen, dass dies keineswegs regelmässig zutrifft.[2])

1) S. auch Uhthoff (84), Bonnhoeffer (12), Kutner (54), Dörr (27).
2) S. auch Bumke (17) und Langreuter (Archiv f. Psych. Bd. XV. S. 1.)

Die Beeinträchtigung des Lichtreflexes bestand meist darin, dass die Contraction der Irismusculatur langsamer erfolgte, als sonst. Weniger ausgiebig schien sie deshalb nicht immer zu sein.

Völlige Reactionslosigkeit habe ich nie gesehen. Dieselbe kommt auch wohl nur bei ganz schweren Intoxicationen vor (Makenzie [60]).

Wenn wir uns der Thatsache erinnern, dass das Paraldehyd gleichfalls ein dem Alkohol nahe verwandtes Präparat ist und auch psychische Störungen hervorgerufen hat, die denen bei der Alkoholintoxication sehr ähnlich sind (Krafft-Ebing [55]), dann wird uns das registrirte Verhalten der Pupillen nicht wundernehmen. —

Wir haben aus den vorhin erwähnten Alkoholexperimenten ersehen können, dass unter gewissen Umständen eine Steigerung der Pupillenreaktionen unter dem Einflusse des Alkohols zu Stande kommt. Es giebt nun noch eine andere Gruppe von Kranken, bei denen man nicht gerade selten die gleiche Beobachtung machen kann — es handelt sich um Patienten, die an Unfallsneurosen leiden.

Dass bei derartigen Kranken unter Umständen die Lichtreaction eine erhebliche Steigerung erfahren kann, hat Oppenheim (68, 69) bereits vor längerer Zeit hervorgehoben. Er war es auch in erster Linie, der die Bedeutung dieses Phänomens (66) als eines objectiven Krankheitszeichens beleuchtete. Ihm, sowie Thomsen (81, 82) und Siemerling (78) verdanken wir ferner die ersten Angaben über zwei andere Pupillenphänomene bei Unfallkranken, nämlich über die Lichtstarre[1]) und die Pupillendifferenz[2]). Während nun aber die letzteren beiden bis heute für diejenigen Fälle, bei denen sie gefunden werden[3]), als Zeichen abnormer Vorgänge am Nervensystem anerkannt werden, ist man gegenüber der Steigerung des Lichtreflexes anscheinend wieder zurückhaltender geworden. Ein so ausführliches Lehrbuch, wie das von Sachs und Freund[4]) (74) z. B. erwähnt davon nichts und auch Oppenheim (65) hat in der erst kürzlich erschienen neuen Auflage seines Lehrbuches der Nervenkrankheiten von einer Erwähnung der Pupillenreactionen Abstand genommen.

Es könnte vielleicht angesichts dieser Zurückhaltung von Beobachtern, die eine ausserordentlich reiche Erfahrung auf dem Gebiete

---

1) s. auch Uhthoff (83).

2) s. Iwanoff (50), Iblitz (49), Kronfeld und Bickeles (53), Piltz (70), ausserdem Oppenheim (68, 69) und Bruhns (23).

3) Das Fehlen derselben beweist selbstverständlich nichts.

4) Ebensowenig Bruhns (23), Wiechmann (91), Edinger und Auerbach (30), Schultze (76).

der Unfallkrankheiten haben sammeln können, überflüssig erscheinen, noch einmal auf diesen Punkt einzugehen, wenn nicht die Reactionen, deren Studium die vorliegende Arbeit gewidmet ist, das nützlich erscheinen liessen.

Was zunächst das Material anlangt, an dem Verfasser seine Beobachtungen anstellen konnte, so setzte sich dasselbe aus Angehörigen aller Berufe zusammen. Ein Theil von ihnen war in Gewerbebetrieben thätig gewesen und war darin verunglückt, eine weitere Gruppe hatte bei Eisenbahnunfällen ihr Leiden acquirirt. Nahe verwandt mit diesen waren einige Postbeamte, die entweder als Postillone oder als Strassenpostschaffner durch Carambolage ihrer Wagen mit anderen Fuhrwerken mehr oder minder schwere Erschütterungen erlitten hatten. Eine vierte Serie wurde schliesslich durch eine Anzahl Personen gebildet, die elektrische Unfälle erlitten hatten [Eulenburg(33), Wallbaum(88)]. Bei den letzteren, die entweder das Bild der Neurasthenie oder Hysterie darboten, es handelte sich meist um Damen, fiel auf, dass die dauernde Erwerbsunfähigkeit fast durchgängig die Folge einer ganzen Reihe von Betriebsunfällen war. Die Patienten gaben an, dass sie mindestens 2—3 Mal oder sogar noch öfter Theilnehmerstrom erhalten hätten, die ersten Male nur vorübergehend dienstunfähig geworden wären, bis der Unfall sie ganz niedergeworfen hätte.

Die Störungen, welche die Kranken erkennen liessen, waren bei einer grossen Zahl neurasthenischer Natur mit hypochondrischen oder hysterischen Zügen. Nicht selten standen auch die hysterischen Erscheinungen im Vordergrunde. In einigen Fällen hatte sich sogar in Folge des Unfalles Epilepsie eingestellt. Bei 2 Kranken, die zunächst nur hysterische Symptome dargeboten hatten, gesellte sich in den ersten Monaten bezw. Jahren nach dem Trauma zu der functionellen Neurose ein organisches Leiden, nämlich die multiple Sklerose; bei einem weiteren Patienten fand sich eine Tabes.

Es sind im Ganzen 40 Fälle, die zur Untersuchung kamen. Das Ergebniss ist folgendes:

Normale Reactionen . .	23	
Gesteigerte „ . .	12	
Fragliche „ . .	1	(multiple Sklerose mit Sehnervenatrophie[1])
Fehlende „ . .	4	(3 Lues, 1 Tabes[1])

1) Diese Fälle gehören jetzt eigentlich nicht mehr in diesen Abschnitt hinein, nachdem das organische Leiden die functionelle Neurose überwuchert hat.

Die vorstehenden Resultate bedürfen in verschiedener Hinsicht der näheren Erläuterung:

Die erste Frage, deren Beantwortung noch nachzuholen ist, lautet: Was ist unter „Steigerung“ der Reactionen zu verstehen? Die Antwort darauf ist etwa folgende: Beim Lichtreflex äussert sich die „Steigerung“ in zweifacher Weise, einmal dadurch, dass die Reaction sehr schnell erfolgt — es ist von anderer Seite und bei anderer Gelegenheit mit Recht der Ausdruck „schiessend“ dafür angewandt worden — und zweitens durch die Ausgiebigkeit der Contraction. Die Pupille verengert sich sehr stark. Dasselbe gilt mutatis mutandis auch für die Erweiterung auf psychische und sensible Reize und für die Pupillenunruhe. Letztere namentlich tritt besonders deutlich hervor, so dass sie beim Traumatiker nicht selten viel leichter zu erkennen ist, als beim normalen Menschen.

Bedingung ist dabei allerdings, dass man nicht bei Tageslicht, sondern bei künstlicher Beleuchtung untersucht und auch dann nur mässig starke Lichtquellen benutzt. Man kann alle diese Phänomene bei geeigneten Kranken oft schon mit blossem Auge erkennen, wenn man sich einer gewöhnlichen, nicht zu hell aufgeschraubten Petroleumlampe bedient, falls die Farbe der Iris nicht eine Beobachtung des Pupillensaumes erschwert, was auch bisweilen vorkommt.

Ungleich deutlicher treten die feineren Unterschiede naturgemäss bei Anwendung der Lupe zu Tage. Diesem Umstand ist es wohl auch in erster Linie — aber nicht allein — zuzuschreiben, dass in der oben angegebenen Tabelle die Zahl der als „gesteigert“ bezeichneten Fälle im Gegensatz zu anderen Beobachtern verhältnissmässig gross ist.

Um endlich zur practischen Verwerthbarkeit unserer Befunde zu kommen, wird man die Steigerung der Reactionen bei Gutachten nur in besonderen Fällen berücksichtigen können. Hierher gehören wohl in erster Linie solche, in denen es sich um ältere, eventuell auch dem Alkohol ergebene Individuen handelt. Findet man bei ihnen ausser einer dem Alter nicht entsprechenden Weite der Pupillen noch lebhafte Reactionen und gesteigerte Pupillenunruhe, so ist man wohl berechtigt, dies als pathologisch zu verwerthen. Folgendes Beispiel mag das näher erläutern:

1. V. 59 Jahre alt. Potus zugegeben, 1900 Sturz auf den Kopf mit Impression des rechten Parietale, keine Lähmungen. Jetzt gut geheilte, etwas schmerzhafte Narbe. Kopfschmerzen. Schwindelgefühl und Röthung des Gesichts, sowie Athembeschwerden beim Bücken, besonders beim gebückten Arbeiten. Gedächtnissschwäche. Pupillen 4,5 mm weit, L. R. sehr lebhaft; im Dunkelzimmer bei mässiger Beleuchtung auffallend deutliche, hippusähnliche Pu-

pillenunruhe. Lebhafte Erweiterung der Pupillen auf psychische und sensible Reize. (Bei wiederholter Untersuchung.)

Wenn man bei dem eben kurz referirten Falle das Alter berücksichtigt, wenn man ferner den nicht unbeträchtlichen Potus (für 20 Pfennig Schnaps und einige Gläser Bier) in Rechnung zieht, so wird man keine Bedenken tragen, mangels sonstiger objectiver Symptome — die Röthung des Gesichts beim Bücken war das einzige wirklich einwandsfreie! — die auffallend gesteigerte Pupillenunruhe als Zeichen abnormer Vorgänge am Nervensystem des Kranken zu verwerthen.

Wenn somit die Grenzen auch nur eng sind, innerhalb deren man daran denken kann, die fragliche Pupillenerscheinungen — insbesondere das Verhalten der Pupillenunruhe — für die Beurtheilung eines durch Unfall hervorgerufenen Leidens mit heranzuziehen, so wird man sich ihrer innerhalb dieser engen Grenzen doch hie und da mit Nutzen bedienen können. Ihr Werth wird durch die Thatsache nicht aufgehoben, dass wir die gleiche Steigerung der Pupillenreactionen zuweilen, aber nach meinen Erfahrungen nicht so oft bei Neurasthenikern, Epileptikern und Hysterischen antreffen, deren Leiden nicht auf einen Unfall zurückzuführen ist. Wir müssen uns vor Irrthümern in dieser Beziehung dadurch schützen, dass wir über den Gesundheitszustand des Kranken vor dem Unfall Genaues in Erfahrung zu bringen suchen. Nur wenn wir sicher wissen, dass vor der traumatischen Erkrankung wesentliche Zeichen einer Psychose der genannten Art nicht bestanden haben, dürfen wir die Pupillenphänomene berücksichtigen. —

Der bezüglich der psychischen und sensiblen Reaction als fraglich bezeichnete Fall betrifft einen 42 jährigen Kranken, bei welchem sich wenige Monate nach einem Trauma capitis eine multiple Sklerose entwickelt hat. Der Patient ist jetzt in Folge von doppelseitiger Opticusatrophie völlig blind. Ueber das Vorhandensein der uns interessirenden Reactionen konnte ich ein sicheres Urtheil nicht gewinnen (siehe auch Seite 86).

Was die mit Pupillenstarre einhergehenden Kranken anlangt, so ist bei ihnen Lues entweder anamnestisch sicher nachgewiesen oder durch anderweitige Befunde (Drüsenschwellungen, Knochenauftreibungen, Leukoderma pp.) höchst wahrscheinlich gemacht. Ueberall da, wo der Lichtreflex fehlte, konnte eine Erweiterung der Pupillen auf psychische und sensible Reize nicht erzielt werden. —

Wenn wir uns der bereits oben erwähnten Thatsache noch einmal erinnern, dass bei Epileptikern, Hysterischen, ferner im Beginn der

Paralyse und namentlich bei Neurasthenikern die uns interessirenden Pupillenerscheinungen in einem Theil der Fälle gesteigert sind, dann haben wir fast Alles Dasjenige beisammen, was Verfasser über die Steigerung der Reactionen zu berichten hat. Es bleibt ihm nur noch übrig, eine Beobachtung anzuführen, dass bei zwei Fällen von Lues (3 bezw. 1 Jahr post infectionem) die Weite der Pupillen ebenso, wie das Tempo und die Ausgiebigkeit besonders des Lichtreflexes häufig zu wechseln schien. —

Wir haben uns nunmehr den übrigen pathologischen Veränderungen zuzuwenden, nämlich der Herabsetzung und dem völligen Ausbleiben derselben. Es müssen jedoch, ehe die klinischen Befunde mitgetheilt werden können, wieder einige allgemeine Bemerkungen vorausgeschickt werden. So ist wohl in erster Linie der Ausdruck „Herabsetzung" genauer zu präcisiren:

Bei der Versuchsanordnung, welche allen hier aufgezählten Ergebnissen zu Grunde gelegt ist, habe ich eine gewisse Graduirung der Reize insofern angestrebt, als mit einfachen Fragen begonnen wurde, und erst dann der Schreckreiz zur Anwendung kam. Die Erfahrung lehrte nun, dass die Ausschläge, welche auf die „leichten" Reize erfolgten, meist (aber keineswegs immer) merklich geringer waren, als bei den „stärkeren". Es zeigte sich ferner, dass einzelne Kranke, die einen verhältnissmässig wenig ausgiebigen und trägen Lichtreflex aufwiesen, keine Pupillenunruhe mehr erkennen und eine Erweiterung der Pupillen nur noch bei Anwendung der „starken" Reize beobachten liessen. Diese Thatsachen wurden berücksichtigt. Es ist daher im Folgenden, wo an einzelnen Stellen von einer Herabsetzung der psychischen Reaction die Rede ist, gemeint, dass bei dem betreffenden Individuum auf einfache Fragen keine Pupillenerweiterung mehr zu sehen war, wohl aber beim Erschrecken. —

Die nachstehend wiedergegebenen Untersuchungen wurden zum grösseren Theil an Frauen und erst dann, als bestimmte Resultate zu verzeichnen waren, auch an einer Anzahl von Männern angestellt. Den Grund, warum dies Verfahren befolgt wurde, hat s. Z. schon Moeli (64) angegeben, indem er darauf hinwies, dass die ersteren im Allgemeinen besser reagirende Pupillen besässen, sie auch bei Weitem nicht so viel Schädlichkeiten ausgesetzt sind, als der im Beruf stehende Mann. Aus der grossen Zahl von Untersuchten (ca. 450) erwies sich leider nur ein verhältnissmässig kleiner Theil (236) als geeignet. Die an diesen gewonnenen Befunde sind den Betrachtungen zu Grunde gelegt. —

Wir beginnen mit den functionellen Psychosen: Soweit nicht,

wie das oben bereits erwähnt ist, in einzelnen Fällen eine mehr oder minder lebhafte Steigerung der Reactionen festzustellen war, verhalten sich die Pupillen von an functionellen Psychosen Leidenden im Allgemeinen normal. Nur zwei Krankheitsgruppen sind es, die einer gesonderten Besprechung bedürfen, weil gerade die uns hier besonders interessirende Pupillenunruhe[1]), sowie die Erweiterung auf psychische und sensible Reize bei ihnen ein abweichendes Verhalten erkennen lassen. Es handelt sich um die Dementia praecox und die Imbecillität.

Wer über Untersuchungen an Kranken, welche der Dementia praecoxgruppe angehören, berichten will, muss zunächst sagen, wie weit er diesen viel umstrittenen Krankheitsbegriff fasst.

Bumke, (19) dem wir die ersten Mittheilungen über das pathologische Verhalten der Psychoreaction „jugendlich-Irrer" verdanken, stellte sich auf den Standpunkt, den Hoche in dem kürzlich von Binswanger-Siemerling (9) herausgegebenen Lehrbuche der Psychiatrie genau präcisirt hat. Schon nach relativ kurzer Zeit eigener Studien auf diesem Gebiete erschien es mir nun nöthig, diese scharfen aber verhältnissmässig engen Grenzen zu überschreiten, um zu sehen, wie sich beginnende oder klinisch wenig ausgesprochene Fälle bezüglich unserer Reactionen verhielten. Diese sollen daher auch in der Darstellung mit berücksichtigt werden.

Es sind somit in die Liste der in diesem Capitel zu behandelnden Kranken einige Frauen aufgenommen, deren Leiden sich im Anschluss an das Puerperium entwickelt hat, es sind ferner hierher gerechnet einige junge Männer, welche in der Haft plötzlich mit einem hallucinatorischen Verwirrtheitszustand erkrankten, der ihre Ueberführung in die Anstalt nöthig machte. Hier wurde dann nach längerer oder kürzerer Beobachtung die Diagnose „Dementia praecox" gestellt.

Schliesslich konnte ein weiterer Fall angeführt werden, bei dem die klinischen Erscheinungen in mancher Hinsicht an Dementia praecox erinnerten, während die Anamnese einen anderen Ursprung für das Leiden sicherstellte.

Zur Zeit der ersten Pupillenuntersuchung waren diese Fälle klinisch häufig recht wenig geklärt. Einige unten angeführten Krankheitsgeschichten enthalten das Nähere.

Was, um das vorweg zu nehmen, die übrigen bei Dementia praecox beobachteten Pupillenerscheinungen anlangt, so konnte ich die von

1) Die Pupillenunruhe ist in den zahlenmässigen Angaben dieses Abschnittes später nicht besonders erwähnt. Sie fehlt immer dann, wenn die Psychoreaction nicht vorhanden ist oder als fraglich gilt.

mehreren Autoren angegebene abnorme Weite der Pupillen, speciell bei Katatonikern, ziemlich häufig constatiren. Nicht ganz so oft zeigte sich, dass der Lichtreflex, um mit Bumke zu reden, „stürmischer, schneller eintrat und auch schneller ausgeglichen wurde". Auch Anisokorie war bisweilen zu bemerken. Einmal sah ich schliesslich Nystagmus horizontalis bei einer jetzt 30jährigen Frau, die vor einem Jahr im Puerperium erkrankte. Der Mann gab an, dass das „Augenzittern" während der Ehe entstanden sei. Am häufigsten begegnete mir eine auffallende Unruhe, sowohl der Bulbi selbst, wie auch der Lider. Diese machte sich grade bei Untersuchungen, wie den beschriebenen in sehr unangenehmer Weise geltend.

Die psychische und sensible Reaction sowie die Pupillenunruhe, über die ich bereits einmal berichten konnte, verhielten sich folgendermaassen:

Von 51 zur Untersuchung gelangten Fällen wurden 35 als Hebephrenie, 12 als Katatonie und 4 als Dem. paranoides angesprochen.

Sicher vorhanden waren beide Reactionen: bei 4 Hebephrenischen (2 F. und 2 M.).

Von diesen sind die beiden Männer bereits seit einigen Jahren krank und lassen eine, wenn auch nicht hochgradige, so doch deutliche Demenz erkennen. Die eine der weiblichen Kranken ist gleichfalls wegen desselben Leidens seit 7 Jahren in verschiedenen Anstalten behandelt worden. Sie hat ausserdem z. Z. ein Secundärexanthem, dessentwegen sie eine antiluische Kur durchmacht. Die zweite weibliche Patientin ist jetzt 18 Jahre alt, seit $^1/_2$ Jahr in Behandlung. Bei beiden Frauen ist die geistige Schwäche stark ausgeprägt.

Eine weitere Gruppe von 4 (3 F. und 1 M.) Hebephrenischen zeichnete sich dadurch aus, dass bei ihnen die Psychoreaction nicht mehr auszulösen war, wohl aber erfolgte auf den Nadelstich noch eine Pupillenerweiterung. Es handelt sich dabei um einen 19jährigen Kranken, der wenige Tage vor der ersten Untersuchung der Anstalt aus der Haft zugeführt worden war, zunächst keine ausgesprochenen Erscheinungen von Dementia praecox bot, inzwischen sind Mutismus, Negativismus und Stereotypie im Reden und Handeln hinzugetreten, sodass an der Diagnose jetzt nicht mehr zu zweifeln ist. Von den 3 Frauen waren 2 erst seit einigen Monaten krank, bei einer von ihnen war das Leiden im Wochenbett entstanden. Die dritte bietet insofern besonderes Interesse, als der mitgetheilte Pupillenbefund kurz vor der Entlassung erhoben wurde. Die Kranke verliess die Anstalt gebessert.

B. Sch.: Im Puerperium erkrankt: Zunächst (November 1903) Verwirrtheitszustand mit heftiger motorischer Unruhe, Verbigeration, ge-

zierten Bewegungen, Grimassiren. Später (August 1904) zeitweise akinetisch. Neigung zu unvermutheten Gewaltthaten. December 1904 ruhig, orientirt, geziert, kindisch, versteckt sich.

Später Krankheitseinsicht. Mitunter noch unmotivirter Stimmungswechsel. Lässt sich von einer anderen Kranken unsittlich berühren. Bräutigam ist ihr gleichgültig. Kurz vor der Entlassung wurde das Verhalten der Pupillen wie oben angegeben festgestellt[1]).

Fraglich erschienen die Reactionen in 6 Fällen von Hebephrenie (4 F. und 2 M.). Unter diesen war nur ein frischerer Fall. Er betraf einen eben in der Strafhaft erkrankten 19jährigen jungen Mann. Bei ihm bestanden übrigens nur bezüglich des Vorhandenseins der Psychoreactionen Zweifel, die sensible Reaction fehlte sicher.

Ausserdem ist unter diese Gruppe eine als Dementia paranoides aufgefasste Kranke zu rechnen, bei der trotz wiederholter Untersuchung kein abschliessendes Urtheil über Vorhandensein oder Fehlen der Reactionen zu gewinnen war.

Bei allen übrigen Kranken, d. h. bei allen 12 Katatonikern, 3 (von 4) an Dementia paranoides Leidenden und 21 Hebephrenischen fehlten sowohl die Psychoreaction, wie auch diejenige auf sensible Reize.

Procentualiter ausgedrückt waren die Reactionen in 8 pCt. unserer Fälle sicher vorhanden, bei 75 pCt. fehlten sie bestimmt, und die übrigen 17 pCt. waren als fraglich zu bezeichnen bezw. zeigten auf sensible Reize allein noch Erweiterung.

Wenn wir diese Zahlen mit denjenigen vergleichen, welche sich aus den Bumke'schen Notizen ergeben, so finden wir keine sehr erhebliche Abweichung. Bumke sah nur bei 2 Hebephrenischen beide Reactionen erhalten. Dieselben schwanden jedoch unter seinen Augen. Rechnen wir sie somit in die Rubrik der fehlenden Reaktionen, so ergeben sich für diese 69 pCt., während die übrigen 31 pCt. für fragliche bezw. für solche Fälle bleiben, bei denen nur noch auf sensible Reize Pupillenerweiterung erfolgte.

Während der Beobachtung geschwunden sind die Reactionen bei meinem Material mit Bestimmtheit nur in einem Falle, der analog den Bumke'schen Kranken auch psychisch in diesen 7 Monaten erhebliche Rückschritte machte. Häufiger stiess ich auf Kranke, die mir bei der ersten Untersuchung eine spurweise (?) (dann als fraglich bezeichnete) Erweiterung darzubieten schienen, während weitere Prüfungen völliges Fehlen der Reactionen erkennen liessen.

---

1) Dieser Fall wäre vielleicht im Sinne E. Meyer's als geheilt mit Defect zu bezeichnen.

Als bemerkenswerth gegenüber Bumke verdient wohl hervorgehoben zu werden, dass es offenbar doch auch Fälle giebt, die bei gesicherter Diagnose, trotz längerer Zeit bestehender nicht geringer Demenz die psychische und sensible Reaktion nicht verlieren. Dieser Umstand spricht nicht für die Annahme einer Beziehung zwischen quantitativer Herabsetzung der psychischen Vorgänge und Fehlen der Reactionen, an die Bumke ursprünglich dachte. Im übrigen wäre vielleicht in Zukunft darauf zu achten, ob solche Kranken nicht im Beginn oder Verlauf ihres Leidens nach irgend einer Richtung hin Besonderheiten bieten. —

Wie ich bereits oben andeutete, schien es mir interessant, auch solche Fälle zu berücksichtigen, bei denen die Diagnose Dementia praecox aus irgend einem Grunde nicht genügend gesichert war. Hier bewahrte mich das Ausbleiben der psychischen und sensiblen Reaction bisher stets vor Fehlschlüssen, wie die weitere Beobachtung der betreffenden Patienten bewies. Folgende Notizen aus 4 Krankheitsgeschichten mögen das lehren:

1. M. geb. Q., 37 Jahre alt. Krankheitsdauer mehrere Jahre. Früher wegen chronischer „alkoholischer Geistesstörung und Geistesschwäche" geschieden. Riecht bei der Ankunft nach Alkohol. Unmittelbar nach der Aufnahme zunächst keine für Dementia praecox sprechenden Zeichen, so dass unter Berücksichtigung der Anamnese und des Aufnahmebefundes an alkoholische Geistesstörung gedacht wurde. Pupillenuntersuchung: psychische und sensible Reactionen fehlen. Lichtreflex und Convergenzreaction prompt. Durch weitere Beobachtung wird festgestellt: Patientin steht in den Ecken umher, versteckt sich bisweilen, wenn die Visite kommt, macht läppische Scherze, lacht viel, schlägt andere Kranke unmotivirt, bildet neue Worte, hallucinirt, beschäftigt sich garnicht, gezierte Bewegungen, manchmal negativistisch, spricht spontan sehr wenig, grimassirt zeitweise. Ist mit ihrer augenblicklichen Lage sehr zufrieden.

2. Emma D., 27 Jahre alt, Krankheitsdauer ca. 1 Jahr. Allmäliger Beginn mit Verfolgungsideen: Im Geschäft kam ihr Alles so merkwürdig vor, es wurde hinter ihr gespottet, ihr Schlechtes nachgeredet. Im Essen war Gift. Sie hörte Trommeln, die Vögel sprachen und schrien. Aufmerksamer gespannter Blick. Augenuntersuchung: Bulbusunruhe, vermehrter Lidschlag, linke Pupille weiter als rechte; Lichtreflex schiessend; Convergenzverengerung prompt. Sensible und Psychoreaction fehlen.

Verlauf: Manirirte Sprache, kokettes Wesen, zeitweise mutacistisch, negavistisch, „es riecht manchmal so merkwürdig", macht kleine Scherze. Grimassirt beim Sprechen. Dauernd im Bett. Unbekümmert um die Zukunft.

3. Gertr. A., 24 Jahre alt, Krankheitsdauer ca. 3 Monate. Hat in einem Berliner Krankenhaus nach dessen Krankheitsgeschichte Sensibilitätsstörungen gehabt, die bezüglich der Localisation wechselten und schliesslich nicht mehr

gefunden wurden. Ausserdem häufiger unmotivirter Stimmungswechsel, erotisches Wesen, hört Stimmen. Nach Herzberge mit der Diagnose Hysterie.

Pupillenuntersuchung: Lichtreflex sehr lebhaft, desgleichen Convergenzreaction. Fehlen der sensiblen und Psychoreaction. Sonstige Krankheitserscheinungen: Vorübergehender Mutismus. Hallucinationen und schnell wechselnde Wahnideen, zeitweise Angst. Andeutung von Negativismus. Erzählt mit lachendem Munde von ihrem äusserst traurigen Geschick. Liegt dauernd zu Bett und fängt häufig unmotivirt zu schreien an. Zerfahren. Urtheilsschwach.

Von Interesse dürfte auch der vierte Fall sein. Es handelt sich um eine Kranke, die zwar Symptome der Dementia praecox bietet, deren Leiden jedoch anderen Ursprungs ist.

4. Anna K., 46 Jahre alt, Krankheitsdauer 6 Jahre. Körperlich keine Störungen. Merkfähigkeit gering. Erinnerung für Altes ist gut. Oertlich und zeitlich orientirt. Grössenideen (sei mehr wie König). Confabulirt. Bildet besondere Worte, redet überhaupt z. Th. in eigener Sprache, dabei geziert. Reimt, mitunter ideenflüchtig. Bisweilen euphorisch, aber Krankheitseinsicht; meist affectlos.

Lichtreflex, Convergenzverengerung, sensible und Psychoreaction sehr deutlich.

Anamnese: Normale körperliche und geistige Entwickelung. Schule mit gutem Erfolge absolvirt. Vor 6 Jahren wurde „durch die Nase etwas aus der Stirnhöhle geholt, das aufs Gehirn gedrückt hatte“ (Basistumor?). An die Operation scheint sich nach Angabe einer Schwester eine Meningitis angeschlossen zu haben. Das Leiden begann dann mit einem heftigen Erregungszustand, Patientin beging in demselben verschiedene Gewaltthaten (demolirte Thürschlösser). Bezichtigte sich, den Kaiser ermordet zu haben, hörte Stimmen.

Es handelt sich in dem vorliegenden Falle wohl um eine Störung, die, sei es durch eine alte Meningitis oder durch directe Betheiligung des Gehirns (Abscess, Tumor?) entstanden zu denken ist, während das psychische Krankheitsbild an Dementia praecox erinnert. Es ist deshalb doppelt wichtig, dass die psychische und sensible Reaction erhalten sind. —

Die nächste Gruppe von Kranken umfasst 19 Fälle von Imbecillität (14), Idiotie (4) und Cretinismus (1).

Das Ergebnis ist folgendes:

	Imbecillität (14 Fälle) F. M.
Beide Reactionen vorhanden . . .	5 + 3 = 8
Die Psychoreaction +, die sensible 0	0 + 1 = 1
Fragliche Reactionen	3 + 0 = 3
Beide Reactionen fehlten	1 + 1 = 2

Von Interesse sind diese Befunde deshalb, weil sie wesentlich von den Bumke'schen Angaben abweichen. Dieser Autor sah das Fehlen der Psychoreaktion bei dem grösseren Theile seiner 7 Fälle, während die sensible nur selten ausblieb. Bei den von mir untersuchten Imbecillen handelte es sich gleichfalls um nicht sehr hochgradigen, anamnestisch (d. h. grossentheils durch Krankengeschichten oder Akten) sichergestellten Schwachsinn mit Erregungszuständen. Von diesen Kranken hatten 8, also über die Hälfte, sicher vorhandene Reactionen aufzuweisen. Von den als fraglich bezeichneten 3 Frauen sind 2 besonders zu erwähnen, weil sie zwar klinisch im wesentlichen das Bild des angeborenen Schwachsinnes boten (einmal in Verbindung mit Epilepsie), aber regelmässig zur Zeit der Menses Erregungszustände bekamen. Die dritte als fraglich genannte Kranke steht nahe an der Grenze zur Idiotie.

Es fehlten beide Reactionen bei einem 19 Jahre alten Imbecillen, der vor kurzem aus der Strafhaft in die Anstalt überführt worden war, und ausserdem bei einem 36 jährigen Mädchen.

Von den 4 Idioten hatte noch eine erhaltene sensible Reaktion, bei zwei weiteren Frauen mussten die Resultate als fraglich bezeichnet werden und bei dem einzigen männlichen Kranken fehlten sie mi Sicherheit, ebenso bei einem cretinistischen Mädchen.

Zu bestätigen habe ich dann noch die Angaben Bumke's, dass die Pupillen der Schwachsinnigen im allgemeinen nicht so weit sind, wie die der „jugendlichen Irren". Am Lichtreflex habe ich ebenso wenig Besonderheiten beobachten können, wie an der Convergenzreaction. —

Eins lehren uns übrigens gerade die zuletzt wiedergegebenen Erfahrungen, nämlich dass es noch vieler Nachprüfungen bedürfen wird, ehe wir sicheren Aufschluss über den diagnostischen Werth des Fehlens der psychischen und sensiblen Reaction erhalten werden. Wo noch so grosse Differenzen zwischen zwei Untersuchern möglich sind, da kann die Entscheidung nur durch Beibringung grosser Zahlen gefällt werden. Zum Teil mögen die Unterschiede durch die oben erwähnte Thatsache, dass ich meine Untersuchungen grossentheils an Frauen anstellte, bedingt sein, ob aber allein dadurch, erscheint zunächst noch zweifelhaft. —

Zum Schlusse dieses Abschnittes noch ein Wort über den Erklärungsversuch Bumke's.

So verlockend es auch sein mag, bei einer Reaction, die durch psychische Reize ausgelöst ist, den seelischen Zustand eines Kranken in Beziehung zum Ausfall der Reaction zu bringen, so gewagt ist das, weil

wir bis jetzt noch nicht gelernt haben, an psychische Processe einen genügenden Maassstab zu legen. Ein einfacher Parallelismus, wie ihn Bumke ursprünglich anzunehmen geneigt war, ist nach den oben wiedergegebenen Befunden, welche beweisen, dass einzelne Fälle mit ziemlich beträchtlichem Schwachsinn Jahre hindurch bestehen können, ohne die besprochenen Reactionen zu verlieren, während andere derselben bereits nach Beginn des Leidens verlustig gehen, nicht wahrscheinlich. Ebensowenig ist die Thatsache damit zu vereinbaren, dass in der Chloroformnarkose bei Gesunden die psychische Reaction vorhanden ist, obwohl auch hier schon früh eine ganz beträchtliche quantitative Herabsetzung der psychischen Vorgänge stattfindet.

Meines Erachtens werden wir Klarheit über den Grund des Fehlens der Psychoreaction zunächst nicht erhalten und zwar deshalb nicht, weil wir über ihr Wesen zu wenig wissen. Es ist ja bisher noch nicht einmal der exacte Nachweis geführt worden, dass die Pupillenerweiterung von dem psychischen Vorgang wirklich abhängig ist. Wir müssen deshalb noch immer mit der Möglichkeit rechnen, dass es sich nur um synchrone Geschehnisse handelt, die im übrigen nichts mit einander gemein haben.

Nehmen wir jedoch ein Abhängigkeitsverhältniss einstweilen wirklich als gegeben an, dann stehen wir vor dem neuen Problem, auf welche Weise der psychische Vorgang sich in unwillkürliche Bewegung umsetzt. Von der Lösung dieser Frage sind wir aber leider sehr weit entfernt, denn es fehlen uns bisher noch die geeigneten Methoden, um ihr mit Erfolg nachgehen zu können.

Was die Anatomie der Reaction anlangt, so dürften wir auch da noch keineswegs am Ziele sein. In erster Linie werden wir festzustellen haben, ob das Zustandekommen der Pupillenerweiterung nach psychischen Reizen allein an den centrifugalen Abschnitt der Lichtreflexbahn gebunden ist oder ob auch Störungen im centripetalen Schenkel des Lichtreflexbogens dem Eintritt der Psychoreaktion hinderlich sein können. Trifft letzteres zu, dann würde es vielleicht der Annahme das Wort reden, die Pupillenerweiterung komme durch irgendwelche hemmenden Einflüsse, welche von der Grosshirnrinde auf den Lichtreflex ausgeübt werden, zu Stande. Man hätte allerdings dann den Weg noch genauer ausfindig zu machen, welcher der Reaction dient. Es würde ferner unbedingt nötig sein, näher zu präcisiren, ob und event. inwiefern der Sympathicus an ihr betheiligt ist. —

Jedenfalls sehen wir aus den obigen Bemerkungen, dass unsere Kenntnisse über alle diese Fragen äusserst mangelhaft sind und wir können uns daher zunächst nur der Thatsache freuen, dass wir bei

einer functionellen Psychose ein neues Zeichen gefunden haben, das an Constanz und diagnostischem Werth alle anderen bei der Dementia praecox beschriebenen Störungen auf körperlichem Gebiete weit überragt, wenn es sich bei weiteren, auch im Sinne von Arndt (1) anzustellenden Nachuntersuchungen als so häufig vorkommend erweisen sollte, wie bisher.

Wir kommen damit zu den organischen Erkrankungen des Gehirns. Diese bedürfen gleichfalls eingehender Besprechung, weil sie uns über die Beziehungen zwischen dem Lichtreflex und unseren Reactionen aufklären sollen.

Während nämlich die psychische und sensible Reaction, sowie die Pupillenunruhe bei den funktionellen Psychosen ausbleiben, ohne dass eine Störung des Lichtreflexes nachzuweisen ist, geschieht das bei den nunmehr zu besprechenden Krankheitspruppen nur dann, wenn die Verengerung auf Licht träge ausfällt oder ganz fehlt. Solange sich keine Beeinträchtigung des Lichtreflexes bemerkbar macht, sind unsere Pupillenphänomene bei jedem Paralytiker vorhanden, gleichgültig ob es sich um einen tief oder wenig verblödeten Kranken handelt. Daraus folgt, dass das Ausbleiben der Reactionen bei den in Frage kommenden organischen Gehirnerkrankungen auf Leitungsunterbrechungen innerhalb der Lichtreflexbahn zurückzuführen ist, auf der oder, um nicht zu viel zu sagen, auf deren centrifugalem Abschnitt auch die psychische und sensible Reaction ablaufen.

Das Ausbleiben der Pupillenerweiterung ist somit bei einem Paralytiker organisch, bei einem Hebephrenischen functionell bedingt. Nur wenn man sich das vor Augen hält, wird man das Vorkommen einseitiger Störungen bei Paralytikern und Tabikern verstehen lernen. Die psychische und sensible Reaction fehlt dort eben deshalb nur auf einer Seite, weil auf dieser Seite der Lichtreflex beeinträchtigt ist.

Beginnen wir jetzt mit der Paralyse-Tabes-Lues-Gruppe.

Soweit ich ersehen konnte, haben alle Autoren mit Ausnahme von Bumke und mir bei ihren Untersuchungen psychische Reize überhaupt nicht applicirt, sondern nur sensible. Sie bedienten sich dabei der verschiedensten Methoden, so benutzten die einen den faradischen Strom, der bald nur schwach, bald sehr stark in Anwendung gebracht wurde, andere begnügten sich mit dem einfachen Nadelstich und schliesslich sind neuerdings auch Versuche bekannt gegeben worden (Várady), bei denen mit der Sonde über die Augenlider gestrichen wurde.

Nicht zum Wenigsten dieser Verschiedenheit der angewandten Reize dürfte es zu danken sein, dass die Ergebnisse, zu denen die Forscher schliesslich gelangten, in mancher Beziehung so erheblich von einander abweichen.

Ich habe es mir nun angelegen sein lassen, wenigstens einige der vorhandenen Differenzen nachzuprüfen und möchte darauf in Folgendem kurz eingehen.

Es ist da zunächst eine Beobachtung von Buccola (13) zu erwähnen, der eine Verlängerung der Zeit, in welcher die Pupillendilatation nach sensiblen Reizen wahrnehmbar wurde, bei Paralytischen gegenüber anderen Geisteskranken und Gesunden bemerkt zu haben glaubt. Dem kann ich nicht beipflichten. Es ist mir bei keinem meiner Paralytiker aufgefallen, dass bei ihnen die Latenzzeit der Reaction länger währte, als bei anderen Kranken.

Wichtiger als diese Beobachtung ist die von zahlreichen Autoren angeregte Frage der Beziehung der sensiblen Reaction zum Lichtreflex bei der Tabes und Paralyse. Während einige Untersucher [Erb (32), v. Bechterew, Hirschl (46), Bevan Lewis (58), Hillenberg (45), Bumke (19)] fanden, dass mit, ja sogar vor dem Lichtreflex auch die sensible Reaction schwindet, gab es Andere, die behaupteten, bei völlig erloschener Verengerung auf Licht in einzelnen Fällen noch eine Erweiterung auf sensible Reize gesehen zu haben [Gowers (38), Moeli (62, 63, 64)]. Berger[1]) sprach sich in dieser Beziehung für die Tabes noch bestimmter aus, indem er sagte, dass bei der genannten Krankheit der Lichtreflex zweifellos früher schwinde, als die sensible Reaction und Siemerling (77) wies in Folge dessen darauf hin, dass hierin vielleicht ein diagnostisches Unterscheidungsmerkmal zwischen Tabes und Paralyse läge, falls sich der Berger'sche Befund bestätigen sollte.

Meine eigenen Erfahrungen, die sich auf 9 Fälle von Tabes, 27 von Paralyse und 5 von Lues cerebrospinalis erstrecken, besagen Folgendes:

Ein Unterschied zwischen Tabes und Paralyse oder Lues ist nicht zu machen. Die sensible Reaction schwand vielmehr spätestens mit dem Lichtreflex. War der einmal völlig erloschen, so sah ich auch niemals eine Erweiterung auf Hautreize, selbst dann nicht, wenn ich mich des äusserst schmerzhaften Nadelstiches in die Haut des Nasenseptums bediente.

Im Uebrigen sah ich die sensible Reaction häufig auch dann noch erhalten, wenn die Verengerung auf Licht bereits ganz erheblich be-

1) Berger: Die Sehstörungen bei Tabes dorsalis. Arch. für Augenheilkunde, XIX. S. 400.

einträchtigt war. Dagegen fehlte in solchen Fällen fast regelmässig bereits die Pupillenunruhe.

Diesem Umstande dürfen wir, glaube ich, desshalb hohe Bedeutung beimessen, weil er uns gestattet, bereits zu einer Zeit eine Schädigung der Bahnen des Lichtreflexes zu diagnosticiren, zu der wir wegen der Geringfügigkeit der Störung noch Bedenken tragen werden, denselben als pathologisch zu bezeichnen. Um eine practische Nutzanwendung zu ziehen, ergeben sich aus den vorstehenden Ausführungen zwei differentialdiagnostische Momente:

Fehlen Pupillenunruhe und sensible Reaction bei erhaltenem oder gar „schiessendem" Lichtreflex und prompter Convergenzverengerung, so spricht das für Dementia praecox. Fehlt nur die Pupillenunruhe bei noch vorhandenem Lichtreflex und erhaltener sensibler Reaction, so erweckt das den Verdacht einer organischen Gehirnerkrankung. (Tabes, Paralyse, Lues.)

Besonders geeignet zum Studium dieser Verhältnisse bei der Tabes und Paralyse sind solche Fälle, bei denen die Störung des Lichtreflexes (und damit der Pupillenunruhe und sensiblen Reaction) nur einseitig oder auf beiden Augen ungleich ausgebildet ist. Ich habe derartige Kranke auch immer zur Demonstration benutzt, weil sie durch einen Vergleich mit dem gesunden oder weniger afficirten Auge unzweifelhaft erkennen lassen, dass mit dem Fehlen der Pupillenunruhe schon eine Beeinträchtigung des Lichtreflexes verbunden ist (s. auch S. 1024).

Alles, was in diesem Abschnitt bisher über das Verhalten der sensiblen Reaction gesagt worden ist, gilt ohne wesentliche Einschränkung auch für die psychische. Man hat nun aber die erstere noch zu einem anderen Zwecke benutzen wollen, nämlich zur Prüfung der Objectivität von Sensibilitätsstörungen (v. Bechterew [7, 8], Várady [85]). Als bewiesen kann durch die bisherigen Untersuchungen, die ich durch in sehr bescheidenem Umfange angestellte eigene zu bestätigen vermag, nur eins angesehen werden, nämlich dass an einer Körperstelle, von der aus man die Reaction erhält, eine organische, d. h. auf Unterbrechung der anatomischen Bahnen beruhende Anästhesie nicht besteht. Gerade in den Fällen, in denen eine Prüfung der Angaben des Kranken am meisten erwünscht wäre, bei Hysterischen und Unfallverletzten, können wir mit dieser Methode eine Controle nicht häufig ausüben, weil bei diesen Fällen die Sensibilitätsstörung meist functioneller Natur ist und wir bei solchen, trotz Bestehens der Anästhesie, oft Pupillenerweiterung auf Nadelstiche erhalten.

In einem Falle von Tabes, bei dem sich hyperästhetische Zonen am Rumpf fanden, konnte ich von diesen Stellen keine stärkere Er-

weiterung als von den übrigen erzielen. Ich muss jedoch hinzufügen, dass bei der Kranken der Lichtreflex erheblich herabgesetzt war und in Folge dessen überhaupt nur geringe Erweiterungen erfolgten.

Bei den zahlreichen statistischen Angaben, welche über die hier interessirenden Verhältnisse bereits veröffentlicht sind, glaube ich von einer Verarbeitung meines Materials nach dieser Richtung hin absehen zu können. Ich möchte vielmehr noch einmal auf die Beziehung zum Lichtreflex zurückkommen:

Im Wesentlichen stehen sich in allen Publicationen 2 Parteien gegenüber, von denen die eine fand, dass mit dem Erlöschen des Lichtreflexes auch die sensible Reaction schwindet, und damit sehr enge Beziehungen zwischen dem centrifugalen Theil des Reflexbogens des ersteren und der sensiblen Reaction annimmt, während die andere Gruppe die sensible Reaction bisweilen länger als den Lichtreflex bestehen sah und damit das Band zwischen der Innervation der Iris und unserer Reaction stark lockerte. Várady geht sogar soweit, jeden Zusammenhang zwischen beiden — wenigstens soweit er den centrifugalen Schenkel der Lichtreflexbahn betrifft — zu negiren.

M. E. muss man zur Erklärung der Differenz in den bisherigen Befunden an zwei Möglichkeiten denken. Am wahrscheinlichsten ist es, dass unsere Reaction auf verschiedenen Bahnen zu Stande kommen kann (vielleicht im Sinne Braunstein's [21][1]). Andernfalls wäre auch noch zu erwägen, ob nicht der Lichtreflex bei einem Theil der Kranken so stark beeinträchtigt war, dass die Iriscontraction sich der Beobachtung mit blossem Auge entzog, während die — ausnahmsweise stärkere — Dilatation auf sehr empfindliche Hautreize noch ohne optische Hilfsmittel zu erkennen war. Ich habe zwei derartige Fälle bei Senildementen gesehen und werde weiter unten darauf zurückkommen.

Nehmen wir die letztere Möglichkeit an, so erübrigt sich zunächst die Voraussetzung, dass zwei verschiedene Bahnen für die sensible Reaction vorhanden sind, obwohl dieselbe durch die Untersuchungen von Braunstein doch sehr wahrscheinlich gemacht wird. —

Eins scheint mir aber schon jetzt sicher zu sein, nämlich dass der von Braunstein experimentell nachgewiesene Zusammenhang zwischen Oculomotorius oder besser gesagt, centrifugalem Abschnitt des Reflexbogens und sensibler Reaction auch durch die klinische Erfahrung Bestätigung findet.

Weniger sicher. und daher der Nachprüfung bedürftig, erscheint mir dagegen die Angabe Várady's, dass in den vorgeschritteneren

---

1) S. auch Bach (5).

Stadien der Papillitis oder der Sehnervenatrophie auch der oculo-pupilläre Reflex schwächer wird resp. verschwindet. Leider ist es mir nicht möglich gewesen, hierüber eigene Erfahrungen zu sammeln. —

Ich muss bei der mehrfach citirten Arbeit Várady's noch einen Augenblick verweilen. Er und vor ihm Stefani und Nordéra (80) [s. auch Lukacz (59)] haben ihre Untersuchungen derart angestellt, dass sie den gewählten Reiz längere Zeit (bis 2 Minuten) einwirken liessen. Sie beobachteten dabei eine Reihe von Pupillenerscheinungen, die Bumke später bei Menschen und Hunden gleichfalls fand und als eine Combination der sensiblen Reaction mit dem Westphal-Piltz'schen Phänomen ansah.

So interessant nun dieser Reflex theoretisch auch ist, seiner practischen Verwendung werden, wie ich fürchte, zahlreiche Hindernisse entgegenstehen. Es wird z. B. nicht leicht gelingen, Geisteskranke auch nur während der „ersten Phase" des Reflexes so zu fixiren, dass sie keine unzweckmässigen Bewegungen ausführen. Eine einzige davon genügt aber, um das ganze Experiment werthlos zu machen. Den missglückten Versuch dann sofort zu wiederholen, ist auch nicht möglich, weil, wie Várady angiebt, schon bei Gesunden bald Ermüdung eintritt. Genaue Resultate bei Geisteskranken zu erhalten, wird unter diesen Umständen viel Mühe und noch mehr Zeit kosten, ohne dass wir deshalb wesentlich mehr über die Reactionsfähigkeit der untersuchten Pupillen erfahren, als bei Anwendung des einfachen Nadelstiches. —

Zum Schlusse dieses Abschnittes habe ich noch kurz dessen Erwähnung zu thun, dass mir unter den Kranken dieser Gruppe hie und da Fälle begegnet sind, in denen ich eine „Herabsetzung" der psychischen Reaction in dem oben angegebenen Sinne sah. Bei ihnen fehlte auch die Pupillenunruhe und der Lichtreflex erwies sich als träge.

Viel häufiger als bei der Paralyse begegnete mir diese Erscheinung jedoch bei Senil-Dementen, auf die wir jetzt kurz eingehen müssen.

Unter den 19 Fällen (11 F., 8 M.), welche ich untersuchte, befanden sich 5 mit normalen Reactionen, darunter eine 82 und eine 87 Jahre alte Frau. Herabgesetzte psychische Reaction, bei erhaltener sensibler sah ich bei 10 Patienten, 2 liessen allein noch die sensible Reaction erkennen und bei zweien fehlte psychische und sensible Reaction sowie die Pupillenunruhe. Letztere war übrigens auch bei den als normal bezeichneten Kranken nicht immer vorhanden (nur bei 3). Bei den übrigen fehlte sie stets.

Bei zwei Fällen erhob ich folgenden merkwürdigen Befund:

Der Lichtreflex und die Convergenzverengerung erwiesen sich als

minimal. Sie waren selbst mit der Lupe nur als äusserst geringfügige Bewegungen des Irissaumes zu constatiren. Dagegen erfolgte auf Schreckreiz und Nadelstich in die Hand ein Ausschlag von ca. 1 mm.

Zwei gleiche Beobachtungen hat bereits Möbius (61) gemacht. Mit seinen Ergebnissen decken sich übrigens meine eigenen Resultate auch sonst im Wesentlichen. Auch er fand, dass die (sensible) Reaction sich noch in der Mehrzahl nachweisen liess und dass da, wo sie undeutlich war, in der Regel die Beweglichkeit der Pupille im Allgemeinen vermindert war. Es schienen ihm aber „im Alter viel stärkere Reize zur Erweiterung nöthig zu sein, als bei Erwachsenen mittleren Alters."

Mit diesen Ausführungen sind wir am Ende unserer Betrachtungen angelangt. Es ist in denselben manches Bekannte wiederholt worden, aber das schien mir nothwendig, weil die Untersuchungen mit einer verfeinerten Methode angestellt worden sind. Neben den Nachprüfungen konnten zahlreiche neue Befunde mitgetheilt werden, die, wie ich hoffe, zu weiteren Studien anregen und practische Verwendung finden werden.

Künftigen Untersuchern wird ausser der Nachprüfung des diagnostisch Wichtigen vornehmlich auch die weitere Verbesserung der Methoden obliegen. Denn wir dürfen uns nicht verhehlen, dass trotzdem wir einen Schritt vorwärts gethan haben, doch noch Vieles an der Art, wie wir beobachten, unvollkommen ist, weil es allein dem subjectiven Urtheil des Untersuchenden preisgegeben ist. Vielleicht stellt der neuerdings von Weiler (89) auf der letzten Jahresversammlung bayrischer Psychiater demonstrirte Apparat bereits einige Mängel ab. Seinen Hauptvorzug würde ich jedenfalls darin erblicken, dass er gestattet, photographische und kinematographische Aufnahmen zu machen, denn alle Bestrebungen [H. Cohn (24), Cl. du Bois-Reymond (10, 11), Bellarminow[1]), Braunstein (21)], die Thätigkeit der Iris auf der photographischen Platte zu fixiren, scheinen mir am ehesten geeignet, uns weitere, vergleichbare Aufschlüsse über die Reactionen der Pupillen zu geben.

Herrn Geheimrath Moeli, meinem hochverehrten Chef, sage ich für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die Ueberlassung des Materials ergebenen Dank.

Literatur.

1. Arndt, Referat über Bumke: Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Centralbl. für Nervenheilk. 1905. S. 606.

1) Cit. nach Braunstein (21).

2. Baas, Die semiotische Bedeutung dar Pupillenstörungen. Sammlung zwangloser Abhandlungen von Vossius. Halle 1896.
3. Bach, Ueber reflectorische Pupillenstarre und den Hirnrindenreflex der Pupille. Neurol. Centralbl. 1903. S. 1090.
4. Bach, Pupillenstudien. Gräfe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. 54. 2. Heft. S. 219.
5. Bach, Was wissen wir über Pupillenreflexcentren und Pupillenreflexbahnen? Berlin 1904. S. Karger.
6. von Bechterew, Ueber die willkürliche Erweiterung der Pupille. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1895. Bd. VII. S. 478.
7. von Bechterew, Ueber wenig bekannte Reflexerscheinungen bei Nervenkrankheiten und über die diagnostische Bedeutung des sogenannten Fussphänomens. Neurol. Centralbl. 1895. No. 24.
8. von Bechterew, Ueber objective Symptome localer Hyperästhesie und Anästhesie bei traumatischen Neurosen und bei Hysterie. Neurol. Centralblatt. 1900. No. 5.
9. Binswanger-Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie. G. Fischer-Jena.
10. du Bois-Reymond, Ueber Pupillenstudien. Centralbl. für Augenheilkunde. 1894. S. 171.
11. du Bois-Reymond, Ueber das Photographiren mit Magnesiumblitzlicht. Centralbl. für pract. Augenheilkunde. 1888.
12. Bonnhöffer, Die acuten Geistesstörungen der Gewohnheitstrinker. 1901. Jena.
13. Bucoola, Citirt nach Moeli. Archiv f. Psych. Bd. 18, S. 3 u. Siemerling. Berliner klin. Wochenschr. 1896. S. 977.
14. Budge, Ueber die Bewegungen der Iris. Braunschweig. 1855.
15. Bumke, Das Orbicularisphänomen. Centralbl. f. Nervenheilkunde. 1904. Februar.
16. Bumke, Der Hirnrindenreflex der Pupille. Centralbl. f. Nervenheilkunde. 1903. S. 673.
17. Bumke, Paraldehyd als Schlafmittel. Monatsschr. für Psych. und Neur. 1902. N. 489.
18. Bumke, Ein neues Pupillometer. Münchener med. Wochenschr. 1903. No. 31.
19. Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. G. Fischer, Jena, 1904.
20. Bumke, Beiträge zur Kenntniss der Irisbewegungen. II. Die Methodik. Centralbl. für Nervenheilkunde. 1903. S. 505.
21. Braunstein, Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegungen. 1894. Wiesbaden.
22. Brücke, Vorlesungen über Physiologie. II. Bd. 3. Aufl. S. 88.
23. Bruhns, Traumatische Neurosen. 1901. Nothnagels's Handbücher.
24. Herm. Cohn, Ueber Photographiren des Auges. Centralbl. für pract. Augenheilkunde. 1888. XII. S. 65.
25. Cramer, Ueber die forensische Bedeutung des normalen und des patho-

logischen Rausches. Monatsschrift für Psych. und Neurologie. Bd. 13. S. 36.

26. Damsch, Ueber Pupillenunruhe bei Erkrankungen d. Centralnervensystems. Neurol. Centralbl. 1890. S. 258.
27. Dörr, Ueber die eigenartige Form der paralytischen Geistesstörung bei Alkoholikern. I.-D. Bonn. 1883.
28. Domrich, Die psychischen Zustände, ihre organische Vermittelung und ihre Wirkung in Erzeugung körperlicher Krankheiten. Jena, 1849. S. 107.
29. J. Donath, Pupillenprüfung und Pupillenreaction. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1904. S. 191.
30. Edinger und Auerbach, Abschnitt „Unfallnervenkrankheiten" in Eulenburg's Real-Encyklopaedie. 1900. Urban und Schwarzenberg.
31. Emmert, Beobachtung eines neuen Pupillenreflexes. Centralbl. f. Augenheilkunde. 1886. S. 157.
32. Erb, Ueber spinale Miosis und reflectorische Pupillenstarre. Leipziger Universitätsprogramm. 1886.
33. Eulenburg, Ueber Nerven- und Geisteskrankheiten nach elektrischen Unfällen. Berliner klin. Wochenschr. 1905. No. 2 und 3.
34. Féré, Note sur quelques phénomènes, observés du côté de l'oeil chez les hystéro-épileptiques soit en dehors de l'attaque, soit pendant l'attaque. (Soc. Biolog. 29. X. 80.) Cit. nach Siemerling, Berliner klin. Wochenschrift. 1896 S. 973.
35. Féré, Mouvement de la pupille et propriétés du prisme dans les hallucinations provoqués des hystériques. Le progrès médical. 1881. Bd. 9. p. 1040.
36. Foà und Schiff, La pupilla come estesiometre. Ref. Centralbl. für die med. Wissenschaften. 1876. S. 118.
37. Gaupp, Einseitiger Hippus bei progressiver Paralyse. Centralblatt für Nervenheilkd. 1905. S. 298.
38. Gowers, Med. Times. 1883. I. (Citirt nach Moeli, Archiv f. Psych. Bd. XVIII. S. 3.)
39. H. Gudden, Ueber die Pupillenreaction bei Rauschzuständen und ihre forensische Bedeutung. Neur. Centralbl. Bd. 19. S. 1096.
40. Haab, Der Hirnrindenreflex der Pupille. Arch. f. Augenheilkunde. 1903. 46. Bd. S. 1.
41. Haab, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. XVI. 1886. S. 153.
42. Heddaeus, Der Haab'sche „Hirnrindenreflex der Pupille" in seiner Beziehung zur hemiopischen Pupillenreaction. Archiv für Augenheilkunde. Bd. 32. 1896. S. 88.
43. Heinrich, Die Aufmerksamkeit und die Function der Sinnesorgane. Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. 1895 und 1896.
44. Henry, Sur une méthode permettant de mésurer l'intensité de la vision mentale et l'aberration longitudinale de l'oeil. Comptes rendus hebdomadaires des sciences. 1894. Tome 119. p. 1140.

45. Hillenberg, Beiträge zur Symptomatologie der progressiven Paralyse u. Epilepsie. Neur. Centralbl. 1895. S. 354.
46. Hirschl, Ueber die sympathische Pupillenreaction und über die paradoxe Lichtreaction der Pupillen bei der progressiven Paralyse. Wiener klin. Wochenschr. 1899. No. 22. S. 592.
47. Hirschler, Ueber den Missbrauch von Spirituosen und Tabak als Ursache von Amblyopie. Arch. f. Ophthalmologie. 1871. S. 221.
48. Hübner, Untersuchungen über die Erweiterung der Pupillen auf psychische und schmerzhafte Reize. Allgemeine Zeitschrift für Psych. 1905. S. 616.
49. Iblitz, Kommt Pupillendifferenz auch bei Leuten vor, welche nicht augen- oder nervenkrank sind? Inaug.-Diss. 1893. Bonn.
50. Iwanoff, Ueber Ungleichheit der Pupillen bei gesunden Menschen. (Wratsch. 1887. No. 7.) Refer. Centralblatt für Nervenheilkunde. 1888. S. 131.
51. Katyschew, Ueber die elektrische Erregung der sympathischen Fasern und über den Einfluss elektrischer Ströme auf die Pupille des Menschen. Arch. f. Psych. Bd. VIII. S. 625.
52. Katyschew, Notiz wegen einer Differenz mit Dr. Moeli. Arch. f. Psych. Bd. XV. S. 603.
53. Kornfeld und Bikeles, Untersuchungen über das Verhalten der Pupillen bei Paralytikern. Jahrbücher f. Psychiatrie. XI. S. 303.
54. Kutner, Zur Diagnostik des pathologischen Rausches. Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 1057.
55. v. Krafft-Ebing, Ueber die Anwendung des Paraldehyd in der neuropathologischen Praxis. Centralbl. f. Nervenheilkunde. X. 1887. S. 230.
56. Laqueur, Ueber Beobachtungen mittels der Zehender-Westien'schen binocularen Corneallupe. Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1887. S. 463.
57. Lewinsohn und Arndt, Ueber den Einfluss der gebräuchlichsten Pupillenreagentien auf pathologische Pupillen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd. 1901. S. 397.
58. Bevan Lewis, On eye symptoms in spinal diseases. Ref. Neurol. Centralblatt. 1883.
59. Lukacz, Der Trigeminus-Facialisreflex und das Westphal-Piltz'sche Phänomen. Neurol. Centralbl. 1902. S. 147.
60. Mackenzie, Paraldehyde Poisoning. Brit. Journ. 1891. p. 1255.
61. Möbius, Notiz über das Verhalten der Pupillen bei alten Leuten. Centralblatt f. Nervenheilkd. 1883. S. 337.
62. Moeli, Weitere Mittheilungen über die Pupillenreaction. Berliner klin. Wochenschr. 1897. No. 18 u. 19.
63. Moeli, Ueber die Pupillenstarre bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. XVIII. 1887. S. 1.
64. Moeli, Die Reaction Geisteskranker bei Reizung sensibler Nerven. Arch. f. Psych. Bd. XIII. S. 602.

65. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. Karger. 1905.
66. Oppenheim, Der Fall N. Berlin 1896. S. Karger.
67. Oppenheim, Weitere Mittheilungen in Bezug auf die traumatischen Neurosen. Berlin 1891. A. Hirschwald.
68. Oppenheim, Die traumatischen Neurosen. Berlin 1892. II. Aufl. Hirschwald.
69. J. Piltz, Ueber Aufmerksamkeitsreflexe der Pupillen. Neurol. Centralbl. 1899, S. 14.
70. J. Piltz, Ueber den diagnostischen Werth der Unregelmässigkeiten des Pupillenrandes bei den sog. organischen Nervenkrankheiten.
71. J. Piltz, Weitere Mitteilungen über Vorstellungsreflexe der Pupillen. Neurol. Centralbl. 1899. S. 496.
72. J. Piltz, Ueber Vorstellungsreflexe bei Blinden. Neurol. Centralbl. 1899, S. 722.
73. Rieger und v. Forster, Auge und Rückenmark. Gräfe's Archiv für Ophthalmologie. 1881. Bd. 27, 3.
74. Sachs und Freund, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. 1899.
75. Schadow, Beiträge zur Physiologie der Irisbewegungen. Arch. f. Ophthalmologie. Bd. 28, III. Heft, S. 183.
76. Schultze, Ueber Neurosen und Neuropsychosen nach Trauma. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1891. Heft 4.
77. Siemerling, Ueber die Veränderung der Pupillenreaction bei Geisteskranken. Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 44. S. 973.
78. Siemerling, Pupillenreaction und ophthalmoskop. Befunde bei geisteskranken Frauen. Charité-Annalen 1886. Bd. XI.
79. Sommer, Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden. 1899. S. 182.
80. Stefani und Nordéra, Del riflesso oculo-pupillare. Rivista sperimentale di freniatria. Vol. 25, fasc. III, IV. Referat: Neur. Centralbl. 1900, S. 512.
81. Thomsen, Ein Fall von langdauernder postepileptischer Amnesie mit vorübergehender Pupillenstarre. Charité-Annalen 1885, Bd. X.
82. Thomsen, Zur diagnostischen Bedeutung der Pupillenphänomene, spec. der reflectorischen Pupillenstarre bei Geisteskranken. Charité-Annalen 1886. Bd. XI.
83. Uhthoff, Zur diagnostischen Bedeutung der reflectorischen Pupillenstarre. Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 36.
84. Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. Gräfe's Archiv für Ophthalmologie 1886. Bd. 32. S. 95.
85. Várady, Untersuchungen über den oculo-pupillären sensiblen Reflex. Wiener klin. Wochenschr. 1902. No. 12.
86. Vidal, Étude sur les réflexes pupillaires. Thèse inaugurale. Paris 1900. [Cit. nach Haab (40)].

87. Vogt, Heinrich, Ueber die Wirkung des Alkohols auf die Veränderung der Pupillenreaction. Berliner klin. Wochenschr. 1905. No. 12.
88. Wallbaum, Ueber functionelle Störungen bei Telephonistinnen nach elektr. Unfällen. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 18.
89. Weiler-München, Demonstration eines neuen Pupillenmessapparates. Neurol. Centralbl. 1905. No. 16. S. 682.
90. C. Westphal, Ueber ein Pupillenphänomen in der Chloroformnarkose. Virchow's Archiv Bd. 27. 1863.
91. Wichmann, Der Werth der Symptome der sog. traumatischen Neurose. Braunschweig 1892. Fr. Vieweg & Sohn.

Berlin den 8. September 1905.

Nachschrift bei der Correctur.

Seit Vollendung dieser Arbeit sind folgende Publicationen über das gleiche Thema erschienen:

92. Hübner, Ueber die psychische und sensible Reaction der Pupillen. Centralbl. für Nervenheilkunde. 1905. S. 945.
93. Weiler, Pupillenuntersuchungen bei Geisteskranken. Verhandl. der Jahresvers. des deutschen Vereins für Psychiatrie 1906.

Der von Weiler construirte Apparat erfüllt die Hoffnungen, welche Verfasser auf ihn gesetzt hat, durchaus. Leider wird aber seiner Einführung in die Praxis zunächst der zur Zeit noch recht beträchtliche Preis von ca. 300 M. entgegenstehen. Dieser Umstand hat Verfasser veranlasst, ein einfacheres Modell herstellen zu lassen, über das demnächst an anderer Stelle weitere Mittheilungen erfolgen werden.

Berlin den 20. Juni 1906.

XXXVII.

(Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Universitätsklinik in Basel. Director Prof. Dr. G. Wolff.)

Heilungsvorgänge an Erweichungen, Lichtungsbezirken und Cysten des Gehirns.

Von

Dr. S. Saltykow,

Privatdocent der allgem. Path. und der path. Anat. an der Universität Basel, z. Z. Prosector am Kantonhospital in St. Gallen.

(Hierzu Tafel XIV, XV und XVI.)

Die Gründe, welche mich bewogen die Heilungsvorgänge an den drei in der Ueberschrift genannten Processen nebeneinander zu besprechen, sind mannigfaltiger Natur. Entscheidend war der Umstand, dass ich vielfach zwei der erwähnten Veränderungen oder alle drei in einem und demselben Gehirn vorfand, wobei mir ihre Verwandtschaft in mancher Beziehung immer von neuem auffiel.

Wies schon die Thatsache ihres gleichzeitigen Vorkommens auf eine gewisse Beziehung derselben zueinander oder zu einer gemeinschaftlichen Ursache hin, so legte das häufige, zumal combinirte Auftreten dieser Veränderungen gerade in senilen, arteriosklerotischen Gehirnen die Annahme nahe, dass diese Ursache in der Circulationsstörung im weitesten Sinne zu suchen war.

Abgesehen von dem ätiologischen Zusammenhang, standen diese Veränderungen nicht selten auch in enger topographischer Beziehung zueinander; so fand ich z. B. Lichtungsbezirke häufig gerade unmittelbar an den Erweichungsherden oder an den Cysten am reichlichsten vertreten; dieser Umstand gestattete es mir, die einzelnen Processe bequem miteinander zu vergleichen und Combinations- und Uebergangsformen derselben festzustellen.

In rein morphologischer Hinsicht boten die Heilungsvorgänge in den verschiedenen Fällen mehr oder weniger weitgehende Ueberein-

stimmungen und Abweichungen, deren Berücksichtigung das Studium des Heilungsprocesses als solchen nicht unbeträchtlich erleichterte.

Auf alle diese Punkte komme ich später, an verschiedenen Stellen dieser Arbeit des näheren zu sprechen.

Bevor ich nun zu der speziellen Beschreibung der Heilungsvorgänge bei den einzelnen Processen übergehe, will ich noch mit einigen Worten auf das Material und die Technik dieser Untersuchungen eingehen.

Von einer grösseren Reihe untersuchter Gehirne zeigten 26 Vorgänge von der uns hier interessirenden Art[1]).

Es handelt sich dabei im Wesentlichen um Gehirne Geisteskranker und zwar hauptsächlich um solche von Paralytikern und senil dementen Individuen. Hierher gehörende Veränderungen wurden aber auch bei jugendlichen Individuen angetroffen.

Das Untersuchungsmaterial wurde meist bald nach dem Tode fixirt. Die meisten Sectionen führte ich 1 bis 4 Stunden und nur einen kleinen Theil der Sectionen 6 bis 12 Stunden nach dem Tode aus. Dabei habe ich entweder dem frischen Gehirne entnommene kleine Stückchen in 10proc. Formol fixirt, oder das Gehirn mit 10proc. Formol injicirt und in toto fixirt.

Als Färbungsmethoden habe ich in den meisten Fällen die Weigert'sche Gliafärbung und die Weigert'sche Modification der van Gieson-schen Färbung angewandt. Offenbar dank der durchschnittlichen Frische des Materials gelang die Weigert'sche Gliafärbung fast regelmässig. Oft leistete dieselbe ganz Vortreffliches oder gab wenigstens zufriedenstellende Resultate auch an den in der oben erwähnten Weise in toto fixirten Gehirnen. Einige Wochen oder Monate nach dem Einlegen des Gehirns in Formol wurden in diesen Fällen Stücke herausgeschnitten und dann erst in gewöhnlicher Weise mit der Weigert'schen Beize behandelt. Brauchbare Resultate erhielt ich auch, wenn ich das in Formol fixirte Material einbettete und erst die fertigen Celloidinschnitte einige Tage bei 37° kupferte. Im weiteren behandelte ich diese Schnitte in der gewöhnlichen Weise im Gegensatz zu Storch, welcher für das erst in Schnitten gekupferte Material die Weigert'sche Methode modificirte. Diese Spätkupferung nahm ich manchmal auch an dem schon vorher gekupferten Material vor, um nöthigenfalls schärfere Bilder zu

---

1) In Fällen, wo verschiedene Veränderungen in einem und demselben Gehirne vorgefunden wurden, werde ich in jedem Abschnitt der Arbeit den hineingehörenden Theil des Untersuchungsprotokolls anführen. Die Zusammengehörigkeit dieser Protokollsabschnitte kann aber an der Uebereinstimmung der Kopfangaben (Alter, Geschlecht, Hauptdiagnose) leicht erkannt werden.

erhalten. Wenn die Färbung bei diesem Verfahren auch nicht immer gleichmässig im ganzen Schnitt ausfällt, so sind die erhaltenen Resultate doch meist ausreichend als Vervollständigung der nach der van Gieson-Weigert'schen Methode erhaltenen Bilder. Diese letztere Methode ist neben der Weigert'schen Gliafärbung unentbehrlich, da man erst jetzt, wo auch das Bindegewebe neben der Glia gefärbt ist, die richtige Vorstellung von der Gewebsstructur erhält. Von Bedeutung ist dabei der Umstand, dass auch die Markscheiden können electiv gefärbt werden; dank dieser Besonderheit entdeckt man manchmal erhaltene Nervenfasern an Stellen, wo man dieselben kaum erwarten würde. Es ist auch ein Leichtes, durch eine stetige Aenderung der Färbezeit und der Zusammensetzung der Fuchsin-Pikrinsäurelösung bald das Gliagewebe, bald das Bindegewebe, bald die Markscheiden an denselben Schnitten mehr zum Vorschein zu bringen. Der Fuchsin-Pikrinsäurelösung habe ich übrigens immer mehr Pikrinsäurelösung hinzufügen müssen, als es von Weigert angegeben wird. Stets habe ich auch die für die Gliafärbung vorbehandelten Stücke nach van Gieson-Weigert gefärbt, was die richtige Auffassung der gesehenen Bilder fördert; um dies aber zu ermöglichen, nahm ich die Fixirung und Beizung immer getrennt vor.

Die beiden angewandten Methoden genügen meiner Erfahrung nach in jeder Richtung hin und ich habe nie ein Bedürfniss nach einer weiteren Methode empfunden. In einzelnen Fällen habe ich daneben andere Färbungen vorgenommen und zwar hauptsächlich die Weigert-Pal'sche Markscheidenfärbung und die Hämalaun-Eosin-Färbung.

I. Gehirnerweichungen.

Mit Recht sagt E. Müller, dass nur diejenigen Arbeiten über die Heilungsvorgänge am Centralnervensystem im vollen Umfang berücksichtigt werden können, welche nach der Publication der bekannten Weigert'schen Gliaarbeit erschienen sind. Erst von diesem Zeitpunkt an wurde die stricte Unterscheidung der beiden Stützgewebe des Centralnervensystems und damit auch das Verständniss der uns interessirenden Processe möglich. Viele von den älteren Autoren machten überhaupt keinen Unterschied zwischen den beiden Gewebsarten, und wollten Andere diese Scheidung durchführen, so fehlten ihnen zuverlässige Untersuchungsmethoden.

Was specieller die Erweichung anbelangt, so sagt Weigert in der eben erwähnten Arbeit, dass die Narben nach ischämischen Nekrosen nicht Bindegewebe, sondern Glia enthalten. Von den Arbeiten, welche

durch die Weigert'schen Untersuchungen angeregt wurden, sind vor allem die von Storch und von E. Müller zu erwähnen.

Storch, welcher mehrere Fälle von Gehirnerweichung untersuchte, fand eine starke Betheiligung von Gliagewebe an der Heilung mit Ausbildung einer Schicht der reparatorischen Sklerose um den Herd herum. Daneben erwähnt er die Heilung von Rindenherden durch das wuchernde pirale Bindegewebe und die Ausbildung einer bindegewebigen Auskleidung an einer älteren Erweichungscyste.

E. Müller beschreibt an der Hand der Präparate von Weigert 5 Fälle von älteren braunen Narben ausführlich und giebt an, dass in weiteren Fällen die Befunde principiell dieselben waren. Er fand eine hochgradige Gliabetheiligung an der Narbenbildung und spricht von mächtigen Büscheln von Gliafasern und von gliösen Balkenwerken innerhalb der Schwielen. Müller fand nur eine geringe Betheiligung von Bindegewebe, hauptsächlich in den subpialen Parthien der oberflächlichen Narben.

Buchholz (1905) schildert eine Gliawucherung um kleine Erweichungshöhlen herum und die Entstehung eines Gitterwerks gliöser Balken innerhalb der Höhlen. Ferner sah er eine Wucherung von Gliazellen in der Umgebung kleiner Blutungen und in diese hinein.

Abgesehen von diesen speciellen Arbeiten wird die mehr oder weniger hochgradige Gliawucherung bei der Heilung von Erweichungsherden gelegentlich, zumal in Lehrbüchern erwähnt.

Nach von Monakow besteht die Hirnnarbe ausschliesslich aus Gliagewebe, nach Gombault und Philippe aus Glia und Bindegewebe.

Aschoff und Gaylord sagen, dass eine Erweichungshöhle durch eine periphere Gliawucherung eingeengt oder, wenn sie klein ist, völlig ausgefüllt wird.

Ziegler erwähnt die Wucherung der Gliazellen neben derjenigen des Bindegewebes und das Vorkommen eines Glianetzwerkes in den Maschen des Gefässnetzes innerhalb des Herdes.

Lugaro erwähnt dichte Gliamassen am Rande von Erweichungsherden oder in den Narben; ferner bildet er in seiner Fig. 30 „Monster-Gliazellen“ aus der Nähe eines kleineren Erweichungsherdes ab.

Ribbert spricht von der Neubildung einer dicken Glialage am Rande der Erweichungscysten und giebt sehr charakteristische Abbildungen von diesem Gliagewebe.

Alzheimer (1902) führt ebenfalls die Entstehung von einem gliösen Wall um die Erweichung an.

Friedmann (1899) will eine ausserordentlich stürmische mitotische Proliferation von Gliazellen in der Umgebung einer Erweichungscyste

gesehen haben. An einem anderen Ort (1904, S. 492) scheint er aber keine grundsätzliche Trennung von Glia und Bindegewebe durchzuführen.

Dem gegenüber nehmen Schmaus und Sacki eine ausschliesslich bindegewebige Vernarbung der Erweichungsherde des Rückenmarks an.

Die Resultate der experimentellen Forschung sind ebenfalls keine übereinstimmenden. So spricht Hoche der Glia jede Betheiligung an der Heilung von experimentellen aseptisch-embolischen Herden des Rückenmarks ab.

Guizetti äussert sich in ähnlicher Weise in Bezug auf das Gehirn, giebt aber an, in der Umgebung des Herdes eine mässige Gliazellenvermehrung gesehen zu haben.

Dagegen hat Borst nur in grösseren experimentellen Erweichungsherden des Gehirns eine Bindegewebswucherung nachweisen können; kleine Erweichungen heilten ausschliesslich gliös.

Angesichts dieser widersprechenden Angaben schien es mir von Interesse, die Frage nach der Heilung der Erweichungen an der Hand eines grösseren Materials zu prüfen. Erachtet doch E. Müller, welcher die genaueste Beschreibung der uns beschäftigenden Vorgänge geliefert hat, weitere Untersuchungen als nothwendig, zumal um die allmähliche Ausbildung der Narbe zu verfolgen.

Ich fand die in Rede stehenden Veränderungen an über 30 Erweichungsherden, welche aus 12 verschiedenen Gehirnen stammen. Da die Herde von allerverschiedenstem Alter sind, so kann der Heilungsprocess durch die verschiedenen Stadien seiner Entwicklung hindurch ähnlich wie bei einer experimentellen Versuchsreihe verfolgt werden.

Die Herde wurden entweder im Ganzen geschnitten, oder es wurden, wenn dieselben grösser waren, mehrere Stücke aus jedem Herde untersucht.

Ich will nun die kurzen Untersuchungsprotocolle folgen lassen, um später die gewonnenen Resultate zusammenhängend, unter Berücksichtigung der Literaturangaben darzustellen.

Protokolle.

Fall 1. 40jähriger Mann mit Endocarditis mitralis. Im rechten Linsenkern befindet sich ein haselnussgrosser blassrother Erweichungsherd.

Mikroskopisch: Im Bereiche des Herdes ist das Gewebe verschieden hochgradig degenerirt, stellenweise von grossen, an anderen Stellen von ganz kleinen Lücken durchsetzt. Die Ganglienzellen sind zum grössten Theil verschwunden oder im Zerfall begriffen. An einigen Stellen ist das Gewebe von zahlreichen capillaren Blutungen durchsetzt. Die Gefässwandungen zeigen nichts Auffallendes.

Die Gliazellen sind innerhalb des Herdes zum grössten Theil gut er-

halten, zeigen vor Allem an der Peripherie des Herdes und in der angrenzenden weissen Substanz eine deutliche Kern- und Protoplasmavergrösserung. Zumal tritt das Protoplasma der kleinen Gliazellen der weissen Substanz in Form eines scharfen, zackig begrenzten, intensiv mit Pikrinsäure färbbaren Hofs hervor. Aber auch in den centralen Theilen des Herdes zeigen die Gliazellen zum Theil eine deutliche Anschwellung der Kerne und Vermehrung des Protoplasma.

Fall 2. 60jährige Frau mit Arteriosclerosis universalis.

Im Centrum semiovale der rechten Hemisphäre wurde ein walnussgrosser rother Herd gefunden.

Mikroskopisch: Das Gewebe ist ziemlich dicht von Blutkörperchen durchsetzt. Der scharf umgrenzte Herd ist von stark gelichtetem Markgewebe umgeben. Die Gefässe dieses Gewebes zeigen eine fibröse Verdickung und zellige Wucherung der Wandungen. Um diese Gefässe herum sind spärliche Körnchenzellen gelagert. Weiter nach aussen sind ziemlich zahlreiche sehr grosse Spinnenzellen aufgetreten.

Fall 3. 70jährige Frau mit hochgradiger Arteriosklerose.

In der Marksubstanz, im Linsenkern und im Corpus striatum der rechten Hemisphäre befinden sich mehrere bis höchstens erbsengrosse blasse Erweichungsherde.

Es wurden 8 von diesen Herden mikroskopisch untersucht.

Mikroskopisch: Alle Herde zeigen im Grossen und Ganzen dasselbe Aussehen. Das Gehirngewebe ist in ihrem Bereiche hochgradig degenerirt, aber es sind stellenweise Ganglienzellen und Nervenfasern erkennbar. Das Ganze ist von einer grossen Menge Zellen durchsetzt, welche zum Theil typische Körnchenzellen, zum Theil aber etwas kleinere Elemente mit einem compacteren Protoplasma darstellen. In einzelnen Herden ist ihre Entstehung aus den Adventitialzellen der Blutgefässe deutlich zu verfolgen. An den übrigen Blutgefässen ist eine Endothelanschwellung und eine Vermehrung der Kerne in den Wandungen wahrzunehmen. In den periphersten Partien der Herde und um diese herum sind die Gliazellen protoplasmareicher, angeschwollen. Zumal an einem erbsengrossen Herde der Marksubstanz ist die Gliawucherung deutlich ausgesprochen. An den Zellen sind lange Ausläufer zu erkennen; die zwischen den Zellen gelagerten Gliafasern bilden stellenweise ziemlich dichte Netzwerke.

Fall 4. 65jährige Frau. Aneurysma dissecans der Aorta ascendens.

Etwa 10 bis höchstens linsengrosse, blassbraune, eckige Erweichungsherde in der Marksubstanz und in den Ganglien.

Es wurden 3 Stücke untersucht.

Mikroskopisch: Stück a). Aus dem linken Corpus caudatum. An dem eingebetteten Stück sind schon makroskopisch mehrere bis hirsekorngrosse durchscheinende, blasse Herde zu sehen. Mikroskopisch findet man kleinste, zum Theil typisch gebaute Erweichungsherde. Ihr Centrum besteht aus dicht gedrängten Körnchenzellen, zwischen welchen kleine Gefässe mit verdickter Wand in verschiedener Richtung verlaufen. Diese Ansammlung von Körnchen-

zellen ist von einer breiten Zone umgeben, welche vorwiegend aus sehr grossen, protoplasmareichen, mit langen Ausläufern versehenen Gliazellen und spärlichen Gliafasern besteht. An der Grenze greifen die beiden Gewebe in einander, so dass man manchmal mitten zwischen den Körnchenzellen grosse Gliazellen antrifft. Andere Herde bestehen hauptsächlich aus Gliagewebe; ihr Centrum wird entweder nur durch spärliche, von Körnchenzellen umgebene Blutgefässe, oder durch kleine freie Hohlräume gebildet. Das Gliagewebe ist hier gewöhnlich reicher an Fasern, welche meist concentrisch um den Herd herum verlaufen. Wieder andere Herde bestehen ausschliesslich aus Gliagewebe und entsprechen den oben erwähnten, makroskopisch sichtbaren durchscheinenden Stellen. Ihr peripherer Theil besteht aus dicht gelagerten, concentrisch verlaufenden Fasern; die Zellen sind hier immer noch sehr zahlreich, besitzen aber ein kleineres Protoplasma, manchmal sind sie fast nur durch dicht aneinander liegende Kerne dargestellt. Der centrale Theil des Herdes lässt mehr unregelmässig verlaufende und Netze bildende Gliafasern erkennen.

Stück b). Ein zackig begrenzter linsengrosser Herd des rechten Linsenkerns. Der Herd besteht im Wesentlichen aus einem dichten Gefäss-Balkenwerk. In den Maschen desselben liegen verschieden zahlreiche, zum Theil pigmenthaltige Körnchenzellen. Hier und da finden sich auch degenerirte Nervenfasern und Myelintropfen. Am Rande des Herdes ist das Gewebe stellenweise stark gelichtet, die Gliazellen treten hier deutlich hervor, sind vergrössert; stellenweise findet man besonders grosse Exemplare mit langen verzweigten Ausläufern.

Stück c). Eine hirsekorngrosse längliche Erweichung der Marksubstanz der rechten Hemisphäre. Der centrale Theil ist von einer Höhle eingenommen, welche spärliche Körnchenzellenansammlungen und Myelintropfen einschliesst. Die Wand dieser Höhle wird durch eine ziemlich breite zart-netzförmige Gliaschicht mit kleinen verästelten Gliazellen gebildet. In die Höhle springen von hier aus dicke, gliös-bindegewebige, gefässführende Balken vor.

Fall 5. 62jähriger Mann. Arteriosklerose.

In der rechten Capsula interna befinden sich zwei etwa erbsengrosse, unregelmässig, zackig begrenzte, blasse Erweichungsherde.

Mikroskopisch: Der centrale Theil der beiden Herde zeigt die typische, schon mehrmals beschriebene Structur. In der Adventitia der Gefässe sind grosse Zellen eingelagert, welche auch die adventitiellen Räume ausfüllen. Schon hier nehmen viele derselben das typische Aussehen der Körnchenzellen an, so dass man die Umwandlung der Adventitiazellen zu Körnchenzellen durch alle Stadien hindurch verfolgen kann. Zwischen den Körnchenzellen des centralen Theils des Herdes findet man dichte körnige Detritusmassen und Fibrinnetzwerke. In der peripheren Zone des Herdes, welche aus einem besser erhaltenen, wenn auch degenerirten Nervengewebe besteht, tritt stellenweise das Glianetzwerk sehr deutlich hervor. Die Gliazellen sind vielfach vermehrt und zwar sowohl ihre kleineren Formen, als die grösseren. Besonders auffallend ist die Protoplasmavermehrung an den grösseren Formen;

die Zellen sind mit langen dicken Ausläufern versehen und enthalten manchmal zwei oder mehrere Kerne.

Fall 6. 70jährige Frau. Epilepsie.

Die beiden Ammonshörner sind in grosser Ausdehnung erweicht. Die centralen Partien sind von je einer länglichen Höhle eingenommen, die peripheren sehen auf dem Durchschnitt eigenthümlich porös aus.

Mikroskopisch: An beiden Ammonshörnern sind die Verhältnisse ähnlich. Dicht an der Höhle befinden sich körnige Detritusmassen, welche auch frei in der Höhle in der Nähe der Wand liegen. An einzelnen Stellen springen kleinste Blutgefässe und Capillaren in die Höhle vor (Fig. 5). In dem Detritus findet man neben kleinen, in Degeneration begriffenen Kernen grosse Gliazellen mit zahlreichen Ausläufern, welche in junge Gliafasern übergehen (Fig. 6). Die Zellen liegen frei in der körnigen Zerfallsmasse (Fig. 5). Diese Masse wird weiter nach aussen compacter, es treten in derselben immer mehr Gliafasern auf und sie wird schliesslich durch ein dichtes Filzwerk von Gliafasern vollständig ersetzt, in welchem immer noch ziemlich protoplasmareiche Zellen eingelagert sind (Fig. 7).

Fall 7. 66jähriger Mann mit hochgradiger Arteriosklerose.

Im rechten Linsenkern ein länglicher, etwa linsengrosser Herd.

Mikroskopisch: Das Centrum des Herdes besteht aus in typischer Weise angeordneten Blutgefässen und Körnchenzellen. Die Blutgefässe sind von einer reichlichen Menge Bindegewebsfasern umgeben. Der periphere Theil des Herdes wird durch eine dicke Lage concentrisch verlaufender dickerer Gliafasern gebildet; zwischen den Fasern befinden sich ziemlich zahlreiche grosse Spinnenzellen. Nach aussen geht die gliöse Zone allmälig in das sklerotische Gewebe der Umgebung über.

Fall 8. 55jähriger Mann mit progressiver Paralyse.

Mehrere bis walnussgrosse Erweichungsherde der centralen Ganglien und der Marksubstanz.

Untersucht wurden zwei grössere Herde.

Mikroskopisch: a) Ein mandelgrosser, unregelmässig begrenzter Herd. Das centrale Balkenwerk ist ziemlich reich an faserigem Bindegewebe, welches in Form einer kernarmen Lage die Blutgefässe umgiebt. Die Körnchenzellen sind in den Maschen nur spärlich vertreten. Der periphere Theil des Herdes besteht aus einem verschieden gebauten Gliagewebe. An der dem Ventrikelependym zugewandten Seite des Herdes ist das Gliagewebe aus dicken Fasern zusammengesetzt, welche parallel an einander verlaufen oder ein unregelmässiges Filzwerk bilden, und aus kleinen rundlichen Gliazellen; spärlicher sind hier grosse Pinselzellen vertreten. Dicke Bündel von Gliafasern reichen hier balkenförmig ziemlich weit in das bindegewebige Centrum des Herdes hinein; es sind auch Gliafasern in zahlreichen Balken den Bindegewebsfasern beigemengt. An der übrigen Peripherie des Herdes bilden Gliafasern nur eine dünne Lage dichteren Gewebes; weiter nach aussen besteht das Gliagewebe aus einem lockeren Netzwerk feiner Fasern und aus grossen Spinnenzellen.

Auch hier strahlen Gliafasern der inneren Schicht stellenweise in die bindegewebigen Balken hinein.

b) Eine walnussgrosse Erweichungscyste. Die Wand der Cyste ist durch eine dicke Schicht Gliagewebe gebildet. Dieses besteht zum Theil aus verschieden dichten Netzwerken mit eingelagerten grossen, vielfach verästelten Spinnenzellen, zum Theil aus mehr oder weniger compacten, concentrisch um die Höhle herum verlaufenden Faserbündeln. Nach innen von der gliösen Wand befindet sich eine verschieden dicke Schicht von gefässführenden, meist bindegewebigen, theilweise aber gliösen Balken. Am Rande der Erweichungshöhle sieht man vielfach rundliche, glattwandige Ausbuchtungen der Höhle, welche oft ein grosses Gefäss einschliessen. An anderen Stellen findet man nur seichte, sichelförmige Ausbuchtungen, andererseits aber auch typische perivasculäre Cysten, welche durch enge Oeffnungen mit der Erweichungshöhle communiciren. Es gelingt leicht, sich davon zu überzeugen, dass es sich auch bei den erwähnten Ausbuchtungen um Cysten handelt, welche mit der Erweichungshöhle zusammenfliessen.

In der Nähe der eben beschriebenen Erweichung liegen zwei etwa linsengrosse, dicht von Körnchenzellen durchsetzte frische Herde. Nur in den in die Hirnrinde hineinragenden peripheren Partien dieser Herde ist eine ziemlich grosse Menge von Gliafasern und Spinnenzellen zu sehen.

Fall 9. 80jährige Frau. Senile Demenz, hochgradige Arteriosklerose.

Zahlreiche erbsen- bis walnussgrosse, theils blasse, theils braune Erweichungen der Marksubstanz und der Rinde der grossen Hemisphären und des Kleinhirns.

Es wurden 6 verschiedene Stücke untersucht.

Mikroskopisch: a, b) Eine etwa kirschgrosse sinuöse Erweichungscyste der rechten unteren Stirnwindung mit derber brauner Wand. Hirnoberfläche hier stark narbig eingezogen. Im Innern der Höhle ist ein weitmaschiges Balkenwerk ausgespannt, welches aus den von Bindegewebsfasern umgebenen Blutgefässen besteht. In den Maschen des Balkenwerkes liegen lose, zum Theil pigmenthaltige Körnchenzellen und körnige Massen; viele Maschen sind ganz leer. An der Innenfläche der Erweichungshöhle befindet sich stellenweise nur eine dünne, aus mehreren Faserlagen bestehende Bindegewebsschicht. Im übrigen besteht die etwa 1 mm dicke Wand aus einem dichten Netzwerk dünner Gliafasern. Die Maschen des Netzwerks sind im Grossen und Ganzen in der Richtung concentrisch um den Herd herum ausgezogen. In dem Netzwerk liegen zahlreiche grosse Spinnen- und Pinselzellen, welche mit den Gliafasern vielfach im Zusammenhang stehen. In den engen Maschen sind oft Körnchenzellen eingelagert. An der Innenfläche der Cystenwand strahlen Bündel von Gliafasern in die benachbarten Leisten des bindegewebigen Balkenwerks hinein. In der Gliaschicht eingeschlossene Blutgefässe sind von einem dichteren Gliasaum umgeben. Gegen die Hirnoberfläche zu reicht das centrale bindegewebige Balkenwerk bis an die verdickte Pia. Stellenweise ist die subpiale Gliarandschicht auf einer kurzen Strecke erhalten und verdickt; sie enthält kleine und grosse protoplasmareiche Gliazellen.

In der Umgebung des Herdes ist die Marksubstanz von zahlreichen kleinen glattwandigen Lücken durchsetzt, welche vielfach zu grösseren Hohlräumen zusammenfliessen.

c) Ein walnussgrosser, unregelmässiger, sinuöser, blasser Erweichungsherd der Marksubstanz des rechten Frontallappens. Das Centrum des Herdes besteht aus einem makroskopisch sichtbaren zarten Netzwerk, um dieses Centrum befindet sich eine sich derb anfühlende blasse Kapsel. Mikroskopisch sind im Grossen und Ganzen dieselben Verhältnisse zu notiren, wie an der eben beschriebenen Erweichung. Das Glianetzwerk besteht aus dickeren Gliafasern und Bündeln. In den Randpartien der Höhle bestehen vielfach dickere gefässführende Balken im Wesentlichen aus parallel verlaufenden Gliafasern. Die kleineren Ausbuchtungen der Höhle werden von solchen Balken überbrückt. Die Maschen des bindegewebigen Balkenwerks sind noch weiter, fliessen oft zu grösseren Hohlräumen zusammen. Nur an wenigen Stellen enthalten dieselben Körnchenzellen, meist sind sie leer.

d) Linsengrosse glattwandige Erweichungscyste des rechten Frontallappens. Die Wand besteht ausschliesslich aus Glia. Diese Glialage ist weniger stark entwickelt, besteht meist aus einem sehr losen und zarten Filzwerk mit besonders scharf hervortretenden Spinnenzellen und vielfach erhaltenen Nervenfasern dicht am Rande der Höhle (Fig. 2). In den dichteren Partien der Gliaschicht sind Blutgefässe eingeschlossen, welche eine zellige Wucherung der Adventitia zeigen und von Körnchenzellen umgeben sind. Daneben sind im Gliagewebe kleine, von Körnchenzellen ausgefüllte Hohlräume eingeschlossen. An einzelnen Stellen springen gliöse Balken gegen das Lumen der Erweichungscyste vor.

e) Eine erbsengrosse braune Erweichung der rechten Kleinhirnhemisphäre. Der sehr unregelmässig, zackig begrenzte Herd ist im Wesentlichen in der Marksubstanz gelagert, doch dehnen sich manche seiner Ausläufer auch in die Rinde aus, welche sie theilweise oder in ganzer Dicke einnehmen. Stellenweise wird auch die Pia in den Herd eingeschlossen, an Stellen, wo die Erweichung auf die Rinde der benachbarten Windung übergreift. In dieser Weise kommt es vor, dass in den Randpartien der Erweichungshöhle grosse dickwandige Piagefässe oder ganze Büschel solcher vorgefunden werden. In Folge dieser Ausbreitung des Herdes ist seine Structur, zumal in den peripheren Partien, eine sehr mannigfaltige, je nach dem normalen Bau des betreffenden Bezirkes.

Im Wesentlichen kann man auch hier ein centrales Balkenwerk und eine periphere compactere Zone unterscheiden. Das Balkenwerk besteht zum Theil aus den schon mehrmals beschriebenen bindegewebigen Leisten mit eingeschlossenen Blutgefässen. Dagegen bestehen die Balken an den der Kleinhirnrinde, zumal ihren oberflächlichen Partien entsprechenden Stellen, ausschliesslich aus Gliafasern (Fig. 4). Neben solchen Balken findet man auch unregelmässige Glianetze mit grossen Spinnenzellen. An einer Stelle befindet sich zwischen den Pialgefässen mitten im Herd eingeschlossen eine Insel von neugebildetem Bindegewebe mit wellig verlaufenden Fasern, zahlreichen Spindel-

zellen und ovalen Kernen. Die periphere compacte Partie des Herdes besteht aus einem verdichteten Gliagewebe, welches, den oberflächlichen Theilen der Rinde entsprechend, besonders stark entwickelt ist und die verdickten Bergmann'schen Fasern scharf hervortreten lässt.

In der Umgebung des Hauptherdes sieht man mehrere makroskopisch kaum sichtbare Stellen der Rinde, welche ausschliesslich aus den stark verdickten und weit auseinander liegenden Bergmann'schen Fasern und verschieden zahlreichen kleinen Gliazellen bestehen und zum Theil von radiär verlaufenden Rindengefässen durchzogen sind. Diese Herde stellen zum Theil wohl ebenfalls nur Ausläufer des Hauptherdes dar; neben denselben, in der Pia und in der Marksubstanz werden Gruppen von Körnchenzellen angetroffen.

f) Ein zweiter ähnlicher Herd des Kleinhirns. Auch mikroskopisch sind die Verhältnisse ähnlich denjenigen in dem zuletzt beschriebenen Herd, nur ist die Verdichtung und Wucherung der Rindenglia, und zwar sowohl der Bergmann'schen Fasern, als des feinen Netzwerkes, noch stärker ausgesprochen.

Fall 10. 61 jährige Frau. Syphilis.

Mehrere kleine Erweichungen der grossen Hemisphären.

Untersucht wurden zwei Herde.

Mikroskopisch: a) Linsengrosser dunkelbrauner Herd dicht unterhalb der Rinde der rechten Hemisphäre. Der centrale Theil des Herdes besteht aus einem lockeren fibrösen Bindegewebe, welches verschieden dicht von Pigmentzellen durchsetzt ist. Die periphere Zone des Herdes lässt eine innere bindegewebige und eine äussere gliöse Schicht erkennen. Die bindegewebige Schicht ist etwa 0,5 mm breit; die Fasern zeigen innerhalb derselben einen Verlauf concentrisch um den Herd herum und sind dicht aneinander gelagert. An einzelnen Stellen sind Gruppen blasser Körnchenzellen zwischen den Fasern eingeschlossen.

Die gliöse Schicht ist etwas breiter; auch hier verlaufen die dünnen, dicht gedrängten Gliafasern im wesentlichen concentrisch um den Herd herum, nur stellenweise entstehen mehr unregelmässige Filzwerke von Gliafasern; an anderen Stellen verlaufen die Fasern radiär gegen das Centrum des Herdes zu. Zwischen den Gliafasern sind spindelförmige Gliazellen eingelagert, welche zum Theil eine pinselartige Anordnung der Fasern an ihren Polenden zeigen; die Gliazellen sind meist von Pigmentklumpen ausgefüllt.

Im Grossen und Ganzen besteht eine scharfe Grenze zwischen dem Glia- und Bindegewebe, doch strahlen vielfach ganze Bündel von Gliafasern in die Bindegewebsschicht hinein. Ausserdem findet man einzeln verlaufende Gliafasern in der compacten Bindegewebsschicht und zwar in der Richtung parallel den Bindegewebsfasern.

Nach aussen wird die Gliaschicht weniger dicht. Die Fasern weisen keine bestimmte Anordnung auf, die Zellen sind mehr eckig geformt; in dieser Weise geht die compacte Gliaschicht allmählich in das gliös verdichtete Gewebe der Umgebung über. In diesem Gewebe, von dem Rande des eigentlichen

Herdes ziemlich weit entfernt, sind immer noch zahlreiche grosse Gliazellen mit langen Ausläufern anzutreffen.

Die Blutgefässe in der Umgebung des Herdes zeigen eine zellige und fibröse Wandverdickung; zumal ist die Intima oft fibrös verdickt. An vielen Gefässen ist eine hochgradige kleinzellige Infiltration der Adventitia zu sehen. Eine grosse Arterie ist durch einen fibrös organisirten Thrombus geschlossen.

b) Eine erbsengrosse Cyste der Marksubstanz der linken Grosshirnhemisphäre. Die Wand der Cyste zeigt mikroskopisch die weitgehendste Aehnlichkeit mit den oben beschriebenen äusseren Schichten des ersten Herdes. Pigment ist hier viel spärlicher und nur in körniger Form in den Gliazellen eingelagert. Die Bindegewebsschicht ist gleichmässiger von Körnchenzellen durchsetzt. Die Gliaschicht weist im allgemeinen eine unregelmässigere Fasernanordnung und eine grössere Vielgestaltigkeit der Zellen auf.

Fall 11. 61 jähriger Mann. Dementia senilis. Allgemeine Arteriosklerose. Pharynxcarcinom.

In der Marksubstanz der linken Kleinhirnhemisphäre fand sich ein kirschgrosser bräunlicher, fester Herd, mit einer deutlich sichtbaren Verhärtung des umgebenden Gewebes. Auf dem Durchschnitt sinkt der Herd ein und lässt eine radiär-streifige, strahlige Stiuctur erkennen.

Untersucht wurden 4 Stücke aus diesem Herde.

Mikroskopisch: Der centrale Theil des Herdes besteht aus einem fibrösen Bindegewebe, welches in den innersten Partien des Herdes aus dicht aneinander gelagerten Fasern besteht, sonst aber aus netzförmig angeordneten; die Maschen des Netzwerkes sind von ziemlich zahlreichen hellen Körnchenzellen und Pigmentklumpen ausgefüllt. Die Fasern sind im Grossen und Ganzen radiär gerichtet, auch die Maschen des Netzwerkes sind in dieser Richtung ausgezogen.

Die periphere, etwa 2 mm breite Zone des Herdes wird durch Gliagewebe gebildet. Man kann hier zwei Gewebslagen unterscheiden. Die äussere Schicht besteht aus einem dichten Filzwerk feiner Gliafasern mit verschieden zahlreichen grossen und kleinen Gliazellen zwischen den Fasern. Im Bereiche der inneren Schicht ist die Glia dichter gefügt, zeigt aber an verschiedenen Stellen eine verschiedene Structur. Bald sind es dickere Bündel von Gliafasern, die sich in verschiedener Richtung kreuzen und zwischen welchen Körnchenzellen eingelagert sind, bald dicht aneinander verlaufende, gestreckte, nur zum Theil wellige Gliafasern mit eingeschlossenen Pinselzellen; die Fasern verlaufen meist radiär. An vielen Stellen ragen Bündel von Gliafasern ziemlich weit in das bindegewebige Centrum des Herdes hinein (Fig. 3). Es fehlen auch Stellen nicht, wo das Gliagewebe auch innerhalb der inneren Gliaschicht unregelmässige dichte Netzwerke mit sternförmigen Zellen bildet. Manchmal findet man hier grössere Ansammlungen kleiner Gliazellen mit runden Kernen. In den Gliazellen, zumal in den länglichen Formen sind nicht unbeträchtliche Mengen Blutpigment eingeschlossen. Innerhalb des Gliagewebes sind oft grössere von Pigment- oder Körnchenzellen ausgefüllte Hohlräume, zumal an

der Grenze mit dem Bindegewebe anzutreffen (Fig. 3). In dem Bezirke der Kleinhirnrinde, welcher der Erweichungsnarbe entspricht, ist die Glia stark vermehrt, zumal treten die verdickten Bergmann'schen Fasern deutlich hervor.

Die Arterien weisen eine hochgradige fibröse Intimaverdickung auf.

Fall 12. 78jährige Frau. Dementia senilis. Arteriosklerose.

In der Marksubstanz der rechten Grosshirnhemisphäre fand sich eine mandelgrosse Erweichungscyste mit brauner derber Wand.

Es wurden 5 verschiedene Stücke untersucht.

a) Die etwa 1 mm dicke Cystenwand besteht aus einer dünneren, inneren, bindegewebigen und aus einer dickeren äusseren, gliösen Schicht. Die Bindegewebsschicht besteht stellenweise nur aus mehreren Lagen fibröser Fasern; meist sind zwischen den Fasern Körnchenzellen eingeschlossen (Fig. 8). In der gliösen Schicht sind die dünnen Fasern gegen das Lumen zu mehr concentrisch um die Höhle herum, weiter nach aussen netzförmig angeordnet. Zwischen den Fasern liegen grosse Spindelzellen mit einem oder mehreren Kernen (Fig. 8). Ihr Protoplasma enthält zum Theil körniges braunes Pigment in reichlicher Menge; ihre Ausläufer gehen vielfach in Gliafasern oder in Büschel von solchen über. Ausserdem finden sich ziemlich zahlreiche kleine runde Gliakerne, zum Theil von einem schmalen Protoplasmasaum umgeben. Die Gliaschicht geht nach aussen allmälig in die umgebende Marksubstanz über. An der Grenze mit dem Bindegewebe strahlen stellenweise Büschel von Gliafasern in dasselbe hinein.

b) Die Wand besteht hier ausschliesslich aus einer schmalen Gliaschicht. Die Gliafasern sind zum Theil dicker, als in dem ersten Stück und sind viel dichter aneinander gelagert; sie verlaufen vielfach in Zickzacklinie und sehen wie geknickt aus (Fig. 9). Die Spindelzellen sind viel spärlicher und dichter von Fasern umschlossen, die runden Kerne sind ebenfalls weniger zahlreich. In der Gliaschicht verlaufen in der Richtung der Fasern Blutgefässe mit fibrös verdickter Wand. Auch die Gefässe der Umgebung zeigen eine hochgradige fibröse Verdickung der Intima und der Adventitia.

c) Auch hier besteht die etwa 1 mm dicke Wand aus parallel aneinander verlaufenden Gliafasern. Bindegewebszüge mit Körnchenzellen liegen nur um die Gefässe innerhalb der Gliaschicht. An einer Stelle verläuft ein breiter Gliazug einem Gefässe entlang senkrecht in das umgebende Gewebe.

d) Aehnliche Verhältnisse wie bei a beschrieben, nur besteht die Bindegewebsschicht nur an einer umschriebenen Stelle.

e) Die Wand ist ausschliesslich gliös und bietet sonst das schon beschriebene Aussehen.

Die eben angeführten Protokolle habe ich möglichst nach dem Alter der Erweichungen geordnet. Auch jetzt, bei der Zusammenstellung der gewonnenen Resultate will ich so vorgehen, dass ich den Heilungsprocess in seiner Entwicklung darzustellen versuchen werde.

Später werde ich darauf ausführlicher hinzuweisen haben, dass die verschiedenen Erweichungsherde in Bezug auf Heilungsvorgänge nicht

unbeträchtliche Abweichungen aufweisen können und dass dementsprechend auch die Endresultate der Heilung, die Narben ihrem morphologischen Aussehen nach stark von einander abweichen können.

Wenn ich also vorläufig den Process als einen einheitlichen darstellen werde, so bezieht sich das nur auf die allgemeinen Gewebsveränderungen im weitesten Sinne; was aber die quantitativen Verhältnisse in der Betheiligung der verschiedenen Gewebsarten und die Topographie des Ganzen anbelangt, so braucht selbstverständlich nicht jeder Herd genau dieselben Stadien durchzumachen.

Schon zu der Zeit, wo innerhalb des Herdes das Nervengewebe noch gut erkennbar ist, kann eine gewisse Anschickung zur Heilung sich bemerkbar machen. So sieht man im Fall 1 innerhalb des afficirten Bezirks nur wenig weit vorgeschrittene Degenerations- und Zerfallserscheinungen in Form von unregelmässigen, verschieden grossen Lücken; die Gliazellen der peripheren Partien des Herdes und um denselben herum zeigen aber schon eine Vergrösserung der Kerne und Anschwellung des Protoplasmas. An den Gefässen und am Bindegewebe sind keinerlei progressive Veränderungen wahrnehmbar.

Im Fall 2 sind am Rande eines frischen rothen Erweichungsherdes die Veränderungen schon etwas complicirter. Es zeigen die Blutgefässwandungen eine Zellvermehrung; um die Gefässe herum sind spärliche Körnchenzellen gelagert. Weiter nach aussen sind Gliazellen stärker vergrössert als im ersten Fall und bilden grosse Spinnenzellen. Diese Zellen liegen in einer gelichteten Degenerationszone um den Herd herum. Der Ausbildung dieser Degenerationszone um den frischen Herd herum werden wir noch öfters begegnen und auf ihre Bedeutung später genauer einzugehen haben.

In den beiden Herden des Falles 3 sind die Veränderungen insofern weiter vorgeschritten, als in dem degenerirten Gewebe der Herde viel zahlreichere Körnchenzellen aufgetreten sind. Die Gefässe zeigen auch hier stellenweise Kern- und Zellvermehrung. Die Gliazellen senden zum Theil lange Ausläufer, welche zumal in der Umgebung des Herdes in neugebildete Gliafasern übergehen; diese letzteren lassen an anderen Stellen gliöse Netzwerke entstehen.

Ganz besonders übersichtlich sind die Verhältnisse, welche ungefähr demselben Stadium angehören, an einem kaum stecknadelkopfgrossen typischen Erweichungsherd des folgenden (4) Falls. Der ganze centrale Theil der Erweichung besteht aus Körnchenzellen; die Nervensubstanz ist hier verschwunden, und es sind zwischen den Körnchenzellen nur Blutgefässe wahrzunehmen. Der periphere Theil des Herdes besteht aus mehreren Lagen dicht gedrängter ausserordentlich grosser, mit Aus-

läufern versehener Gliazellen, wie man dieselben normaler Weise nie zu sehen bekommt.

Werden schon im Fall 3 und in mehreren weiteren Fällen Bilder angetroffen, welche über die Entstehung der schon mehrmals erwähnten Körnchenzellen Aufschluss geben, so gilt das ganz besonders für den Fall 5. Der centrale Theil der beiden Herde besteht hier aus einem Balkenwerke von Blutgefässen mit Körnchenzellen in den Maschen desselben. Der periphere Theil des Herdes wird durch ein gelichtetes. degenerirtes Gehirngewebe gebildet, in welchem die Gliazellen vermehrt, sehr gross, oft mehrkernig erscheinen; auch die Gliafasern sind deutlich vermehrt. Nun sieht man im centralen Theil der Herde grosse neugebildete Zellen innerhalb der Adventitia der Blutgefässe, welche die adventitiellen Räume ausfüllen und alle Uebergänge zu den typischen Körnchenzellen zeigen (vergl. Hoche). Ich fand also auch an diesem menschlichen Material die Anschauung bestätigt, welche noch von L. Meyer 1872 ausgesprochen wurde und welcher, unter Anderen auch ich mich auf Grund experimenteller Untersuchungen bereits angeschlossen hatte (1905, S. 377); nach dieser Anschauung entstehen die Körnchenzellen vor allem aus adventitialen Zellen, nicht aber aus Leukocyten, wie das auch in manchen neueren Lehrbüchern immer noch angenommen wird (vergl. z. B. v. Monakow, S. 814, theilweise Schmaus-Sacki, S. 223).

Die Wucherung der Gliazellen in den Erweichungsherden kann im weiteren Verlauf des Processes sehr üppig werden, wie man das am besten in dem Falle 6 (Figg. 5—7) sehen kann. Dieser Fall bietet übrigens ziemlich weitgehende Abweichungen von dem Haupttypus des Heilungsprocesses; die hauptsächliche Eigenthümlichkeit desselben besteht darin, dass trotz einer ziemlich grossen Ausdehnung des Herdes das Bindegewebe in keiner Weise an der Heilung theilnimmt, welche ausschliesslich durch das Gliagewebe bewerkstelligt wird. Dieses bildet viele Lagen von grossen Spinnenzellen, welche von einem körnigen Detritus umgeben, um einen kleineren, freien, centralen Hohlraum herum gelagert sind (Figg. 5, 6); weiter nach aussen treten immer mehr sich aus den Zellausläufern differencirende Gliafasern auf (Fig. 6); die periphersten Schichten bestehen aus einem dichten Filzwerk von Gliafasern (Fig. 7)[1]).

Typische Beispiele zur weiteren Gestaltung der in Heilung be-

1) Dieser Fall wird von Herrn Collegen Kühlmann in seiner Doctorarbeit genauer beschrieben, da er auch in klinischer Hinsicht besonderes Interesse beansprucht.

griffenen Herde liefern die Fälle 7 und 8. Die Körnchenzellen verschwinden allmählich aus den Maschen des gefässführenden Balkenwerkes, die Gefässe erscheinen jetzt nur von einer dünnen Lage faserigen Bindegewebes umgeben. Andererseits macht die äussere gliöse Schicht die gewöhnlichen Altersumwandlungen durch: das Fasernnetzwerk wird immer dichter, die einzelnen Fasern dicker; die Zellen bleiben zunächst immer noch gross, protoplasmareich.

Da die Grenze zwischen dem centralen bindegewebigen und dem peripheren gliösen Theil des Herdes naturgemäss von Anfang an keine scharfe gewesen ist, so kann es uns nicht Wunder nehmen, wenn in späteren Stadien der Heilung neugebildete Gliafasern verschieden weit in das bindegewebige Centrum hineinragen. Dieses Verhalten der Glia werden wir in weiteren Fällen noch öfters antreffen, aber schon in dem eben erwähnten Fall 8 dringen Büschel von Gliafasern in die peripheren Balken des bindegewebigen Centrums vor und lagern sich nebst Bindegewebsfasern den Gefässen des Balkenwerks innig an.

Die Fälle 9—12 liefern eine Reihe Beispiele älterer Narben. Man kann hier sehen, wie das bindegewebige Centrum entweder sehr porös wird, indem es nach dem Schwund der Körnchenzellen ausschliesslich aus einem weitmaschigen Gefäss-Balkenwerke besteht, oder in anderen Fällen Dank einer Fasernneubildung innerhalb der Maschen schliesslich aus einer dichten fibrösen Masse zusammengesetzt ist.

Das Gliagewebe der peripheren Narbentheile macht ebenfalls weitere Entwicklungsstadien durch. Die gegen das Bindegewebe zu liegenden Gewebsschichten bestehen stets aus einem älteren faserigen Gewebe, peripherwärts wird die Glia immer zellreicher, es treten hier allmählich Nervenfasern resp. Ganglienzellen auf, wodurch ein Uebergang zu dem normalen Gewebe der Umgebung hergestellt wird.

Was zunächst die centralwärts gelegenen Gliaschichten anbelangt, so kann man hier durch den Vergleich verschiedener Herde den Entwicklungsgang des Gewebes deutlich verfolgen. Statt der früher erwähnten, vielfach verästelten Spinnenzellen treten immer mehr nur an den Polenden Ausläufer aufweisende Pinselzellen und Spindelzellen auf (Fig. 8). Die Gliafasern werden dicker und die Maschen des durch dieselben gebildeten Netzwerks enger; sie nehmen dabei immer mehr eine längliche Form an und zwar in der Richtung concentrisch um den Herd herum. Schliesslich besteht diese Schicht aus concentrisch verlaufenden Bündeln dicker Gliafasern, mit verschieden innig eingeschlossenen Zellleibern (Fig. 8, 9). In diesem Stadium kann das Gliagewebe dem Bindegewebe sehr ähnlich aussehen und ist auch wohl von älteren Autoren als solches gedeutet worden. Eine specifische

Färbung lässt dieses Gewebe ohne weiteres als Gliagewebe erkennen. Aber auch ohne specifische Färbung oder bei einer weniger gut gelungenen kann, wie es auch Storch (S. 130) angiebt, die richtige Diagnose gestellt werden, wenn man die Bilder einmal kennt. Man erkennt die Glia an dem mehr geknickten, zickzackartigen Verlauf der Fasern, während die Bindegewebsfasern mehr wellig verlaufen, und an den scharf begrenzten stäbchenförmigen Gliafasern (Fig. 9).

Die äussere Schicht der gliösen Zone weist oft die schönsten grossen Spinnenzellen (Fig. 2) mit vielen Ausläufern auf, welche in zahllose, unregelmässig verfilzte Gliafasern übergehen. Die Grenze zwischen den beiden Glialagen ist keineswegs eine scharfe; es besteht eine allmälige Umwandlung der zelligen Schicht in die faserige, wodurch eine stetige Verdickung der compacten Glialage zu Stande kommt.

Die eben beschriebene, concentrische Anordnung des Gliagewebes gilt ganz besonders für die sogenannten Erweichungscysten. Die Bindegewebsschicht ist hier meist schwach entwickelt (Fig. 8), und fehlt an manchen Cysten oder an einzelnen Stellen einer Cyste (Fig. 9) gänzlich, sodass die Cystenwand ausschliesslich aus Gliagewebe von der beschriebenen Structur besteht. In keinem Fall kann ich die Angaben von Storch und Müller in Bezug auf eine weiter gehende Aehnlichkeit der Cystenwand mit der normalen Hirnoberfläche bestätigen.

In den compacten, soliden Narben ist die bis jetzt beschriebene Anordnung der Glia keineswegs die Regel; sehr oft bildet hier auch das ältere Gliagewebe der inneren Lagen unregelmässige Netz- und Filzwerke; in anderen Fällen ist es zu dickeren, in verschiedener Richtung verlaufenden Balken angeordnet; in wiederum anderen Fällen verlaufen die Gliafasern radiär, was manchen Narben, bei der Bedingung des ebenfalls radiären Verlaufs der Bindegewebsfasern des centralen Narbentheils, schon makroskopisch ein strahliges Aussehen verleiht (Fig. 3).

Ganz besonders charakteristisch ist das Verhalten der sogenannten Bergmann'schen Fasern der Kleinhirnrinde in der Umgebung der Erweichungen. Sie verdicken sich nämlich ganz beträchtlich ohne ihre radiäre Anordnung einzubüssen. Von einer Veranschaulichung dieses Verhaltens durch eine Abbildung nahm ich Abstand, da dieses schon in einer sehr typischen Weise durch E. Müller (Fig. 5) bei Erweichung, und durch Storch (Fig. 2) und Alzheimer (1904) (Text-Fig. 3, 11, 12, 18) bei diffusen Sklerosen geschehen ist. Auch Weigert beschreibt schon diese Bilder bei sklerotischen Processen (S. 171).

Ich habe schon oben erwähnt, dass die Grenze zwischen dem gliösen und dem bindegewebigen Theil der Narbe keine scharfe zu sein

braucht. So sprach ich von Büscheln von Gliafasern, welche in den centralen bindegewebigen Theil der Narbe, beziehungsweise in die centrale Höhle hineinragen. Aehnliches beschreiben auch Storch, Müller und Buchholz (1905). In den älteren Narben können diese Gliabüschel sehr weit gegen das Centrum hin vordringen. Einzelne Balken des centralen Narbentheils oder ganze Gruppen solcher bestehen manchmal fast ausschliesslich aus Gliagewebe (Fig. 1).

In anderen Fällen kann das Gliagewebe im centralen Theil der Narbe noch stärker vertreten sein. So findet man Ausbuchtungen des sonst bindegewebigen Centrums, welche vielfach von breiten Gliazügen überbrückt werden oder gliös obliterirt sind.

Die flachen Rindenerweichungen können stellenweise in ganzer Dicke vorwiegend gliös vernarbt sein (Fig. 4). Es können innerhalb solcher Narben auch grössere, unregelmässige Inseln von Gliagewebe eingeschlossen sein (Fig. 4, oben).

Der schon oben erwähnte Fall 4 bietet alle Uebergangsstufen von kleinen typischen Erweichungsherden bis zu rein gliösen Narben, indem die Körnchenzellen allmählich verschwinden und das Gliagewebe sowohl von der Peripherie her in den centralen Theil des Herdes einstrahlt, als sich auch ohne Zusammenhang mit der Peripherie aus den im Centrum erhalten gebliebenen Gliazellen entwickelt.

Aus all dem eben Gesagten geht hervor, dass ich in keiner Weise die Angabe von Hoche über eine auffallende Torpidität des Gliagewebes bestätigen kann, welches in seinen Versuchen höchstens eine etwas dichtere Lagerung der Kerne am Rande der Erweichungshöhlen zeigte. Ebensowenig kann ich Schmaus und Sacki beipflichten, wenn sie meinen, die regenerative Wucherungsfähigkeit der Glia reiche nicht aus, um einen durch eine Erweichung gesetzten Defect zu decken.

Andererseits konnte ich mich aber auch davon nicht überzeugen, dass fast ausschliesslich das Gliagewebe sich an der Heilung der Erweichungen betheiligt, wie das von Müller angegeben wird. Fälle, wie die von Müller beschriebenen kommen gewiss vor, sie bilden aber meinen Erfahrungen nach nicht die Regel, sondern gehören eher zu den Ausnahmen.

Nach meinen Untersuchungen betheiligt sich sowohl Glia- als Bindegewebe an der Heilung. Dabei fand ich oft an einem und demselben Object den Satz Weigert's bestätigt, dass nämlich die Glia sich bei Heilungsprocessen dem Bindegewebe analog verhält. Diesem Satz pflichten übrigens im weiteren Sinne auch Storch und Müller bei.

Nun schwankt aber das quantitative Verhältniss der beiden Gewebe

ganz beträchtlich. Wir wollen jetzt diese verschiedene Betheiligung der beiden Gewebsarten in verschiedenen Fällen zu erklären suchen.

Wäre die Aeusserung von Schmaus-Sacki, dass das Gliagewebe grössere Defecte nicht zu decken vermag und andererseits diejenige Müller's, dass das Bindegewebe Höhlen auszufüllen nicht fähig ist, wörtlich zu verstehen, so würde ich beiden Anschauungen beipflichten; denn einmal bestehende freie Hohlräume auszufüllen vermag gewiss weder Glia noch Bindegewebe. Durch das blosse Vorrücken des neugebildeten Gewebes der Umgebung in Folge der fortgesetzten Zellentheilung und des Aussendens von Zellausläufern und von neugebildeten Fasern gegen den Hohlraum hin, kann dieser kaum ganz geschlossen werden, höchstens aber eingeengt.

Es handelt sich aber bei der Heilung der Erweichungen um wesentlich andere Verhältnisse. Das Gewebe, welches das erweichte ersetzt, stammt im Wesentlichen von den innerhalb des Erweichungsherdes erhalten gebliebenen Elementen.

Das Bindegewebe ist widerstandsfähiger, als das Gliagewebe, deshalb bleiben in den centralen Partien grösserer Herde, wo die Ernährungsbedingungen für das Gewebe besonders ungünstig sind, nur bindegewebige Bestandtheile und zwar hauptsächlich Blutgefässe erhalten. Es entstehen dann durch die Vermehrung der erhaltenen Bindegewebszellen phagocytotisch wirkende Körnchenzellen, welche später zum Theil zu Grunde gehen, zum Theil aber neben anderen Bindegewebszellen faseriges Bindegewebe produciren. Je nach der Menge erhaltener Bindegewebszellen entstehen dann entweder nur bindegewebige Lagen um die Blutgefässe herum in Form von einem Balkenwerke oder eine solide fibröse Masse.

In den peripheren, weniger stark lädirten Bezirken grösserer Herde und fast in ganzer Ausdehnung kleiner Herde bleiben auch Gliazellen erhalten, welche dann faseriges Gliagewebe produciren.[1]) Die Grenze zwischen dem Centrum und der Peripherie ist keine scharfe und daher später die gemischte bindegewebig-gliöse Grenzschicht oder unregelmässige Vorsprünge des Gliagewebes gegen das bindegewebige Centrum.

Bei den Erweichungscysten entspricht der centrale Hohlraum denjenigen centralen Partien des afficirten Bezirkes, in welchen nicht einmal Bindegewebselemente erhalten geblieben sind. Weiter nach aussen folgen dann erst die bindegewebige und weiter die gliöse Zone.

---

1) Um die ausschliesslich gliöse Wucherung an diesen Stellen zu erklären, muss man annehmen, dass die betreffende schädliche Einwirkung zu gering war, um das Bindegewebe überhaupt anzugreifen und dadurch seine Wucherung hervorzurufen.

Die äussere gliöse Schicht hat keineswegs die Bedeutung einer secundären Sklerose um die primäre bindegewebige Narbe herum. Die Wucherung beider Gewebe beginnt ungefähr gleichzeitig und sehr bald nach der Entstehung der Erweichung, wie wir das an den verschiedenen Beispielen gesehen haben. Die Gliawucherung vollzieht sich dabei vor allem in demjenigen Degenerationssaum, welchen wir als Lichtungszone um das gänzlich zerfallene Gewebe des centralen Theils bezeichnet haben. Diese Degenerationszone gehört aber mit zu dem Herde und unterscheidet sich von dem centralen Theil desselben nur dadurch, dass hier eben mehr Gewebe überhaupt und mithin auch regenerationsfähiges Gliagewebe erhalten geblieben ist.

Aus diesen Auseinandersetzungen wird auch der Umstand verständlich, dass in einzelnen Narben Gliagewebe ganz besonders stark vertreten ist — es handelt sich entweder um Gebiete, welche von Hause aus besonders reich an Glia waren (wie die Rinde, zumal die des Kleinhirns, Ammonshorn usw.) oder um solche, wo die Circulationsverhältnisse ganz besonders günstig waren. Im Allgemeinen liegen die Circulationsverhältnisse in den kleinen Herden am günstigsten und so finden wir auch sowohl bei unseren Untersuchungen als in der Literatur die ausschliesslich gliöse Heilung kleiner Erweichungen erwähnt (Weigert, Müller, Borst).

Was den Neubildungsprocess der Glia selbst anbelangt, so geht er dem oben citirten Satz gemäss bis in die feinsten Details analog demjenigen des Bindegewebes vor sich. Es vermehren sich erst die Zellen. Hierbei habe ich nie (auch in den Fällen der weiteren Abschnitte dieser Arbeit nicht) eine Mitose gesehen im Gegensatz zu der Gliawucherung bei Wundheilung (vergl. Saltykow 1905). Oft werden grosse, gelappte Kerne, Riesenkerne und mehrkernige Gliazellen angetroffen, was zu der Annahme berechtigt, dass die directe Zelltheilung hier in Frage kommt. Die neugebildeten Zellen bekommen immer zahlreichere und feiner verzweigte Ausläufer, welche sich allmählich zu fertigen Gliafasern differenciren. Der Zusammenhang neugebildeter Fasern mit den Zellen lockert sich im Laufe der Zeit. Die Fasern bilden anfangs ein feines Netzwerk, welches allmählich zu dichteren Massen immer dicker werdender Gliafasern wird. Die Zellen nehmen inzwischen an Grösse und im Verhältniss zu der Fasernmenge auch an Zahl ab.

Die Differencirung der Zellenausläufer zu Fasern kann man besonders gut dank der Weigert'schen Färbung verfolgen. Es treten nämlich erst blau gefärbte zarte Streifen innerhalb der Ausläufer auf, welche gegen die Spitze der Ausläufer zu einer blau gefärbten Faser zusammenfliessen (vergl. meine Fig. 12, Fig. 30 von Lugaro, Fig. 4,

5, 6, 7 auf Tafel X und Fig. 3 und 4 auf Tafel XI von Alzheimer [1904]). Natürlich bleibt die Ranvier-Weigert'sche Anschauung über die Unabhängigkeit der Gliafasern von den Zellen durch diese Beschreibung unangetastet; bezieht sich doch jene Anschauung auf fertiges Gliagewebe, nicht aber auf das in Wucherung begriffene.

Eine Entstehung von Gliafasern zwischen den Zellen konnte ich ebensowenig je nachweisen wie eine vielfach angenommene derartige Neubildung von Bindegewebsfasern ausserhalb der Bindegewebszellen. Hier wie dort konnte ich stets und an verschiedenen Objecten nur eine Differencirung der Zellenausläufer zu Fasern feststellen.

II. Lichtungsbezirke.

Der Name „Lichtungsbezirke“ wurde von Borst 1897 für Gebilde eingeführt, welche vorher schon unter dem Namen „granular desintegration“ (Clarke) mehrmals beschrieben worden sind.

Unter dieser Bezeichnung versteht man kleine, makroskopisch meist erst an Schnitten eben sichtbare, verschieden scharf begrenzte Degenerationsherde, welche gewöhnlich ein central gelegenes kleines Blutgefäss enthalten. Innerhalb dieser Herde zeigen vor Allem Markscheiden und Ganglienzellen hochgradigen Zerfall bis zum vollständigen Schwund. Durch ein Zusammenfliessen mehrerer, in Folge dieses Zerfalls entstandener Lücken bilden sich öfters grössere Hohlräume, von welchen der Lichtungsbezirk ganz durchsetzt sein kann. Die Axencylinder bleiben gewöhnlich längere Zeit hindurch gut erhalten.

Was die Entstehung dieser Herde anbelangt, so hat Arndt als ihre Ursache die Lymphstauung betrachtet. Diese Anschauung haben später hauptsächlich Borst und Schmaus vertreten. Als Beweis dafür betrachtet Borst das Vorhandensein erweiterter Lymphräume in denselben Präparaten. Auch ich fand öfters perivasculäre Cysten neben den Lichtungsbezirken; bei meinen Untersuchungen schien mir aber für eine gewisse Bedeutung der Lymphstauung bei der Entstehung der Lichtungsbezirke besonders der Umstand zu sprechen, dass ich neben den typischen Lichtungsbezirken verschiedene kleine Gewebslücken vorfand, welche zum Teil erweiterten pericellulären Räumen entsprachen und durch das Aneinanderlegen und teilweise Zusammenfliessen Lichtungsbezirke entstehen liessen. Aehnlich verhielten sich auch andere kleine Lücken, welche den auch von Borst beschriebenen entsprachen und je einen Axencylinder einschlossen. Diese Lücken traten zweifellos an der Stelle degenerirter Markscheiden auf, waren aber zum Theil bedeutend weiter, als es der Dicke der Markscheiden entsprechen würde,

so dass man an das Zusammenfliessen der Degenerationslücken mit Lymphräumen denken musste.

Angesichts der bis jetzt angeführten morphologischen Verhältnisse innerhalb der Bezirke (Erhaltenbleiben der Axencylinder) war es a priori anzunehmen, dass Gliazellen hier gut erhalten bleiben müssen. Und in der That findet man verschiedene Litteraturangaben, welche nicht nur von einem Erhaltenbleiben, sondern auch von einer Vergrösserung der Gliazellen berichten.

Arndt beschreibt eine Hypertrophie der „embryonalen Bindegewebszellen" und die Ausbildung eines Faserwerkes unter Betheiligung von Spinnen- und Pinselzellen als einen primären Process innerhalb der Herde, welcher Process erst secundär Nervenfasern zum Schwund bringe.

Borst fand diese Herde bei multipler Sklerose und glaubt Uebergänge von diesen zu den sklerotischen Herden gesehen zu haben, so dass er die Lichtungsbezirke für Vorstadien dieser Herde hält. Er beschreibt eine Anquellung der Gliazellen zu endothelähnlichen Elementen ohne Ausläufer und die Entstehung eines feinen Glianetzes in den Herden. Borst (1904) hält dabei den Process der Wucherung nicht für einen nur substituirenden Proliferationsvorgang, sondern für einen primär durch Hyperlymphose veranlassten.

Schmaus schliesst sich im Wesentlichen der Beschreibung von Borst an und hält auch die Bedeutung der Bezirke für die Entstehung der multiplen Sklerose für möglich.

Ich will hier auf die Discussion der Frage, ob diese Herde thatsächlich durch die Lymphstauung hervorgerufen werden oder ob die einzige Ursache ihrer Entstehung in der Blutgefässalteration liegt und erst nachträglich das degenerirte Gewebe von Lymphe überströmt wird, nicht eingehen. Bemerken möchte ich nur, dass ich zu der zweiten Erklärung hinneige, so dass ich die Lichtungsbezirke genau so auffassen möchte, wie es Alzheimer in Bezug auf seine arteriosklerotischen Herde thut; er sagt: „Histologisch betrachtet stellen die arteriosklerotischen Erkrankungsherde eine unvollkommene Erweichung dar" (1902, S. 698). Wir werden weiter sehen, dass die Alzheimer'schen Herde viele Uebereinstimmungen mit den Lichtungsbezirken aufweisen, ja ich möchte sagen mit denselben identisch sind.

Darnach würde ich mir die Entstehung der Lichtungsbezirke durch eine geringere sklerotische Veränderung der in Frage kommenden Arterien, als es bei den Erweichungen der Fall ist, erklären, so dass hier nur die am wenigsten wiederstandsfähigen Gewebselemente zu

Grunde gehen, während andere und darunter die Gliazellen gut erhalten bleiben (vergl. Alzheimer l. c.).

Was die Meinung Borst's in Bezug auf einen Zusammenhang der Lichtungsbezirke mit der multiplen Sklerose anbelangt, so kann ich derselben schon deshalb nicht beipflichten, da ich Lichtungsbezirke sehr häufig in Fällen gefunden habe, welche mit der multiplen Sklerose nichts zu thun hatten und andererseits fünf Fälle von multipler Sklerose darauf hin untersuchte ohne auch einen einzigen Lichtungsbezirk vorgefunden zu haben. Mithin muss ich das Vorkommen von Lichtungsbezirken bei multipler Sklerose für etwas Nebensächliches halten.

An 10 Gehirnen, welche verschieden zahlreiche Lichtungsbezirke enthielten, konnte ich Wucherungsvorgänge wahrnehmen; diese waren mit den von den oben erwähnten Autoren beschriebenen dem Wesen nach identisch.

Ich lasse nun die abgekürzten Untersuchungsprotokolle folgen.

Protokolle.

Fall 1. 61jährige Frau. Syphilis. Gehirnerweichungen.

Mikroskopisch: Das Gehirngewebe ist vielfach von zahlreichen, kleinen, scharf begrenzten Lücken durchsetzt, in welchen man manchmal noch besser erhaltene Ganglienzellen und Zellreste findet. In der Nähe einer Erweichungscyste liegen ziemlich zahlreiche grössere typische Lichtungsbezirke. Am Rande derselben und im inneren, den Brücken des erhaltenen Gewebes entsprechend, fallen gut erhaltene Gliazellen auf. Viele derselben zeigen eine Vermehrung von Protoplasma und zahlreiche Ausläufer. Im Inneren der meisten Bezirke sind Blutgefässe zu sehen. Neben einander liegende Bezirke lassen durch Zusammenfliessen grössere gelichtete Felder entstehen.

Fall 2. 40jähriger Mann. Angioma cavernosum cerebri.

Mikroskopisch: In der Umgebung des Cavernoms befinden sich zahlreiche sehr scharf begrenzte Lichtungsbezirke. Die Gliazellen sind gut erkennbar, ihre Kerne etwas angeschwollen, bläschenförmig. An manchen Zellen treten die Ausläufer besonders deutlich hervor. Die Gliafasern sind ebenfalls erhalten und treten stellenweise in Form eines Reticulum scharf auf.

Fall 3. 32jähriger Mann mit Gehirngliom.

Mikroskopisch: In der Nähe des Glioms zahlreiche Lichtungsbezirke. Vielfach fliessen kleinere Lichtungsbezirke mit einander zusammen, wodurch unregelmässig begrenzte grössere Felder entstehen. Die Gliazellen zeigen zum Theil eine bedeutende Vergrösserung und eine schärfer hervortretende Verästelung ihrer Ausläufer. Das gliöse Netzwerk ist nur stellenweise undeutlich sichtbar.

Fall 4. 65jähriger Mann. Paralysis progressiva. Arteriosklerose.

Mikroskopisch: An verschiedenen Stellen des Gehirns werden neben kleinen perivasculären Cysten verschieden zahlreiche Lichtungsbezirke ange-

troffen. Diese sind sehr unscharf und unregelmässig begrenzt. Gliazellen sind überall gut erhalten, fallen aber ganz besonders auf am Rande der Bezirke, wo sie die Form von vielfach verästelten Spinnenzellen aufweisen. Die pericellulären Räume sind überall stark erweitert, liegen vielfach gruppenweise nebeneinander, wodurch gelichtete, den Lichtungsbezirken ähnlich aussehende Felder entstehen.

Fall 5. 87jährige Frau. Pachymeningitis haemorrhagica. Atrophia cerebri. Seniler Verfolgungswahn.

Mikroskopisch: Zahlreiche typische Lichtungsbezirke. Viele sklerotische Arterien sind auf längeren Strecken von gelichtetem Gehirngewebe umgeben. Diese Lichtungen sind nach aussen scharf begrenzt und haben im Ganzen die Structur gewöhnlicher kleiner Bezirke. Die Gliazellen innerhalb derselben zeigen zahlreiche lange Ausläufer, welche vielfach in untereinander verfilzte Gliafasern übergehen.

Fall 6. 70jährige Frau mit hochgradiger Arteriosklerose und multiplen Erweichungen.

Mikroskopisch: Sowohl in der Nähe der Erweichungen, als sonst zahlreiche Lichtungsbezirke. Dicht neben einem Erweichungsherd befindet sich ein hanfkorngrosser, unregelmässig und unscharf begrenzter Bezirk, welcher aus einem dichten Filzwerk feiner Gliafasern besteht. Zwischen den Fasern sind kleine und grosse Gliakerne sichtbar; an den grösseren derselben ist ein Protoplasmasaum deutlich zu erkennen. Viele dieser Zellen und Kerne liegen in kleinen rundlichen Lücken. Ferner ist der Herd von stellenweise dicht nebeneinander liegenden zahlreichen Corpora amylacea durchsetzt. Um die Gefässe innerhalb des Herdes sind die Gliafasern besonders dicht concentrisch gelagert.

Fast der ganze rechte Linsenkern und die rechte Capsula interna sind von zahlreichen kleinen, makroskopisch am Schnitt nur zum geringen Theil in Form von feinsten nadelstichähnlichen Lücken sichtbaren Lichtungsbezirken durchsetzt. Mikroskopisch erscheinen dieselben bei Gliafärbung aus einer Anzahl unscharf begrenzter kleiner Hohlräume zusammengesetzt, welche am Rande mehr oder weniger faserige Zerfallsproducte der Hirnsubstanz aufweisen und durch Brücken ähnlicher Masse theilweise oder vollständig von einander getrennt sind (Figg. 13, 14). Bei van Gieson's Färbung sehen diese Lichtungsbezirke, zumal im Bereiche der Capsula interna, schärfer begrenzt aus, da ihr blasses, degenerirtes Gewebe deutlicher gegen das dunklere compacte Gewebe der Umgebung absticht. Bei der Markscheidenfärbung ist der körnige und faserige Inhalt der Lichtungsbezirke der Capsula interna dunkelblau gefärbt. Viele dieser Herde liegen an den Gefässen oder schliessen Gefässe in ihrem Innern ein (Fig. 14).

Nun sieht man in vielen dieser Bezirke, und zwar hauptsächlich in ihren Randpartien, grosse Gliazellen mit zahlreichen Ausläufern, welche in Gliafasern übergehen (Figg. 10, 11, 12, 13, 14) und mehr oder weniger zahlreiche freie Gliafasern. Sowohl die Ausläufer der Gliazellen, als die Gliafasern setzen sich vielfach in die erwähnten Reste der Gehirnsubstanz hinein

fort. Daneben sieht man kleine Gliazellen und Gliakerne mit einzelnen angelagerten Gliafasern. Die grossen Gliazellen sind manchmal mit mehreren verschieden grossen Kernen versehen (Figg. 11, 12), die aus ihren Ausläufern ausstrahlenden Fasern sind oft sehr weit zu verfolgen (Figg. 10, 11).

Sämmtliche grösseren Gefässe zeigen, zumal in der Nähe des Ependyms, eine starke fibröse Wandverdickung.

Auch die Marksubstanz der grossen Hemisphären ist ziemlich dicht von zahlreichen Lichtungsbezirken durchsetzt, welche zum Theil die eben beschriebenen Gliazellen enthalten. Ausserdem findet man überall ganz kleine rundliche und längliche Lücken im Gewebe zerstreut.

In dem centralen Theil einer ganz frischen Erweichung sind Lichtungsbezirke erkennbar, deren Inneres bei der Markscheidenfärbung eine dunkelblauschwarze Farbe annimmt.

Fall 7. 53jähriger Mann. Arteriosklerotische Gehirnatrophie.

In den centralen Ganglien und in der Marksubstanz der grossen Hemisphären fanden sich makroskopisch zahlreiche bis linsengrosse blasse und bräunliche Herde.

Mikroskopisch: An verschiedensten Stellen werden zahlreiche typische Lichtungsbezirke angetroffen, daneben befinden sich ähnliche Bezirke, welche von einem losen Netzwerk von Gliafasern und von grossen Spinnenzellen eingenommen sind. In dem Netzwerk sind Axencylinder und Myelintropfen eingelagert. Die nebeneinander liegenden Herde von dieser Structur fliessen vielfach miteinander zusammen.

Den makroskopisch gesehenen Herden entsprechend befinden sich grössere Felder, welche dieselbe Structur aufweisen, wie die eben beschriebenen typischen Lichtungsbezirke.

Fall 8. 73jährige Frau. Hochgradige Arteriosklerose.

In den centralen Ganglien und in der Marksubstanz der grossen Hemisphären zahlreiche bis höchstens linsengrosse, theils bräunliche, theils grauweissliche, durchscheinende, narbenähnliche Herde.

Mikroskopisch: Zahlreiche typische grössere Lichtungsbezirke mit vergrösserten Gliazellen im Innern und am Rande. Die Kerne dieser Zellen zeigen oft eine grobkörnige Chromatinanordnung, sind bedeutend angeschwollen. Innerhalb der Herde sind zahlreiche Axencylinder nachzuweisen. Ferner zahlreiche kleine, scharf begrenzte Lücken, welche Gliakerne oder in Zerfall begriffene Gliazellen, selten Ganglienzellen einschliessen, oder ähnliche längliche Lücken mit eingeschlossenen Axencylindern wahrnehmbar. Bei einer gruppenweisen Lagerung dieser Lücken entstehen Gebilde vom Aussehen gewöhnlicher Lichtungsbezirke. Viele Lichtungsbezirke färben sich nach Weigert-Pal dunkelblau. In einem Theil der Bezirke ist die Gliawucherung besonders stark ausgesprochen, so dass die Herde fast ausschliesslich aus einem dichteren Gliafilzwerk bestehen. Grössere Herde dieser Art entsprechen den makroskopisch gesehenen narbenähnlichen Gebilden.

Fall 9. 61jähriger Mann. Dementia senilis. Allgemeine Arteriosklerose. Pharynxcarcinom. Gehirnerweichung.

Mikroskopisch: Ziemlich zahlreiche, kleine, scharf gegen die Umgebung abgesetzte Lichtungsbezirke. Innerhalb der meisten Bezirke ist ein verschieden dichtes Glianetz mit grossen eckigen und sternförmigen Gliazellen ausgespannt. Manche Bezirke sind zu feinfaserigen gliösen Narben geworden, in welchen nur hier und da kleine Lücken eingestreut sind (Fig. 15).

Fall 10. 55jähriger Mann. Paralysis progressiva. Multiple Hirnerweichung.

Mikroskopisch: Zwischen den Erweichungsherden und Cysten sind Lichtungsbezirke in grosser Menge vorhanden. Dieselben zeigen die verschiedensten Stadien einer gliösen Vernarbung. Bald hauptsächlich neugebildete grosse Gliazellen mit ausstrahlenden Gliafasern, bald ein festeres dickfaseriges Filzwerk mit eingestreuten runden Gliakernen.

Kurz zusammenfassend finden wir bei der Untersuchung der eben beschriebenen Fälle folgendes.

In den weit meisten Lichtungsbezirken sind progressive Vorgänge an dem Gliagewebe wahrzunehmen. Man sieht zunächst eine Vergrösserung der Gliazellen und zwar sowohl innerhalb der Lichtungsbezirke als um diese herum. Die Zellen werden zu grossen eckigen Elementen mit grossen Kernen und langen Ausläufern.

In anderen Fällen zeigen diese vielfach mehrkernigen (Fig. 11, 12) Zellen ganz besonders stark verästelte Fortsätze. Diese gehen in lange, neugebildete Gliafasern über (Fig. 10, 11), welche dann innerhalb der Bezirke hauptsächlich in den Brücken des erhaltenen Gehirngewebes verlaufen (Fig. 13).

Gerade an den Lichtungsbezirken ist die im ersten Abschnitt geschilderte Differenzirung der Zellenausläufer zu Gliafasern besonders deutlich zu verfolgen, auch stammt meine daselbst angeführte Fig. 12 von einem solchen Präparat, sowie die Fig. 3 und 4 der Tafel XI Alzheimer's sich auf arteriosklerotische Herde beziehen.

Mit der Zunahme der Menge der Fasern verflechten und verfilzen sich dieselben immer inniger untereinander (Fig. 14). In Folge der Vermehrung dieser neugebildeten Fasern werden die Gewebsbrücken allmälig ganz von denselben durchsetzt und die Lücken zwischen den einzelnen Brücken eingeengt. Schliesslich wird das Ganze zu einer Narbe, welche aus einem gliösen Netzwerk besteht und nur an den hier und da erhalten bleibenden Lücken als ein ursprünglicher Lichtungsbezirk erkennbar ist (Fig. 15). Später verschwinden auch diese letzten Lücken, das Gewebe wird dichter. Die Gliazellen sind inzwischen bedeutend kleiner geworden und erscheinen in dem Netzwerk der Fasern innig eingeschlossen, sodass manchmal nur ihre Kerne sichtbar bleiben.

Borst erwähnt, dass er auch mehr diffuse Veränderungen ähn-

licher Art wie in den Lichtungsbezirken beobachtet hat; ich sah ebenfalls bedeutend grössere bis linsengrosse Bezirke, welche zum Theil durch das Zusammenfliessen kleinerer entstehen und schon makroskopisch in Form von durchscheinenden Herden sichtbare Narben hinterlassen[1]). (Vergl. Fall 7 und 8). Mikroskopisch bestehen diese Narben aus einem gleichmässigen Netz von Gliafasern mit eingelagerten grossen Gliazellen und weisen erhaltene Axencylinder und Reste von Markscheiden auf.

Von weiteren, noch weniger regelmässig und scharf begrenzten Lichtungen und gliösen Herden wird noch im IV. Abschnitt dieser Arbeit die Rede sein.

Ich kann nicht umhin, hier auf gewisse Herde einzugehen, welche von verschiedenen Autoren, zumal von Alzheimer, bei manchen Geisteskrankheiten im Gehirn beschrieben worden sind. Diese Herde weisen die weitgehendste Aehnlichkeit, zum Theil, wie es mir scheinen will, eine vollkommene Identität mit den Lichtungsbezirken auf.

Oppenheim und Hoppe beschreiben zwei Fälle von „miliarer disseminirter Encephalitis corticalis et subcorticalis“ bei Chorea chronica. Die meist perivasculären Herde waren makroskopisch eben sichtbar, sie enthielten in jüngeren Stadien Pigment, epithelioide Zellen, corpora amylacea, in späteren Stadien bestanden die Herde aus geschwungenen Gliafasern und nur wenigen Zellen. Die Figur C stellt eine kleine gliöse Narbe dar, welche einem vernarbten Lichtungsbezirk ähnlich aussieht. Die Verfasser fassen den Process als eine Entzündung mit Ausgang in Sklerose auf. Daneben fanden sich vereinzelte rundliche, scharf begrenzte Gebilde, welche der Beschreibung nach an frische Lichtungsbezirke erinnern.

Binswanger fand bei Arteriosklerose je ein atheromatöses Gefäss einschliessende Herde mit Entartung der Ganglienzellen, Vermehrung der Gliakerne und zahlreichen Spinnenzellen. In ihrer Umgebung war die Glia verdichtet und zeigte Anhäufungen von Spinnenzellen.

Buchholz (1897) schildert bei chronischer Paranoia der Epileptiker meist in der Hirnrinde gelagerte herdartige Partien, welche in der Mitte manchmal Gefässe und Reste verödeter Gefässe einschliessen. Die Herde enthalten Spinnenzellen und neugebildete Gliafasern, welche stellenweise sehr derb und dicht gelagert erscheinen. Verfasser erklärt

---

1) Ich brauche kaum zu erwähnen, dass es sich dabei nicht um Herde der multiplen Sklerose handelt, dazu sind unsere Herde zu spärlich und sehen ihrer Grösse und Form nach zu sehr einander ähnlich aus; auch ihre Farbe entspricht nicht derjenigen der Herde von multipler Sklerose.

die Gliawucherung aus einer Entwickungsstörung, die Degeneration der nervösen Elemente und die fibrösen Gefässveränderungen hält er für secundäre Processe.

Alzheimer beschrieb wiederholt in arteriosklerotischen Gehirnen verschieden gestaltete Herde um skerotische Arterien herum: keilförmige Rindenherde, Herde der Binswanger'schen Encephalitis subcorticalis und solche der perivasculären Gliose, deren Entstehung er durch die Gefässveränderung erklärt. In diesen Herden fand er eine verschieden stark ausgesprochene Degeneration der Ganglienzellen und der Nervenfasern mit Wucherung der Glia. Später entwickelten sich daraus ausschliesslich aus Glia bestehende Herde. Sowohl in manchen jüngeren Herden als in den gliösen Narben erwähnt er eingelagerte Körnchenzellen.

Aehnliche sklerotische Herde erwähnt Buchholz (1905) in einer späteren Arbeit bei Gehirnarteriosklerose.

Ganz besonders lebhaft erinnern an Lichtungsbezirke die von Dinkler in einem Gehirn mit hochgradigen Gefässveränderungen beschriebenen Herde. Es handelte sich um hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse Bezirke mit einem wabigen Bau des von zahlreichen Lücken durchsetzten Gewebes. Die Nervenfasern und die Ganglienzellen waren hier in Zerfall und Schwund begriffen; daneben sah man entweder nur mässig vermehrte Gliazellen und Gliakerne, oder zahlreiche neugebildete verästelte Spinnenzellen, wodurch das faserige Gefüge dichter wurde.

Die von Redlich in drei Fällen gesehenen Herde unterscheiden sich von den bis jetzt angeführten durch ihre geringe Dimension, nämlich von der Grösse einer Ganglienzelle bis zum Vier- bis Sechsfachen einer solchen. Die Herde lagen ausschliesslich in der Rinde, schlossen manchmal im Centrum eine Kapillare ein, zeigten einen Zerfall der nervösen Elemente und bestanden zum Theil aus einem dichten Flechtwerk feinster Gliafäserchen. Verfasser hält die Glianeubildung für einen wahrscheinlich secundären Vorgang; auch wird in einem Fall eine hochgradige Arteriosklerose angegeben. Die manchmal mehr homogene oder körnige Beschaffenheit der Herde erklärt Redlich durch eine Degeneration der gliösen Bezirke.

Aehnliches scheinen in einem Fall Blocq und Marinesco gesehen zu haben.

Wie wir aus dem eben Angeführten ersehen, wurden die in Rede stehenden Herde in verschiedener Weise gedeutet, das Richtige hat wohl Alzheimer getroffen, welcher dieselben ausdrücklich mit der Arteriosklerose in Zusammenhang bringt und die degenerativen Veränderungen am Nervengewebe am bestimmtesten erwähnt. Für mich hat die Gliawucherung auch in diesen Herden die Bedeutung eines

reparatorischen Processes, welcher mit einer Narbenbildung endigt. Das frühzeitige Auftreten der Wucherungserscheinungen, und zwar zu der Zeit, wo die Degeneration immer noch fortschreitet, spricht ja nicht gegen diese Auffassung; ähnliches haben wir bei den Lichtungsbezirken gesehen, nicht viel anders sind die Verhältnisse vielfach auch bei bindegewebiger Vernarbung.

Auf die Bedeutung des gelegentlichen Auftretens von Körnchenzellen in diesen Herden für die eingangs angedeutete Verwandtschaft der Lichtungsbezirke mit Erweichungsherden werden wir noch im letzten (IV.) Abschnitt dieser Arbeit zu sprechen kommen.

Um auf meine eigenen Untersuchungen zurückzukommen, so habe ich also stets eine ausschliesslich gliöse Vernarbung der Lichtungsbezirke ohne Betheiligung des Bindegewebes wahrnehmen können.

Dieser Befund steht im Einklang mit den Ausführungen, welche ich im Schlusstheil des ersten Abschnittes dieser Arbeit über die Ursachen der bindegewebigen oder der gliösen Heilung machte. Bei den Lichtungsbezirken handelt es sich eben um eine noch geringere Extensität und Intensität der Gewebsschädiung, als bei den kleinsten (gliös heilenden) Erweichungen.

III. Gehirncysten.

Die weit meisten Cysten[1]) des Centralnervensystems kommen, wie ich mich auch bei meinen Untersuchungen überzeugen konnte, durch die Erweiterung der perivasculären Räume zu Stande. Eine Erweiterung der adventitiellen Räume kommt bedeutend seltener vor und erreicht kaum einen höheren Grad.

Nun möchte ich, bevor ich auf die uns hier interessirenden Vorgänge an den Cysten zu sprechen komme, mit wenigen Worten auf die Structur der perivasculären Räume eingehen und zwar hauptsächlich auf Grund eigener Untersuchungen. Diese Ausführungen sind für das Verständniss der weiteren Auseinandersetzungen unbedingt nothwendig, da noch sehr wenig Bestimmtes über die feinere Structur dieser Räume bekannt ist, existirt doch sogar eine Anschauung, nach welcher es überhaupt keine perivasculären Räume giebt (vergl. weiter unten Nissl).

Im Gegensatz zu den adventitiellen Räumen, welche eine grössere Anzahl kleiner Spalten darstellen, bildet der perivasculäre Raum eine

---

1) Von den sogenannten Erweichungscysten ist hier natürlich nicht die Rede. Bezüglich der postmortal entstehenden Hohlräume, welche früher ebenfalls für Cysten gehalten wurden, vergleiche meine Arbeit in den Verhandl. der Deutschen pathol. Gesellsch.

einzige Höhle, welche das Blutgefäss von allen Seiten, oder wenigstens in grosser Ausdehnung seiner Circumferenz umfasst.

Die Wand der perivasculären Räume kleinster Gefässe wird normaler Weise nur durch eine Schicht Endothel gebildet, welches im Bereiche der äusseren Wand unmittelbar dem etwas verdichteten Gliagewebe anliegt. In pathologischen Fällen, bei der Erweiterung der Räume oder bei sclerotischen Veränderungen der Blutgefässe tritt manchmal ausserhalb der Endothelschicht eine homogene, mit van Gieson roth färbbare Membran auf. Ihre Entstehung ist ebenso schwer zu verfolgen wie in pathologischen Fällen die Entstehung einer ähnlichen Schicht an der sonst nur aus Endothel bestehenden Wand der Blutcapillaren.

Perivasculäre Räume der etwas grösseren Gefässe weisen schon normaler Weise diese „structurlose Haut" (Kölliker) auf. An noch grösseren Gefässen ist nach aussen vom Endothel eine deutlich faserige Bindegewebslage vorhanden, welche mit der Zunahme des Gefässkalibers immer stärker ausgesprochen ist.

Normale perivasculäre Räume lassen gewöhnlich keine weiteren Structureinzelheiten erkennen. Aber schon bei einer geringen Erweiterung der Räume wird oft in der Höhle ein Fasernsystem sichtbar. In der Literatur finde ich folgende sich darauf beziehende Angaben.

Fromman erwähnt Gliafasern, welche sich an der Adventitia anheften und mithin, wie auch aus einer weiteren, später zu erwähnenden Aeusserung des Verfassers hervorgeht, den perivasculären Raum durchqueren müssen.

Ramón y Cajal sagt, dass die perivasculären Neurogliazellen der grauen Gehirnsubstanz je einen oder mehrere kräftige Fortsätze senden, welche sich an der äusseren Fläche des Capillarendothels ansetzen. Jede Capillare diene Tausenden dieser Pseudopodien zur Insertion. Diese Angabe steht in Widerspruch mit der Weigert'schen Auffassung, welcher auch Alzheimer (1904, S. 73) beipflichtet, dass die Gliazellen nicht mit der Gefässwand, sondern nur mit der Gliahülle der Gefässe in Verbindung stehen.

Am bestimmtesten äussern sich Gombault und Philippe; sie erwähnen dünne Fasern, welche, zwischen der Innenfläche des perivasculären Raumes und der Oberfläche des Gefässes schräg ausgespannt, den Raum überbrücken. Diese Fasern sind von platten Zellen überdeckt.

Einige weitere Angaben werde ich noch später anführen, da die betreffenden Autoren das intralymphatische Reticulum für eine pathologische Bildung halten.

Bei meinen Untersuchungen sah ich an leicht erweiterten perivasculären Räumen zahllose, feinste Fäserchen, welche theils dem Bindegewebe, theils der Glia angehörten, wie das am besten bei den später zu besprechenden pathologischen Veränderungen zu erkennen ist. Diese Fasern verbinden entweder in geradlinigem Verlauf die Gefässadventitia mit dem Gliagewebe unterhalb des Endothels der äusseren Raumwand, oder bilden ein mehr netzförmiges und dann gewöhnlich bindegewebiges Reticulum innerhalb des perivasculären Raumes. — Dieses erinnert dann sehr an dasjenige der Sinus der Lymphdrüsen und ist oft von grossen platten Endothelzellen überdeckt.

Da die perivasculären Räume ihren Inhalt in den epicerebralen Raum ergiessen, so wird ihre Erweiterung nicht nur durch locale Veränderungen, z. B. an den Gefässen, sondern auch durch die Verdickung der inneren Meningen hervorgerufen (vergl. auch Borst, 1904). Dadurch hauptsächlich wird das häufige Vorkommen zahlreicher Cysten in den senil atrophischen Gehirnen und in den Gehirnen der Paralytiker erklärlich.

Nach diesen kurzen Bemerkungen über die perivasculären Räume werde ich die Untersuchungsprotokolle meiner Fälle in extenso anführen, um nachher die gewonnenen Resultate und die bezüglichen Literaturangaben zu besprechen.

Reparatorische Processe an den Cysten konnte ich in 20 Gehirnen nachweisen.

Protokolle.

Fall 1. 61 jährige Frau. Syphilis. Hirnerweichung.

Mikroskopisch: Einzelne perivasculäre Räume sind erweitert, ihre Umgebung ist stark degenerirt, gelichtet. In dem gelichteten Gewebe treten einzelne grosse Gliazellen deutlich hervor.

Fall 2. 62 jähriger Mann. Arteriosklerose. Multiple Erweichungen.

Mikroskopisch: Zahlreiche kleinere Blutgefässe zeigen eine bedeutende Erweiterung der perivasculären Räume. Die im Zusammenhang abgelösten Endothelien liegen vielfach im Innern der Räume. Um diese Räume herum hat sich eine schmale Lichtungszone ausgebildet. An anderen Stellen sind die Lymphräume stärker erweitert, enthalten eine körnig-vacuoläre Masse; die Lichtungszone ist deutlicher ausgesprochen und enthält oft grössere Lücken. An manchen Stellen schwindet die Grenze zwischen dem erweiterten Lymphraum und der Degenerationszone und das Ganze wird zu einem unregelmässig begrenzten Hohlraum. Um diesen herum findet man hier und da grosse Gliazellen mit langen Ausläufern.

Die adventitiellen Räume sind ebenfalls erweitert, enthalten grosse Endothelzellen, zum Theil förmliche mehrkernige Riesenzellen, welche sich

Fall 11. 49jährige Frau. Multiple Sklerose.

Mikroskopisch: In der Rinde der Grosshirnhemisphären und in Pons befinden sich zahlreiche kleine perivasculäre Cysten mit einem bedeutend verdickten bindegewebigen und gliösen Reticulum.

Fall 12. Neugeborenes Kind.

In der weissen Substanz des rechten Frontallappens befindet sich ein linsengrosser Hohlraum.

Mikroskopisch: Neben der Hauptcyste befinden sich mehrere kleinere mit central gelagerten Gefässen. Die Wand dieser Cysten besteht aus einem gelichteten Gehirngewebe mit zahlreichen abgerundeten, eckigen und spindelförmigen, in Wucherung begriffenen Gliazellen. An den weniger beträchtlich erweiterten perivasculären Räumen tritt ein gliöses Reticulum mehr oder weniger deutlich hervor. Die Scheidewand zwischen zwei grösseren Cysten ist aus einem feinfaserigen Gliagewebe zusammengesetzt.

Fall 13. 65jähriger Mann. Paralysis progressiva. Arteriosklerose.

Die Gefässe der weissen Substanz der grossen Hemisphären sind von makroskopisch sichtbaren erweiterten perivasculären Räumen umgeben. In den beiden Linsenkernen und in den Capsulae internae befinden sich mehrere bis hirsekorngrosse Cysten.

Mikroskopisch: Auch die perivasculären Räume der Grosshirnrinde sind gleichmässig erweitert. Die äussere bindegewebige Wand der erweiterten Räume ist vielfach verdickt; sowohl diese Wand, als die Gefässadventitia sind von Lymphocyten dicht durchsetzt. Weiter nach aussen folgt auf die bindegewebige Wand eine Gliaschicht mit dicken Fasern und stellenweise zahlreichen Spinnenzellen. Die Scheidewände zwischen den gruppenweise dicht aneinander gelagerten perivasculären Cysten bestehen fast ausschliesslich aus einem stark entwickelten Glianetzwerk, welches unmittelbar unterhalb der bindegewebigen Wand besonders dicht erscheint. Diese bindegewebige Wand ist vielfach im Ganzen abgelöst und liegt in dem Lumen der Cyste zusammengefaltet. In diesen Fällen werden die Cysten nach aussen durch das verdichtete Gliagewebe begrenzt (Fig. 17). Zwischen dem Bindegewebe und der Glia der Cystenwand ist vielfach eine Lage von Corpora amylacea anzutreffen; auch im Gliagewebe sind diese eingestreut (Fig. 17).

Oft ist die verdickte Grenzmembran der kleineren perivasculären Räume durch eine körnige, Amyloidkörperchen enthaltende Masse abgehoben. Die Gliafasern ragen hier unregelmässig in den Raum hinein. Weiter nach aussen ist das Gewebe vielfach gelichtet. Diese Lichtung setzt sich manchmal besonders weit in das umgebende Gewebe in Form von unregelmässigen Lichtungsbezirken fort.

Die pericellulären Räume sind beträchtlich erweitert.

Fall 14. 70jährige Frau mit hochgradiger Arteriosklerose und multipler Gehirnerweichung.

Mikroskopisch: Die perivasculären Räume sind beträchtlich erweitert und vielfach von einer verschieden stark entwickelten Gliaschicht umgeben.

Diese Schicht besteht aus dicht aneinander gedrängten, concentrisch verlaufenden dünnen Fasern und spärlichen rundlichen Kernen.

Fall 15. 70jährige Frau. Epilepsie. Erweichung der beiden Ammonshörner.

Im rechten Linsenkern befinden sich mehrere glattwandige Höhlen.

Mikroskopisch: Die makroskopisch gesehenen Cysten lassen eine verdickte bindegewebige Wand erkennen, welche stellenweise von dem umgebenden Gliagewebe abgelöst ist. Die perivasculären Räume in den Centralganglien, in den besser erhaltenen Partien der Ammonshörner und in ihrer Umgebung sind erweitert. Ihre Grenzmembran ist vielfach arcadenartig abgehoben; in den in dieser Weise entstehenden Hohlräumen befindet sich eine feinkörnige Masse. Die abgehobenen Partien der Membran lassen an ihrer Innenfläche gut erhaltene Endothelien erkennen; an anderen Stellen sind die Endothelien im Zusammenhang abgelöst. Um die Cysten herum findet man bald nur eine Lichtung des umgebenden Gewebes, bald ist aber hier ein mehr oder weniger dichtes Glianetzwerk aufgetreten. Die Cysten der Ammonshörner sind von breiten, dichten, faserigen gliösen Zonen umgeben.

Sowohl die bindegewebigen, als die gliösen intralymphatischen Fasern sind bald vielfach durchgerissen und in Zerfall begriffen, bald dagegen verdickt. An einzelnen Cysten ist das bindegewebige Reticulum sehr unregelmässig gestaltet, stellenweise bedeutend verdickt und verdichtet, an anderen Stellen aber durch grössere unregelmässige Räume unterbrochen (Fig. 19).

Die adventitiellen Räume sind in geringerem Grad erweitert und von Lymphocyten prall ausgefüllt.

Fall 16. 65jährige Frau. Aneurysma dissecans der Aorta ascendens. Multiple Hirnerweichung.

In dem linken Thalamus opticus sind am frischen Gehirn mehrere hirsekorngrosse perivasculäre Cysten makroskopisch sichtbar.

Mikroskopisch: Auch sonst sind die perivasculären Räume erweitert. Die kleineren Räume sind von verdickten bindegewebigen und gliösen Fasern überbrückt. Einzelne Cysten sind von einem faserigen Bindegewebe vollständig ausgefüllt. Um die Cysten herum befindet sich eine Schicht concentrisch verlaufender Gliafasern mit ziemlich zahlreichen, protoplasmareichen, eckigen und länglichen Gliazellen.

Fall 17. 53jähriger Mann. Arteriosklerotische Gehirnatrophie.

Neben zahlreichen gliösen Herden findet man stellenweise zahllose kleinste Cysten, welche die Hirnsubstanz dicht durchsetzen.

Mikroskopisch: Die bis hanfkorngrossen Cysten liegen zum Theil gruppenweise; im Centrum derselben ist ein Gefäss stets nachweisbar. Um die Cysten herum und innerhalb der Scheidewände zwischen zwei Cysten ist das Gliagewebe stark gewuchert und besteht aus einem feinfaserigen Netzwerk und zahlreichen, besonders stark verästelten Gliazellen. Das intralymphatische Reticulum, und zwar sowohl das bindegewebige als das gliöse, ist hochgradig verdickt, seine Maschen eingeengt. Manche der Cysten sind von einem fibrösen Bindegewebe ausgefüllt (Fig. 21), andere von einem dichten gliösen Netzwerk

(Fig. 20). An wieder anderen Cysten ist der centrale Theil bindegewebig und der periphere gliös obliterirt. Um diese Narben herum befindet sich manchmal eine dichtere, dickfaserige, gliöse Zone, welche sehr kernreich sein kann (Fig. 20). Manche grössere Cysten bilden Ausbuchtungen, welche in ihrem Innern ein Balkenwerk aufweisen. Die Balken führen Gefässe und bestehen im Wesentlichen entweder aus faserigem Bindegewebe, oder manchmal auch aus Gliafasern (Fig. 1). Diese Ausbuchtungen zeigen mit einem Worte eine typische Structur von Erweichungsnarben.

An vielen Gefässen ist die fibrös verdickte Adventitia fest mit der verdickten perivasculären Gliaschicht verwachsen; die perivasculären Räume sind hierdurch entweder vollständig obliterirt, oder nur streckenweise erhalten und cystisch erweitert.

Man findet häufig Herde, welche eine Combination von perivasculären Cysten mit Lichtungsbezirken darstellen. Das centrale Gefäss ist von einem freien, von Lymphocyten ausgefüllten Raum umgeben, dessen äussere Wand aus einem zackig gegen das Lumen hin vorspringenden gelichteten Gewebe besteht; auch weiter peripherwärts besteht der Herd aus demselben degenerirten Gewebe. In diesem sind stellenweise grosse Gliazellen sichtbar.

Die Markscheidenfärbung lässt in dem Gliagewebe um die Cysten herum eine Anzahl erhaltener Nervenfasern erkennen.

Fall 18. 45jährige Frau. Inanitionsdelirium. Endocarditis chronica mitralis.

Im rechten Linsenkern befindet sich eine hanfkorngrosse, glattwandige Cyste.

Mikroskopisch: Die Cyste weist eine dünne bindegewebige Wand auf, welche vielfach blutig infiltrirt ist. Weiter nach aussen liegt eine dickfaserige Gliaschicht, welche besonders stark den Abzweigungen des centralen Gefässes entsprechend entwickelt ist. Die Gliafasern bilden hier ein dichtes Netzwerk mit im Ganzen spärlichen runden Gliakernen. Die Gefässe der Umgebung weisen eine geringe Erweiterung der perivasculären Räume auf.

Fall 19. 35jähriger Mann. Paralysis progressiva.

In den beiden Linsenkernen und in den Capsulae internae sind die Gefässe von spaltförmigen Räumen umgeben.

Mikroskopisch: Sowohl die Adventitia, als die ziemlich dicke bindegewebige Cystenwand ist von Rundzellen infiltrirt. Die Cysten sind von einer dicken Gliaschicht umgeben. Die Scheidewände zwischen benachbarten Cysten bestehen ausschliesslich aus Gliagewebe. Ein dickfaseriges kernarmes Gliagewebe umgiebt auch Gefässe, deren perivasculäre Räume nicht erweitert sind. Diese Glia ist den Abgangsstellen der Aeste entsprechend besonders stark entwickelt.

Fall 20. 55jähriger Mann. Paralysis progressiva. Gehirnerweichungen.

Mikroskopisch: In der Umgebung von Erweichungscysten befinden sich zahlreiche bis hirsekorngrosse perivasculäre Cysten, welche mit den Erweichungshöhlen vielfach zusammenfliessen. Man findet perivasculäre Cysten, welche nur durch eine dünne Brücke von Gliagewebe von der Erweichungs-

höhle abgetrennt sind, ferner solche, an welchen auch diese letzte Scheidewand in der Mitte durchgebrochen erscheint, und schliesslich solche, welche nur abgerundete, scharf begrenzte Ausbuchtungen der Erweichungscyste darstellen. In allen diesen Fällen enthalten die kleinen Cysten ein dickwandiges weites Gefäss. Alle diese Cysten sind von einer breiten Schicht eines lockeren faserigen Gliagewebes umgeben, in welchem auffallend grosse Spinnenzellen mit vielfach verzweigten Ausläufern eingelagert sind. In den kleinen Cysten ist manchmal ein verdicktes bindegewebiges Reticulum eingelagert.

Bei meinen Untersuchungen konnte ich an den Gehirncysten im Wesentlichen zweierlei reparatorische Veränderungen wahrnehmen: einerseits solche, welche zur Abkapselung und eventuell zur Einengung der Cyste führten, andererseits solche, die eine Obliteration der Cyste bewerkstelligten. Im zweiten Fall waren die beiden Processe gewöhnlich combinirt.

Bei der Erweiterung der perivasculären Räume schwankt das Verhalten der einzelnen oben beschriebenen Structurelemente derselben in einzelnen Fällen ganz beträchtlich.

Die Endothelien des perivasculären Raumes bleiben manchmal sehr lange erhalten, in anderen Fällen lösen sie sich ab und sind einzeln oder häufiger in zusammenhängenden Häutchen in der Höhle liegend anzutreffen. Nicht selten findet man auch die „structurlose Haut“, die Grenzmembran sammt den Endothelien von der Unterlage abgehoben und in der Höhle zusammengefaltet liegen.

Die Fasern innerhalb des Raumes, welche ich zur Abkürzung Reticulum nennen will, trotzdem sie lange nicht immer eine netzförmige Anordnung aufweisen, werden oft bei der Erweiterung des Raumes durchgerissen und bleiben entweder in der Höhle liegen (Fig. 16), oder zerfallen vollständig.

Diesen Process erwähnt auch Frommann als eine körnige Degeneration der Fasern, wodurch erst nach ihm ein weiterer perivasculärer Raum entsteht. Man kann oft an der äusseren Raumwand feinkörnige Massen vorfinden, welche das Product dieses Zerfalls darstellen.

Gleichzeitig bildet sich meist eine Degenerationszone um die Cyste herum aus, welche aus einem verschieden stark gelichteten Gewebe besteht. Dicht an der Grenzmembran zerfällt das Nervengewebe zu einer körnigvacuolären Masse, welche mit einer serösen Flüssigkeit vermengt die Membran von dem umgebenden Gewebe trennt. Da diese an den Stellen haften bleibt, wo sie von kleinen Gefässen durchbrochen wird, so wird sie nur von Strecke zu Strecke in ziemlich regelmässigen

Bogen abgehoben. Schliesslich kann die Grenzmembran im Ganzen zerfallen oder doch vollständig abgelöst werden.

Durch die Degenerationsvorgänge an der Randparthie des perivasculären Raumes kann seine Innenfläche sehr unregelmässig, wie angenagt aussehen.

Nun stellen sich in der erwähnten Lichtungszone um die Cyste herum progressive Veränderungen ein. Manchmal findet man hier schon bei unbedeutender Erweiterung des perivasculären Raumes grosse, protoplasmareiche, mit langen Ausläufern versehene Gliazellen. An grösseren Cysten sind diese Wucherungsvorgänge stärker ausgesprochen. Im Laufe der Zeit entwickeln sich hier auch reichliche Gliafasern und schliesslich wird die Cyste von einer breiten Schicht dicker, concentrisch verlaufender Gliafasern umgeben. Diese Schicht ist nach innen je nach der Art vorausgegangener Degenerationsprocesse entweder von einer erhaltenen und oft verdickten Grenzmembran bezw. einer faserigen Bindegewebsschicht ausgekleidet, oder begrenzt unmittelbar in einer mehr oder weniger regelmässigen Linie den Cystenraum (Fig. 16). Nach aussen geht die dichtere Gliaschicht in eine zellreichere über, durch deren faserige Umwandlung die gliöse Kapsel immer dicker wird.[1])

Durch eine weitere Verdickung und Schrumpfung der neugebildeten gliösen Kapsel kann die Höhle bedeutend eingeengt werden.

Falls zahlreiche Cysten nebeneinander gelagert sind besteht das Gewebe zwischen den einzelnen Cysten in späteren Stadien aus einem gliösen Filzwerk, welches unmittelbar an den Cysten besonders dicht ist. Gerade am Rande findet man aber andererseits besonders zahlreiche Degenerationsproducte in Form von Amyloidkörperchen (Fig. 17).

Anders gestalten sich die Verhältnisse bei dem zweiten, zu der Obliteration der Cyste führenden Processe.

Die Fasern des intralymphatischen Reticulums bleiben hier ganz oder theilweise erhalten, und zwar sei es in Folge einer langsamer entstehenden Erweiterung, sei es aus dem Grunde, dass sich der Raum überhaupt nicht stark genug erweitert, oder dass die Fasern von Hause aus ungewöhnlich stark entwickelt waren. Thatsache ist es, dass ich den nun zu beschreibenden Process ausschliesslich an kleineren Cysten wahrnehmen konnte.

Das erhaltene Reticulum verdichtet sich allmälig, oft, wie erwähnt, gleichzeitig mit der Vermehrung des Gliagewebes um die Cyste herum.

---

1) Den oben geschilderten analoge Veränderungen kann man an der Hirnoberfläche bei der Erweiterung des epicerebralen Raumes, z. B. auch bei tuberculöser Meningitis wahrnehmen.

Da, wie früher angegeben, das Reticulum sowohl Glia- als Bindegewebsfasern enthält, so findet man auch jetzt meist ein gemischtes Netzwerk innerhalb der Höhle. Es kommen aber Fälle vor, wo ausschliesslich die Gliafasern (Fig. 18), oder ausschliesslich die Bindegewebsfasern (Fig. 19) in diesem verdichteten Reticulum vertreten sind. Dieser Umstand ist dadurch erklärlich, dass auch normaler Weise an manchen Gefässen das Reticulum hauptsächlich gliöser, an anderen bindegewebiger Natur ist.

Im ersten Fall findet man nun statt der dünnen Fäserchen ganze Büschel von Gliafasern, welche in schräger Richtung durch den Raum gegen die Adventitia hinziehen und oft mit gewucherten Gliazellen der Umgebung im Zusammenhang stehen (Fig. 18).

Im zweiten Fall entstehen mehr netzförmige bindegewebige Einlagerungen innerhalb der Räume (Fig. 19). In den Maschen des bindegewebigen Netzwerks sind auffallend grosse platte Zellen, Pigmentklumpen und Lymphocyten in wechselnder Menge eingeschlossen.

In beiden Fällen sowie in Fällen der Betheiligung der beiden Gewebsarten an der Wucherung werden die Fasern und die Bündel immer dicker und die Räume zwischen denselben enger und schliesslich erscheint die ursprüngliche Cystenhöhle von einem dichten gliösen Netz (Fig. 20) oder von einer fibrösen Masse (Fig. 21) oder auch von einem gemischten Narbengewebe ausgefüllt.

In dieser Weise vollzieht sich eine vollständige Obliteration der Cysten. Dieser Vorgang gehört meiner Erfahrung nach nicht gerade zu den Seltenheiten. Erweiterte perivasculäre Räume mit einem dickfaserigen, bindegewebigen Reticulum gehören sogar zu den recht gewöhnlichen Befunden.

Was die hierher gehörenden Literaturangaben anbelangt, so findet man eine Verdichtung des Gewebes um die Cysten herum öfters in einer unbestimmten Weise erwähnt. Etwas ausführlicher schreibt über diese Verhältnisse A. Pick, indem er einen streifigen Verlauf der Gliafasern quer auf die Längsaxe des perivasculären Raumes erwähnt; er erklärt diese Veränderung allerdings durch Druckwirkung und Verschiebung des Gewebes. Ferner spricht er von einer Gliaschicht um die Cyste herum.

Borst (1897) erwähnt eine Gliaverdichtung um die erweiterten perivasculären Räume herum (S. 341).

Bramwell spricht von einer deutlichen Sklerose des Gewebes zwischen den Cysten; die Ränder der Cysten waren scharf geschnitten und durch verdichtete Glia gebildet.

Campbell beschreibt ein faseriges, Spinnenzellen enthaltendes Gewebe um die perivasculären Räume herum. Die Räume erweitern sich durch Zerstörung des umliegenden Gewebes zu unregelmässigen Cysten.

Facklam sah zarte, von der Adventitia ausgehende, sich zu Maschen verzweigende bindegewebige Ausläufer, welche in den erweiterten perivasculären Raum verliefen. Seine Fig. 3 stellt ganz typische faserige Ueberbrückungen der erweiterten perivasculären Räume dar, wie ich die oben beschrieben habe. Wie aus einer weiteren Aeusserung des Verfassers hervorgeht, macht er keinen Unterschied zwischen Bindegewebe und Glia (S. 196). Er hält eine Blutung in den perivasculären Raum für die primäre Erscheinung und die entzündliche Bindegewebswucherung für die Folge hiervon.

Alzheimer (1902) fand in einem Fall eine erhebliche Gliaverdichtung in der Umgebung der erweiterten perivasculären Räume (S. 700). Ferner sagt er, dass man in den stark erweiterten Lymphräumen der Gefässe oft die Entwicklung eines förmlichen reticulären Bindegewebes beobachtet, zwischen welchem Körnchenzellen, Blutpigmentreste und allerlei Detritus gelegen ist (S. 703).

Bilder, die an die oben angeführten lebhaft erinnern und meiner Meinung nach auch wohl mit diesen identisch sind, sind die von Buchholz (1905, S. 510) beschriebenen. Er spricht nämlich von kleinen perivasculären, gelichteten Partien, welche von einer dichteren Gliazone umgeben sind. Diese gelichteten Partien werden später zu Hohlräumen, welche ein Gefäss mit Wandverdickung einschliessen. Zwischen der Adventitia des Gefässes und der dichteren Gliazone sind feine, netzförmig angeordnete Gliafasern und von der wuchernden Adventitia ausgehende Bindegewebsfasern ausgespannt. In grösseren Hohlräumen sind Bindegewebsfasern und Gliabalken eingelagert.

Ein einfacher Vergleich dieser Beschreibung mit der meinigen dürfte genügen, um zu überzeugen, dass es sich um genau dieselben Bilder handelt und dass wir es mithin hier nicht mit einer perivasculären Gewebslichtung zu thun haben, wie Buchholz annimmt, sondern mit erweiterten perivasculären Räumen, welche die von mir oben beschriebenen Veränderungen aufweiten. Auch sind seine Abbildungen für meine Auffassung des Processes recht beweisend; höchstens könnte es sich bei der Fig. 8a um eine thatsächliche Lichtung handeln wie ich solche ebenfalls gesehen habe, dagegen entsprechen seine Fig. 8b und 8c den von mir an Cysten gesehenen Bildern[1]).

---

1) Buchholz verwahrt sich ausdrücklich gegen diese von mir eben ge-

P. Marie schildert unter dem Namen „Foyers lacunaires de désintégration“ gewisse Herde, welche man nach seiner Beschreibung allerdings geneigt sein müsste, mit ihm für mikroskopische Erweichungen zu halten. Liest man aber die ausführlichere Beschreibung derselben Gebilde durch Ferrand, welcher unter P. Marie arbeitete, so kommt man zu einer anderen Anschauung.

Ferrand denkt sich ihre Entstehung genau so, wie es Buchholz für seine Gebilde thut. Er beschreibt die Entstehung eines Hohlraumes um ein Gefäss herum in Folge einer allmälig zunehmenden Rareficirung des Gewebes. Der Raum wird später entweder von gliösen Balken überbrückt und vernarbt auf diese Weise oder wird zu einer kleinen Cyste mit eigener Wand. Auch hier fällt die geradezu überraschende Uebereinstimmung mit den von mir beschriebenen Bildern auf. Schon die makroskopische Beschreibung Ferrand's lässt die bekannten Erweiterungen der perivasculären Räume ohne Mühe erkennen. Ferner erwähnt er selber Reste von Lymphscheiden in Form von zusammenhängenden Endothelreihen innerhalb der Räume gefunden zu haben, wie ich es ebenfalls mehrmals angegeben habe; schliesslich giebt er an, dass die perivasculären Lymphräume insofern für die Entstehung seiner Lacunen von Bedeutung sein könnten, als die Entzündung möglicher Weise von den Lymphscheiden auf die Umgebung übergreift („la vaginalite destructive“ P. Marie).

Die drei zuletzt erwähnten Autoren wurden meiner Meinung nach

---

gebene Erklärung seiner Befunde, indem er angiebt, dass er sich von der Existenz der perivasculären Räume nie überzeugen konnte und dass dieselben durch ungenügende Fixirung entstehende Kunstproducte darstellen. Auch Nissl hält immer noch, wie ich aus seiner neuesten Arbeit ersehe, die pericellulären und die perivasculären Räume für Artefacte. Er glaubt sogar, dass diese Anschauung die herrschende ist; braucht er doch die Wendung, „. . . seitdem man weiss . . ., dass die perivasculären und die pericellulären Räume Artefacte sind . . .“. Demgegenüber möchte ich nur kurz bemerken, dass, obgleich diese Räume sich thatsächlich durch Fixirung, zumal in Alkohol ausweiten können, dieselben zweifelsohne auch vor der Fixirung existiren. Es fällt auch nicht schwer, sich davon zu überzeugen; sieht man doch an etwas erweiterten perivasculären Räumen eine deutliche endotheliale Auskleidung und zum Theil die verschieden gebaute Wand (s. oben). Die etwas stärker erweiterten Räume mit einer immer noch typisch gebauten Wand sind ja auch makroskopisch am frischen Gehirn zu sehen. Dass aber die normalen perivasculären Räume nicht immer ohne Weiteres deutlich zu sehen sind, dürfte uns nicht Wunder nehmen, ist es doch kein Leichtes, auch im gewöhnlichsten Bindegewebe normale Lymphspalten ohne Injection nachzuweisen. Die dünnwandigen Räume fallen eben zusammen.

hauptsächlich durch den Umstand irregeführt, dass ein Lichtungsprocess thatsächlich um die Cysten herum zu Stande kommt, wie ich es beschrieben habe (vergl. auch Campbell).

Aus dieser Litteraturübersicht geht hervor, dass sowohl die Gliose um die Cysten herum, als die Entwicklung eines Reticulums innerhalb der Cysten mit einer vollständigen Vernarbung derselben schon mehrmals gelegentlich beschrieben oder wenigstens gesehen, wenn auch anders gedeutet worden sind. In Bezug auf die zweite Veränderung wurde allerdings immer angenommen, dass das Reticulum kein präexistirendes, sondern ein pathologisch neugebildetes sei.

Dabei hat man sich seine Entstehung durch die Annahme einer primären Blutung in den perivasculären Raum zu erklären gesucht (Facklam). Blutungen innerhalb der derartig alterirten Cysten sind übrigens von den meisten Autoren nachgewiesen worden und zwar hauptsächlich durch das Vorfinden von Pigment (Campbell, Facklam, Alzheimer, Ferrand); auch ich fand regelmässig Pigmentklumpen innerhalb der in Obliteration begriffenen Cysten, was durch kleine Blutaustritte aus den neugebildeten Blutgefässen erklärt werden könnte; jedenfalls ist die Pigmentmenge ungenügend, um die Annahme einer Blutung aus dem Hauptgefäss zu rechtfertigen.

Von besonderem Interesse war für mich der Umstand, dass Buchholz das gleichzeitige Vorkommen bindegewebiger und gliöser Fasern innerhalb seiner Herde erwähnt, ein Befund, dessen Erklärung mir zunächst am meisten Schwierigkeiten bereitete.

Alles in Allem haben wir gesehen, dass bei der Abkapselung und bei der Obliteration der Cysten sowohl Glia- als Bindegewebe theilnehmen kann; nur kommt im ersten Fall die Hauptrolle dem Gliagewebe und im zweiten dem Bindegewebe zu.

IV. Uebergangs- und Mischformen.

In dem Fall 4 des ersten Abschnittes habe ich kleinste Erweichungen mit einem aus Gefässen und Körnchenzellen bestehenden Centrum und gliöser Peripherie, andererseits in den Fällen 7 und 8 des zweiten Abschnittes grosse, unscharf begrenzte Lichtungsbezirke erwähnt. Die Herde beiderlei Art hinterlassen ausschliesslich gliöse Narben, welche makroskopisch kaum auseinander zu halten sind. Mikroskopisch zeigen aber diese Narben ganz verschiedene Verhältnisse. An den Narben nach kleinen Erweichungen, in welchen ja ursprünglich die Peripherie und das Centrum eine verschiedene Structur besassen, kann man auch jetzt noch den peripheren, aus concentrisch angeordneten kernreichen Glialagen bestehenden Theil und das aus unregelmässig gebauten gli-

ösen Massen bestehende Centrum unterscheiden. Die grossen Lichtungsbezirke zeigen dagegen eine gleichmässige Structur ihrer Narben, welche im Ganzen aus einem verschieden dichten gliösen Netzwerk bestehen.

Diese atypischen Erweichungen und atypischen Lichtungsbezirke müssen bereits als Uebergangsformen zwischen den beiden Veränderungen gedeutet werden.

Wir haben in dem zweiten Abschnitt gewisser in der Literatur verzeichneter Herde Erwähnung gethan, welche den Lichtungsbezirken sehr nahe stehen und ebenfalls unter gliöser Vernarbung heilen. Oppenheim und Hoppe und Alzheimer haben Körnchenzellen innerhalb solcher Herde beschrieben, was ihre Aehnlichkeit mit echten Erweichungen steigert. Alzheimer giebt an, dass das centrale Gefäss in solchen Herden von zahlreichen Körnchenzellen umgeben sein kann (1899) und erwähnt einen Fall, wo massenhafte Körnchenzellen im Gliagewebe vorhanden waren (1904, S. 234); schliesslich sagt er, dass es „in älteren Herden zuweilen zu Erweichungen kommt" (1898). Buchholz (1905) beschreibt ähnliche kleine Herde, deren Centrum aus Körnchenzellen und die Peripherie aus Gliagewebe bestand. Die Beschreibung erinnert sehr an die in diesem Abschnitte erwähnten kleinen Erweichungen meines Falls 4.

Alle diese Structureigenthümlichkeiten beweisen meiner Ansicht nach das Vorhandensein verschiedenster Uebergangsformen zwischen den Lichtungsbezirken, arteriosklerotischen Herden einerseits und den Erweichungen andererseits. Ist die Schädigung etwas intensiver, so kommt es einerseits zu einem rascheren Zerfall der nervösen Elemente, andererseits zu einer Bindegewebswucherung im weitesten Sinne des Wortes neben der Gliawucherung. Als Folge hiervon ist das reichliche Auftreten von Körnchenzellen zu betrachten. In der Narbe findet man dann neben dem Gliagewebe auch Körnchenzellen, welche später zu Grunde gehen können; ist der Zerfall noch stärker ausgesprochen, so treten später auch Bindegewebsfasern auf und so haben wir eine typische Erweichungsnarbe vor uns.

Von Uebergangsformen dürfte man im morphologischen Sinne in den Fällen reden, wo eine perivasculäre Cyste mit stark sklerosirter Umgebung sich schwer von einer Erweichungscyste unterscheiden lässt. Beide können ja dabei noch Bindegewebslagen an ihrer Innenfläche aufweisen, wie das oben auseinandergesetzt wurde. Abgesehen von der typischen Lagerung eines Gefässes im Inneren der perivasculären Cysten kann gerade die Beschaffenheit des eben erwähnten Bindegewebes noch am ehesten den Aufschluss über die Natur der Cysten

liefern. Das Bindegewebe der perivasculären Cysten bildet unregelmässige Bündel oder ein Reticulum, oder endlich nur eine dünne Auskleidung der Cyste, während dasjenige der Erweichungscysten oft zu einem gefässführenden Balkenwerke angeordnet ist, dessen Maschen oft mit Körnchenzellen ausgefüllt sind. Die Bilder können noch ganz beträchtlich durch die später zu beschreibenden Combinationen von Cysten mit Erweichungen complicirt werden.

Combinationen der uns beschäftigenden Herderkrankungen können verschiedenster Art sein.

Es können Erweichungen durch Lichtungsbezirke und Cysten, Cysten durch Erweichungen und Lichtungsbezirke complicirt sein.

So kann ein grosser Lichtungsbezirk die unmittelbare Fortsetzung eines Erweichungsherdes bilden (vergl. Fall 6 des II. Abschnittes). Bei der Vernarbung der beiden Gebilde kann die netzförmige gliöse Narbe des Lichtungsbezirkes an der betreffenden Stelle eine beträchtliche Verbreiterung der gliösen peripheren Zone der Erweichungsnarbe bedingen.

Eine zweite Combinationsform der beiden Gebilde hat für uns weniger Bedeutung. Es kommt nämlich vor, dass in einem Gehirn mit zahlreichen typischen kleinen Lichtungsbezirken eine Erweichung zu Stande kommt, welche eine Anzahl Lichtungsbezirke in sich einschliesst. Nur in frischen Erweichungen kann man diese Lichtungsbezirke deutlich erkennen, zumal wenn sie, wie oben beschrieben, durch Hämatoxylin diffus blau gefärbt sind; bei der Vernarbung verschwinden die Lichtungsbezirke in der Masse der Erweichungsnarbe, wenn sie nicht vorher schon bei der zunehmenden Gewebszerstörung untergegangen sind.

Nicht gerade selten kommt es vor, dass am Rande einer grösseren Erweichungscyste eine Anzahl perivasculärer Cysten gelagert ist, welche dann mit der Erweichungshöhle zu einem gemeinschaftlichen Hohlraum zusammenfliessen. Das Ganze ist in späteren Stadien von einem gleichmässig gebauten Gliagewebe umgeben; nur an der rundlichen Form der perivasculären Cysten, an ihrem centralen Gefäss und an dem Vorhandensein verschiedener Uebergangsstadien sind diese Verhältnisse richtig zu deuten. Ein Beispiel hiervon liefert der Fall 8 des I. Abschnittes (Fall 20 des II. Abschnittes).

Andererseits weist manchmal eine sonst recht typische grössere perivasculäre Cyste an irgend einer Stelle der Peripherie eine ganz ungewöhnliche Structur auf. Man findet hier zum Beispiel eine grössere Ausbuchtung mit einem Gefässbalkenwerk und Körnchenzellenansammlungen, wie es sonst nur bei Erweichungen anzutreffen ist. Dies ist

nur in der Weise zu erklären, dass am Rande einer Cyste sich eine Erweichung etablirt hat, zum Beispiel als Ausdruck einer lokal ungewöhnlich stark ausgesprochenen Degeneration innerhalb der fast stets vorhandenen Lichtungszone; die Figur 1 ist einer solchen Erweichung am Rande einer Cyste entnommen. Die in dieser Figur dargestellten gliösen Balken sind denjenigen analog, welche man gelegentlich in Erweichungsherden vorfindet.

Ich habe bei der Beschreibung der Cysten der Lichtungszone um diese herum Erwähnung gethan; nun kommt es vor, dass diese Zone sich an einzelnen Stellen atypisch verbreitet; es entstehen hier von der Cystenwand ausgehende grössere, unscharf begrenzte Lichtungsbezirke. Diese bilden bei ihrer Vernarbung die auf den ersten Blick unmotivirten Ausstrahlungen der gliösen Cystenwand.

Ich habe andererseits erwähnt, dass durch Degeneration die Innenfläche einer Cyste ganz unregelmässig zackig werden kann (vergleiche Campbell). Handelt es sich nun um eine ganz kleine Cyste und breitet sich die degenerative Lichtung unverhältnissmässig weit aus, so kann das Ganze zu einer Art Lichtungsbezirk mit einem etwas weiteren centralen Hohlraum werden. Aehnliche Bilder mögen manche Autoren (P. Marie, Ferrand, Buchholz) zu der Annahme verleitet haben, dass gewisse Cysten nicht aus erweiterten perivasculären Räumen hervorgehen, sondern durch einen Rareficirungsprocess mitten im Gewebe entstehen. Das Endresultat, die Narbe, wird der nach einer einfachen Lichtung entstehenden ähnlich aussehen und wird höchstens eine Zeit lang ein weitmaschigeres Centrum aufweisen. Es kommen aber thatsächlich in Gehirnen, welche grosse Mengen sowohl von Lichtungsbezirken als von perivasculären Cysten aufweisen, Gebilde vor, von welchen anzugeben es schwer fällt ob sie Lichtungen oder Cysten darstellen.

Bei dem Vergleich der Heilungsvorgänge, die in den einzelnen Abschnitten dieser Arbeit beschrieben worden sind, wird es uns klar, dass es sich im Princip um einen gleichartigen Process handelt. In einem Fall tritt die Bindegewebsneubildung in den Vordergrund, in einem anderen eine analoge Glianeubildung, in einem dritten ist die Glia allein an dem reparatorischen Processe betheiligt. Ueberall haben wir entweder eine Einkapselung oder eine Ersetzung des afficirten Gebietes durch das neugebildete Gewebe gefunden. Kurz, wir haben gesehen, dass die drei in der Ueberschrift dieser Arbeit genannten Herde in Bezug auf die Heilungsprocesse an denselben thatsächlich zusammengehören, was besonders bei der Betrachtung der Fälle des letzten Abschnittes klar wird.

Die hauptsächlichen speciellen Schlussfolgerungen dieser Arbeit lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Bei der Vernarbung von Erweichungsherden ist gewöhnlich sowohl Glia als Bindegewebe betheiligt und zwar in einer sehr wechselvollen Weise.

2. Dabei tritt die gliöse und die bindegewebige Wucherung fast gleichzeitig auf und es kommt ihnen dieselbe Bedeutung zu.

3. Es kommt auch eine ausschliesslich gliöse Heilung der Erweichungen vor und zwar nicht nur bei ganz kleinen Herden.

4. Die Lichtungsbezirke stellen nichts für die multiple Sklerose Typisches dar, wie das angenommen wurde.

5. Die typischen Lichtungsbezirke heilen ausschliesslich gliös.

6. Es kommen, abgesehen von den gewöhnlichen Lichtungsbezirken, auch grössere vor, deren ebenfalls gliösen Narben schon makroskopisch sichtbar sind und denjenigen nach kleinen Erweichungen ähnlich aussehen.

7. Die perivasculären Cysten werden hauptsächlich gliös eingekapselt; andererseits können dieselben gliös oder bindegewebig obliteriren, und zwar in Folge der Wucherung eines präexistirenden intralymphatischen Reticulums.

8. Es kommen verschiedenartigste Uebergangs- und Mischformen der drei Herderkrankungen vor, bei deren Heilung complicirt gebaute atypische Narben entstehen.

Literaturverzeichniss.

Alzheimer, Ueber perivasculäre Gliose. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1897. Bd. 53. S. 863.

Alzheimer, Neue Arbeiten über die Dementia senilis und die auf atheromatöser Gefässerkrankung basirenden Gehirnkrankheiten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898. Bd. 3. S. 101.

Alzheimer, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Seelenstörungen des Greisenalters. Neurol. Centralbl. 1899. S. 95. Zeitschr. f. Psych. 1899. Bd. 56. S. 272.

Alzheimer, Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. Zeitschr. f. Psych. 1902. Bd. 59. S. 695.

Alzheimer, Histologische Studien zur Differenzialdiagnose der progressiven Paralyse. Histol. u. histopath. Arbeiten über d. Grosshirnrinde. Herausg. von Nissl. 1904. Bd. 1. S. 18.

Arndt, Zur pathologischen Anatomie der Centralorgane des Nervensystems. I. Ueber Granulardesintegration. Virchow's Archiv. 1875. Bd. 64. S. 356.

Aschoff und Gaylord, Kursus der pathologischen Histologie. 1900. S. 238.

Binswanger, Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. 1894. No. 49, 50, 52.
Blocq et Marinesco, Sur les lésions et la pathogénie de l'épilepsie dite essentielle. Sem. méd. 1892. p. 445.
Borst, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose. Ziegler's Beitr. 1897. Bd. 21.
Borst, Die multiple Sklerose des Centralnervensystems. Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse. 1904, Jahrg. IX. Abth. 1. S. 67.
Borst, Neue Experimente zur Frage nach der Regenerationsfähigkeit des Gehirns. Ziegler's Beitr. 1904. Bd. 36. S. 1.
Bramwell, Edinburgh med. Journ. 1886. S. 437. Cit. nach Pick.
Buchholz, Ueber die chronische Paranoia bei epileptischen Individuen. Festschr. d. Prov.-Irrenanst. Nietleben 1897. S. 432.
Buchholz, Ueber die Geistesstörungen bei Arteriosklerose und ihre Beziehungen zu den psychischen Erkrankungen des Seniums. Arch. f. Psych. 1905. Bd. 39. S. 499 u. 1106.
Campbell, The morbid changes in the cerebro-spinal nervous system of the aged insane. Journ. of ment. science. 1894. Cit. nach Alzheimer. 1898. Nach Redlich: Journ. of nerv. and mental dis. 1894.
Dinkler, Ein Beitrag zur Lehre von den feineren Gehirnveränderungen nach Schädeltraumen. Arch. f. Psych. 1905. Bd. 39. S. 445.
Facklam, Beiträge zur Lehre vom Wesen der Huntington'schen Chorea. Arch. f. Psych. 1898. Bd. 30. S. 135.
Ferrand, Essai sur l'hémiplégie des vieillards. Les lacunes de désintégration cérébrale. Thèse de Paris. 1902 und Anatomie des lacunes de désintégration cérébrale. Nouv. Iconogr. d. l. Salpêtrière. 1902. T. XV. p. 101.
Friedmann, Zur Lehre, insbesondere zur pathologischen Anatomie der nichteitrigen Encephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. Bd. 14. S. 93.
Friedmann, Hämorrhagie, Embolie, Thrombose. Handb. d. path. Anat. von Flatau, Jacobsohn, Minor. 1904. Bd. I. S. 478.
Frommann, Untersuchungen über die Gewebsveränderungen bei der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1878.
Gombault et Philippe, Histologie pathologique du système nerveux central. Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. 1902. T. II. p. 851.
Guizzetti, Contributo sperimentale alla conoscenza dell' istogenesi del rammollimento cerebrale ischemico. Arch. per le scienze med. 1897. Vol. 21. p. 59. Ref. Neurol Centralbl. 1898. S. 211.
Hoche, Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes. Arch. f. Psych. 1899. Bd. 32. S. 209.
Lugaro, Allgemeine pathologische Anatomie der Neuroglia. Handbuch der path. Anat. des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn, Minor. 1904. Bd. I. S. 189.
Marie, P., Des différents états lacunaires du cerveau. Revue de médecine. 1901. XXI. p. 281.

Meyer, L., Ueber die Bedeutung der Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen im Rückenmarke und Gehirne. Arch. f. Psychiatrie. 1872. Bd. 3. S. 1 und 242.

von Monakow, Gehirnpathologie. Nothnagel's spec. Path. u. Therapie. 1897.

Müller, E., Ueber die Betheiligung der Neuroglia an der Narbenbildung im Gehirn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903. Bd. 23. S. 296.

Nissl, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Histolog. u. histopatholog. Arbeiten über die Grosshirnrinde. Herausg. von Nissl. 1904. Bd. I. S. 315.

Oppenheim und Hoppe, Zur pathologischen Anatomie der Chorea chronica progressiva hereditaria. Arch. f. Psych. 1893. Bd. 25. S. 617.

Pick, A., Ueber cystöse Degeneration des Gehirns. Arch. f. Psych. 1890. Bd. 21. S. 910.

Ramon y Cajal, Einige Hypothesen über den anatomischen Mechanismus der Ideenbildung der Association und der Aufmerksamkeit. Arch. f. Anat. u. Entwickelungsgesch. 1895. S. 367.

Redlich, Ueber miliare Sklerose der Hirnrinde bei seniler Atrophie. Jahrb. f. Psych. 1898. Bd. 17. S. 208.

Ribbert, Lehrb. der path. Histol. 1896.

Saltykow, Versuche über Gehirnreplantation, zugleich ein Beitrag zur Kenntniss reactiver Vorgänge an den zelligen Gehirnelementen. Arch. f. Psych. 1905. Bd. 40. S. 329.

Saltykow, Eine besonders ausgedehnte postmortale Höhlenbildung im Gehirn. Verh. d. Deutschen path. Gesellsch. 9. Tagung. 1906.

Schmaus, Ueber sogenannte „Lichtungsbezirke" im Centralnervensystem. Münchener med. Wochenschr. 1905. S. 545.

Schmaus und Sacki, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. 1901.

Storch, Ueber die pathologisch-anatomischen Vorgänge am Stützgerüst des Centralnervensystems. Virchow's Arch. 1899. Bd. 157. S. 127 u. 197.

Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. Abhandl. d. Senckenbergischen naturf. Ges. 1896. Bd. 19. S. 65.

Ziegler, Lehrb. der spec. path. Anat. 8. Aufl. 1895.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XIV, XV und XVI).

Figur 1. Aus einer Erweichung am Rande einer perivasculären Cyste. Das Balkenwerk fast ausschliesslich aus Glia bestehend. Fall 17 des III. Abschn. Vergr. 120.

Figur 2. Aus dem zellreichen Gliagewebe um eine Erweichungscyste herum. Spinnenzellen. Nervenfasern. Fall 9 des I. Abschn. Vergr. 450.

Figur 3. Grenze zwischen dem centralen fibrösen (rechts) und peripheren gliösen (links) Theil einer soliden Erweichungsnarbe. Hineinragen der beiden Gewebe ineinander. Fall 11 des I. Abschn. Vergr. 120.

Figur 4. Erweichungsnarbe der Kleinhirnrinde. Rechts Pia, links sklerosirte Marksubstanz. In der Mitte breite Gliazüge, oben grössere Gliafelder, unten Balkenwerk aus Gefässen und Körnchenzellen. Fall 9 des I. Abschn. Vergr. 85.

Figur 5. Erweichung des rechten Ammonshorns. Unten Grenze der Erweichungshöhle. Weiter hinauf Spinnenzellen und schliesslich dichteres Gliagewebe. (Ausschliesslich gliöse Heilung.) Fall 6 des I. Abschn. Vergr. 85.

Figur 6. Dasselbe. Innere Gliaschicht. Vergr. 450.

Figur 7. Dasselbe. Aeussere Gliaschicht. Vergr. 450.

Figur 8. Wand einer Erweichungscyste. An der Innenfläche spärliches Bindegewebe, sonst concentrisch angeordnetes Gliagewebe mit Spindel- und Pinselzellen. Fall 12 des I. Abschn. Vergr. 85.

Figur 9. Rein gliöse Wand einer Erweichungscyste. Aelteres Gliagewebe. Bündel von Gliafasern in Zickzacklinie verlaufend. Oben Innenfläche der Cyste. Fall 12 des I. Abschn. Vergr. 450.

Figur 10. Gewucherte Gliazelle mit neugebildeten Gliafasern aus einem Lichtungsbezirk. Fall 6 des II. Abschn. Vergr. 600.

Figur 11. Dasselbe mehrkernig. Derselbe Fall. Vergr. 600.

Figur 12. Dasselbe, besonders gross, mehrkernig. Differenzirung der Gliafasern innerhalb der Zellausläufer. Derselbe Fall. Vergr. 600.

Figur 13. Lichtungsbezirk mit in Wucherung begriffenen Gliazellen. Derselbe Fall. Vergr. 600.

Figur 14. Dasselbe in einem etwas späteren Stadium. Derselbe Fall. Vergr. 600.

Figur 15. Gliös vernarbter Lichtungsbezirk. Fall 9 des II. Abschn. Vergr. 330.

Figur 16. Gliöse Verdichtung des Gewebes um einen mässig erweiterten perivasculären Raum herum. Oben Blutgefäss, unten Wand des Raumes. Fall 7 des III. Abschn. Vergr. 450.

Figur 17. Gliose der Scheidewand zwischen zwei älteren Cysten. Rechts und links Innenfläche je einer Cyste. Fall 13 des III. Abschn. Vergr. 330.

Figur 18. Erweiterung eines perivasculären Raumes mit Wucherung des gliösen intralymphatischen Reticulums. Fall 7 des III. Abschn. Vergr. 330.

Figur 19. Dasselbe mit Verdichtung des bindegewebigen intralymphatischen Reticulums. Fal 15 des III. Abschn. Vergr. 120.

Figur 20. Gliöse Verödung einer kleinen Cyste. Um die vormalige Cyste herum eine kernreiche gliöse Kapsel, im Innern der Cyste ein Blutgefäss und ein dichtes Glianetzwerk. Fall 17 des III. Abschn. Vergr. 330.

Figur 21. Bindegewebige Verödung einer kleinen Cyste. Höhle der Cyste von einem dichten fibrösen Gewebe ausgefüllt. In diesem Gewebe Gefässe eingeschlossen. Um die Cyste herum gliöse Verdichtung des Gewebes. Fall 17 des III. Abschn. Vergr. 120.

XXXVIII.

Berliner Gesellschaft

für

Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 8. Februar 1904.

Vorsitzender: Herr E. Mendel.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste sind anwesend und werden begrüsst: die Herren Stabsarzt Dr. Cornelius, Dr. Müller, Dr. Determann, Dr. Wulsten. Die Mittheilung des Herrn San.-Raths H. Kron, das Bild des heimgegangenen Vorsitzenden der Gesellschaft, Herrn Geh. Raths Jolly, der Gesellschaft als dauerndes Geschenk zu überweisen, wird im Namen derselben mit grossem Dank entgegengenommen und der Schriftführer beauftragt, die Erlaubniss zur Aufstellung des Bildes bei den entsprechenden Behörden in die Wege zu leiten.

Der von dem Mitglied Herrn M. Rothmann gestellte Antrag: Hinter die jetzt gültigen Vorschriften über die Wahl des ersten Vorsitzenden ist einzufügen: Jedoch darf dasselbe Mitglied nicht öfter als zwei Jahre hinter einander zum ersten Vorsitzenden gewählt werden, erhält bei der vorgenommenen Abstimmung nicht die Majorität.

Herr Henneberg berichtet im Anschluss an die Verlesung des Protokolles über den Sectionsbefund des in der Decembersitzung demonstrirten Kaninchens. Es handelte sich um einen Fall von Ohrräude. Das Gehirn erwies sich als intact, auch der Acusticus und die Kerne desselben, im äusseren und inneren Ohr fanden sich zahlreiche Milben (Dermatocoptes caniculi) und erhebliche Zerstörungen. Die Erkrankung ist seit 1858 bekannt (vergl. Gmeiner. Deutsche thierärztl. Wochenschr. XI) und führt in vorgeschrittenen Fällen nicht so selten zu einem Symptomencomplex, wie er in dem demonstrirten Fall vorlag.

Herr Seiffer demonstrirt eine 33jährige Kranke mit linksseitiger Facialislähmung, deren entweder rheumatische oder syphilitische Ursache dahin gestellt bleibt. Es handelt sich um eine periphere Facialparalyse mit den gewöhnlichen klinischen Symptomen, auf welche nicht weiter eingegangen wird.

Das Ungewöhnliche des Falles liegt auf dem Gebiete des Bell'schen Phänomens, welches hier nicht wie beim Gesunden und den meisten Facialisgelähmten in der Weise abläuft, dass der Bulbus beim Augenschluss nicht nach oben und aussen, sondern nach innen bezw. nach unten rollt. Da Lagophthalmus besteht, sieht man diese ungewöhnliche Bewegung des Bulbus sehr deutlich. Der zunächst sich erhebende Einwand, dass eine Lähmung bestimmter Augenmuskeln vorliegen könne, sodass nur noch der Musc. rectus internus resp. der Musc. rectus inferior functionire, wird durch die Untersuchung der völlig normalen Beweglichkeit des Bulbus nach allen Richtungen widerlegt. Der Vortr. demonstrirt folgende Versuchsanordnungen: 1. bei activem Schliessen der Augen sieht man, dass der Bulbus auf der gelähmten Seite nach innen, auf der gesunden Seite nach aussen rollt; 2. verhindert man passiv den Versuch, die Augen zu schliessen, so sieht man, dass beide Bulbi nach unten rollen: 3. untersucht man jedes Auge einzeln, so rollt beim Augenschluss der Bulbus der gelähmten Seite nach unten, zuweilen auch nach innen, auf der gesunden Seite nach unten; 4. öffnet man passiv die energisch geschlossenen Augen, so sieht man beide Bulbi nach unten gerollt.

Der Vortr. betont, dass ein derartiges Verhalten der Augäpfel beim Bell-schen Phänomen bisher anscheinend noch nicht beobachtet wurde; aus einer kurzen Revision der Literatur war nur zu entnehmen, dass Bonnier in einem einzigen Falle die Bulbi direct nach aussen rollen sah. Die Regel ist und bleibt aber die Bewegung nach oben und nach aussen. — Wie in dem vorliegenden Falle dieses atypische Phänomen zu erklären ist, bleibt unentschieden. Wie immer, so erfolgt auch hier die betreffende Bewegung völlig unbewusst.

Vortr. betont an der Hand des vorgestellten Falles die interessante Thatsache, dass derartige Reflex- oder Bewegungsmechanismen ausnahmsweise auch in einer der gewöhnlichen entgegengesetzten Richtung ablaufen können.

In der Discussion bemerkt zunächst Herr Bernhardt, dass er zwar selbst diese Erscheinung noch nicht beobachtet habe. Indessen habe er in der zweiten Auflage seines Buches: Die Krankheiten der peripherischen Nerven, S. 266, zwei Arbeiten von Bouchaud und von Coppez aus den Jahren 1901 und 1902 erwähnt, in denen diese Autoren berichten, dass sie bei der Prüfung des Bell-schen Phänomens den Augapfel nicht nach oben, sondern nach unten abweichen sahen.

Herr T. Cohn erinnert an eine Dissertation von Teitelbaum, in der berichtet wurde, dass in einigen Fällen von Facialislähmung sich der Augapfel nach oben und innen bewegt habe.

Herr Remak hat einigemal bei ganz frischer vollständiger peripherischer Facialislähmung das Bell'sche Phänomen zunächst vermisst, indem beim versuchten Augenschluss der Bulbus gerade in der offenen Lidspalte stehen blieb. Erst später, wenn sich die Kranken bemühten, die Augen kräftig zu schliessen, rückten die Bulbi, wie in der Norm, nach oben und verschwand so die Cornea auf der Seite des Lagophthalmus. Es war deshalb zu erwägen, ob das sogen. Bell'sche Phänomen bei Facialislähmung nicht zum Theil auf dem Wunsche des Kranken beruht, auch auf der gelähmten Seite nichts zu sehen und sich durch die Entfernung der Pupille aus der Augenlidspalte den fehlenden Augen-

schluss vorzutäuschen. Da hierfür die Abwärtsrollung der Augen in dem soeben angestellten Falle unzweckmässig ist, bietet derselbe noch ein besonderes Interesse.

Herr Schuster richtet an den Vortragenden die Frage, ob die beschriebenen Bewegungen des Augapfels etwa von der Kopfhaltung der Patientin abhängig seien. Diese Frage beantwortet Herr Seiffer verneinend und bemerkt Herrn Remak gegenüber, dass ja auch bei ganz Gesunden der Bulbus bei energischem Augenschluss nach oben und aussen rolle. In Bezug auf diese letztere Bemerkung des Vortragenden bekundet Herr Bernhardt seine Uebereinstimmung.

Schliesslich macht Herr Liepmann darauf aufmerksam, dass auch bei anderen Paralysen, z. B. bei Radialislähmungen, solche Mitbewegungen beobachtet werden: die Beuger treten stärker in Thätigkeit, wenn der Kranke versucht, die gelähmte Hand zu strecken. Hierbei spiele die Psyche weiter keine Rolle.

Weiterhin stellt Herr Seiffer einen 61 jährigen Kranken aus der Poliklinik vor, welcher dauernd einen auffallend langsamen Puls zeigt. Die Pulsfrequenz beträgt für gewöhnlich 30 Schläge pro Minute, ohne dass eine nennenswerthe Anomalie von Seiten des Herzens nachweisbar wäre. Auch die Untersuchung des Respirationstractus, der Verdauungsorgane, der Nieren, des Urins etc. ergiebt nichts Besonderes. Endlich befindet sich der Kranke nicht etwa im Reconvalescenzstadium nach einer Infectionskrankheit oder unter der Einwirkung anderer Factoren, wie z. B. Gifte, welche eine Pulsverlangsamung bedingen können. Es handelt sich somit um eine idiopathische Bradycardie. Nur von Seiten der Arterien lässt sich eine gewisse Rigidität und Schlängelung nachweisen. Subjective Beschwerden hat der Kranke von seiner permanenten Pulsverlangsamung im Allgemeinen nicht; wohl aber war der Grund, warum der Kranke die Poliklinik consultirte, eine Neigung zu epileptiformen Anfällen, welche seit etwa 2 Jahren aufgetreten ist. Die früheren Anfälle hatten mehr den Charakter starker Schwindelzustände mit Bewusstseinsverlust, allmälig wurden daraus Anfälle mit krampfartiger Starre der Gesammtmuskulatur und Bewusstseinsverlust. Dieselben traten in der ersten Zeit ungefähr alle 4 bis 6 Wochen auf, dauerten mehrfach unter kurzen Intermissionen tagelang, wurden aber in der letzten Zeit bei combinirter Brom-Jodbehandlung an Intensität geringer und an Häufigkeit seltener. Der permanent langsame Puls besteht seit mindestens zwei Jahren, wo er bereits von einem Arzt constatirt wurde; andererseits ist nicht anzunehmen, dass es sich um eine congenitale Bradycardie handelt, da Patient früher gesund war und seiner Militärpflicht genügte.

Vortr. hebt hervor, dass es sich hier um einen der bei uns selten beschriebenen Fälle von Stokes-Adams'scher Krankheit handelt, deren Cardinalsymptome eben die Bradycardie und die epileptiformen resp. apoplectiformen Anfälle sind.

Zum Schluss berührt Vortr. kurz die 3 Haupthypothesen, welche über die Genese der Krankheit aufgestellt sind, nämlich die Charcot'sche bulbäre

Theorie, nach der ein arteriosclerotischer oder Erweichungsprocess in der Medulla oblongata angenommen werden müsste; die cardiale Hypothese, nach welcher eine Herzaffection die Ursache der klinischen Erscheinung wäre und endlich die vasculäre Theorie: Erkrankung der peripheren Gefässgebiete. Obwohl in dem vorgestellten Fall versäumt wurde, das von Dehio angegebene Experiment zu versuchen, nämlich Lähmung der peripheren Vagusenden im Herzen durch subcutane Atropininjection (bei Weiterbestehen der Bradycardie ist dann die intracardiale Ursache bewiesen), glaubt Vortr. doch, dass es sich hier wahrscheinlich um eine Sclerose der Coronargefässe des Herzens handelt, und dass diese als Ursache des Krankheitsbildes anzusprechen ist.

In der Discussion berichtet Herr Krause von einem Kranken, welcher in der Minute 16—22 Pulse zeigte. Trotz Atropininjection änderte sich die Pulsfrequenz nicht, er habe demnach das Leiden als ein cardiales angesehen.

Herr Rothmann fragt, ob in diesem Seiffer'schen Falle Pulscurven aufgenommen seien; er glaube, dass der Puls etwas unregelmässig sei und neben den fühlbaren Pulsschlägen noch kleine undeutliche Pulse abzutasten waren.

Die Angaben des Herrn Rothmann werden von Herrn Seiffer bestätigt; Pulscurven habe er bis jetzt noch nicht aufgenommen.

Hierauf stellt Herr Westheimer (als Gast) zwei Kranke, Mutter und Tochter, welche an Tabes leiden, vor.

I. Die Tochter, ein 19jähriges Mädchen, ist seit 3 Jahren krank. Von subjectiven Symptomen giebt Patientin Gehbeschwerden, lancinirende Schmerzen in den Beinen und Incontinentia alvi an. Der objective Befund ergiebt: Reflectorische Pupillenstarre, Miosis, eine hypalgetische Zone unter der linken Mamma, atactischer Gang, Ataxie der Beine auch in Rückenlage, Fehlen der Knie- und Achillessehnenreflexe. Augenhintergrund frei.

II. Die Mutter, 52 Jahre alt, klagt seit 4 Jahren über lacinirende Schmerzen in der Brust und Kribbeln in den Fingerspitzen. Sie zeigt miotische, ungleiche, lichtstarre Pupillen. Unter der rechten Mamma findet sich eine hypästhetische Zone, der Kniesehnenreflex fehlt rechts und ist links nur schwach angedeutet. Achillessehnenreflexe fehlen.

Es handelt sich hier also einerseits um die seltene Erscheinung der jugendlichen Tabes, andererseits um das seltene Zusammentreffen von Tabes bei Kind und Mutter. Der Vater ist an einer spastischen spinalen Lähmung im Jahre 1895 gestorben. Section wurde nicht gestattet. Luetische Infection hatte er stets geleugnet. Jedoch machen einzelne Thatsachen es wahrscheinlich, dass väterliche Lues vorgelegen hat.

Herr Cornelius (als Gast): Die sogenannten functionellen Nervenerkrankungen vom Standpunkt der Nerven-(Knoten)-Punktlehre aus betrachtet.

Trotz der eingehendsten Untersuchungen ist es bis heute noch nicht gelungen, die eigentliche Ursache für das Heer der functionellen Nervenerkrankungen zu entdecken, oder auch nur ihre vielfachen, scheinbar ganz zusammenhanglosen Symptome einigermaassen zu erklären. Bereits die einfache Neuralgie kann unmöglich die Ursache einer — unbekannt wodurch — entstandenen

pathologischen Umstellung der Nervenmoleküle sein, da man bei fast allen ursprünglichen Neuralgien, wenn sie genügend lange Zeit angehalten haben, schliesslich deutliche pathologisch-anatomische Processe in oder an dem Nerven bezw. seiner Umgebung vorfindet. Ein ursprünglich neuralgisches Leiden im Sinne der vorstehenden Definition kann aber niemals neuritisch werden, und was später neuritisch geworden, muss immer neuritisch gewesen sein. Ebenso herrscht über die Definition der Nervosität, ihren Beginn, ihr Ende, über die Definition und die Differentialdiagnose der verschiedenen Neurosen (zumal Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie etc.) eine grosse Meinungsverschiedenheit zwischen den berufenen Autoren, die sich ja auch deutlich in der gemeinschaftlichen Sitzung der Neurologen und Gynäkologen im Herbst des vorigen Jahres zu Cassel documentirte. Der eine leugnet jede Vereinigung jener Leiden, der zweite lässt die „Kreise sich schneiden", der dritte ineinander übergehen, der eine leugnet jede periphere organische Beziehung, der zweite giebt sie als möglich zu, der dritte nimmt sie an.

Das grösste Hemmniss in der Forschung dieser so wichtigen Krankheitsgruppe ist die Idee von der pathologischen Umstellung der Nervenmoleküle, die lediglich eine Verlegenheitsdiagnose ist und niemals wird bewiesen werden können. Ein zweites Hemmniss ist die Annahme des rein centralen Ursprunges der Leiden. Gewiss giebt es reine Centralerkrankungen, doch sind diese sehr selten und an sich auf dieselbe Weise zu erklären wie die peripheren. Die Peripherie ist in der weitaus grössten Anzahl der Fälle wesentlich betheiligt. Eingebildet ist ein Schmerz nie, selbst dann nicht, wenn er z. B. suggestiv erzeugt worden ist. Eine Reihe einschlägiger Untersuchungen berechtigt zu der Annahme, dass selbst in solchen suggestiv erzeugten Schmerzanfällen etc. sich typische Schmerz- etc. Punkte vorfinden, die schon längst vorher vorhanden, suggestiv erregt und im anderen Falle suggestiv beruhigt werden können. Sind diese Punkte dauernd beseitigt, so können sie auch suggestiv nicht mehr zum Schmerzen gebracht werden.

Die Nervenknotenpunkttheorie nimmt an, dass den ganzen Organismus ein im Nerven vorhandener Nervenstrom durchfliesst, der mit dem vitalen Princip überhaupt identisch, in ewigen Wellen der vermehrten bezw. verminderten Erregung sich befindet und dass sich diesem Strom an ganz bestimmten Punkten ein rein physikalisch (meist anatomisch) aufzufassendes Hinderniss entgegenstellt. An diesem Hinderniss findet sich gleichsam ein Knotenpunkt vor. Von hier aus werden die einzelnen krankhaften Erscheinungen ausgelöst und dem Centrum mitgetheilt. Aber nicht allein dem Centrum theilen sich diese Erregungswellen mit, nein sie verbreiten sich gleichmässig über den ganzen Körper, wobei ein Knotenpunkt den anderen entweder direct durch Strahlung oder indirect ohne Strahlung in Erregung setzt, ohne sich an irgend ein bekanntes anatomisches Gesetz (Verlauf der Nervenbahn) zu binden. Die Reizbarkeit des Nervenstromes ist abhängig von den angeborenen (hereditären) Verhältnissen und der Summe der ihn ständig treffenden äusseren Reize. Die Entladung geht jedesmal an den jeweilig vorhandenen Nervenpunkten von statten und ist ihre Stärke analog dem Grade der aufgespeicherten Spannung

(Reizbarkeit) und der Summe der vorhandenen Nervenpunkte. Bei besonders hoher Spannung genügen sonst ganz normale Reize (z. B. die der Nahrungsaufnahme, geringfügige Circulationsstörungen, normale Vorgänge des Sexuallebens) anders gar nicht zu begreifende Entladungen auszulösen.

Die Nervenpunkte kann man eintheilen in sensible, motorische, vasomotorische (am besten von den motorischen getrennt zu nennen) und secretorische. Den Löwenantheil sämmtlicher Punkte verlangen die sensiblen, die anderen sind vielfach mit den sensiblen vereinigt. Jeder periphere Schmerz, selbst der anscheinend ganz verbreitete Flächenschmerz ist, wie sich zumal während der Nervenmassage jedesmal herausstellt, auf ganz bestimmte Schmerzpunkte zurückzuführen, mit dessen Vorhandensein der Schmerz Hand in Hand geht, um mit dessen dauerndem Verschwinden auch seinerseits dauernd zu verschwinden. Aber auch andere, wie sensible Erscheinungen, wie Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen, Globus, die ganzen nervösen Magen-Darmerscheinungen und viele andere lassen sich — so z. B. bei der Seekrankheit (Berliner klin. Wochenschr. 1903, No. 29), beim Erbrechen der Schwangeren (Wiener klinisch-therapeutische Wochenschr. 1903, No. 26) — mit ganz bestimmten Schmerzpunkten auslösen und beseitigen. Untersucht man, wie Vortragender auf Grund einer sehr ausgedehnten fast 6jährigen Praxis versichern kann, einen sogenannten Nervösen auf seine ganzen, so vielgestaltigen Klagen, so wird er für jede einzelne peripher aufzufassende Klage mit ganz bestimmter Gewissheit den derselben zu Grunde liegenden Nervenpunkt festlegen können. Das Ganze ist eben nichts anderes als die Aeusserung aller dieser Punkte und trotz der „Abundanz" und der Unerklärlichkeit der Klagen von ganz einheitlichem durchaus logischem Zusammenhang. Der Vorwurf der Suggestion — wenn es einer wäre! — muss vor der ganz gesetzmässigen Regelmässigkeit dieser Thatsache schweigen. Gerade Kinder mit ihren reinen Formen geben hierfür den besten Beweis ab.

Da es nun, wie Vortragender an Hunderttausenden von Nervenpunkten zu beweisen im Stande ist, mit absoluter Gewissheit gelingt, einen solchen Punkt rein mechanisch sowohl momentan, als in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle auch für längere Zeit (ev. sogar dauernd) günstig zu beeinflussen, so kann der Punkt niemals die Folge einer für groben Fingerdruck doch ganz unzugänglichen molekulären Umstellung sein, sondern muss als ein mechanisches und daher auch mechanisch zu beseitigendes Hinderniss angesehen werden. Die Entstehungsursachen dieses Hindernisses hat Vortragender in früheren Arbeiten (Die Druckpunkte, ihre Entstehung, Bedeutung etc., sowie Behandlung mittels Nervenmassage, Berlin 1902, Otto Enslin; Narben und Nerven, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1903, No. 10; Die Druck- oder Schmerzpunkte als Entstehungsursache der sogenannten functionellen Nervenkrankheiten, Wien 1904, Moritz Perles) niedergelegt und muss darauf verwiesen werden.

Die 7 grundlegenden Gesetze der Nervenpunktlehre, welche niemals versagen, lauten:

1. Klagt Jemand über einen durch sichtbare Gründe (Verletzungen, Ent-

zündungen etc.) nicht zu erklärenden peripheren Schmerz (allgemeinhin Nervenschmerz genannt), so ist, die Richtigkeit der Angaben des Betreffenden vorausgesetzt — was sich meist leicht wird feststellen lassen —, als Ursache dieses Schmerzes ein typischer Schmerz- oder Druck- (Nervenknoten) punkt vorhanden, mit dessen Beruhigung auch der betreffende Schmerz sofort verschwindet. Die mit solchen sensiblen Erscheinungen vorhandenen motorischen, vasomotorischen und secretorischen Krankheitserscheinungen stehen so gut wie ausnahmslos mit solchen sensiblen Punkten im innigsten Zusammenhang, wenn sie auch vollkommen für sich gesondert vorkommen und dann ebenfalls von ganz bestimmten Punkten aus ausgelöst werden und geheilt werden können.

2. Alle dergleichen im Körper vorhandenen Nervenpunkte stehen in einem innigen Zusammenhange mit einander, der sich sowohl durch directe, an kein anatomisches Gesetz gebundene Strahlung als auch durch die stets eintretende gegenseitige Erregung documentirt.

3. a) Wird von einem Druckpunkte aus nach irgend einer anderen Stelle des Körpers eine Strahlung ausgelöst, so findet sich ausnahmslos am Ende der Strahlung wieder ein Druckpunkt vor.

b) Wird nach Erregung eines Druckpunktes an irgend einer anderen Körperstelle auch ohne directe Strahlung ein Schmerz ausgelöst, so ist als Ursache dieses Schmerzes ein typischer Druckpunkt stets vorhanden. Beide, directe und indirecte Arten der Erregung neuer Druckpunkte, stellen nicht etwa neu entstehende, sondern immer nur bereits vorhandene (event. bisher schlafende) Schmerzpunkte dar.

4. Ein jeder peripherer Nervenschmerz ist die Folge der Erregung des sensiblen Nervenstromes, wobei die mehr oder minder grosse, durch Vererbung oder Acquisition verursachte Reizbarkeit desselben eine sehr grosse Bedeutung hat; die Angriffsstelle dieser Erregung ist aber jedesmal ein wohlcharakterisirter, durch seine erhöhte Druckempfindlichkeit leicht zu findender Punkt der sensiblen Nervenbahn.

5. Es gelingt jedesmal, einen solchen schmerzempfindenden Punkt durch eine mechanische Behandlung für kürzere oder längere Zeit schmerzfrei zu machen, und damit den von ihm ausgehenden Schmerz zu stillen. (Auf die übrigen Sphären der Nervenbahnen finden die zwei letzten Sätze sinngemässe Anwendung.)

6. Die von dem ganzen Nervensystem ausgehenden, in den Schmerzpunkten zum Ausdruck kommenden Schmerz- (etc.) Paroxysmen werden durch alle möglichen (äusseren und inneren) Reize ausgelöst, wobei gar nicht einmal gesagt zu sein braucht, dass der Reiz an sich ein pathologischer ist. Vielmehr genügen bei erhöhter Spannung des Nervenstromes und besonders zahlreichen Schmerzpunkten an sich nicht einmal pathologische Erregungsursachen, um ganz beträchtliche Schmerzerscheinungen hervorzurufen.

7. Alle auf solche Weise ausgelösten Erregungen der Schmerz- (etc.) Punkte zeigen einen typischen, wellenförmigen Charakter, in welchem die Wellen der Erregung und der Beruhigung in scheinbar ganz gesetzmässiger Weise mit einander abwechseln. Dasselbe geschieht bei der Behandlung der Druckpunkte

mittels Massage und bilden die dabei entstehenden Wellen das wechselvolle Bild der sogenannten Reactionen.

Nimmt man diese leicht zu controllirenden Gesetze bei der Erklärung der sogenannten functionellen Nervenerkrankungen zu Hülfe, so wird einem sofort klar, dass der Begriff functionell ein Unding ist, dass eben alles seine wohlbegründete anatomische Ursache hat und eine mechanische Behandlung sämmtlicher Nervenpunkte nothwendig macht. Die von Naegeli so betonten Circulationsstörungen sind dabei leicht als etwas rein Secundäres nachzuweisen.

Die bei jeder symptomatischen Behandlung auftretenden — nach den Nervenpunktgesetzen selbstverständlichen — scheinbar ganz uferlosen Reactionswellen hatten dazu geführt, dass man schliesslich auf jede Behandlung der Art zu verzichten beschloss und sich nur noch mit der Beruhigung des so überreizten Centrums begnügte. Die Nervenpunktbehandlung holt jeden Punkt einzeln heraus. Sie will die Reactionen haben zur Erkenntniss sämmtlicher vorhandenen Nervenpunkte. Allerdings verlangt diese — nur dem in der Nervenmassage ausgebildeten Arzte zugängige — Behandlung die genaueste Kenntniss der Reactionserscheinungen und hängt von ihr oft der ganze Erfolg der Cur ab. Die bisher üblichen Beruhigungscuren u. a. finden nebenher ebenso wie die Behandlung des die Entstehung der Nervenpunkte verursachenden Grundleidens vollauf seine Rechnung. Hat man aber mit den Nervenpunkten den Locus minoris resistentiae, die Aufnahmestelle für alle von aussen kommenden Reize aus der Welt geschafft, so bleibt die wohlthätige Wirkung auf die Erregbarkeit des Nervenstromes nicht aus. Selbstverständlich giebt es Fälle, die bereits central geworden, jeder peripheren Behandlung Trotz bieten müssen, oder bei denen die Erregbarkeit eine so grosse ist, dass man vor den gar zu grossen Reactionswellen nicht weiter kommt. Aber das sind gottlob nur seltene Ausnahmen. Der Hauptwerth liegt jedoch nicht in der Behandlung der bereits fortgeschrittenen Fälle, sondern in der Prophylaxe. Vortragender hat methodische Untersuchungen über das Vorkommen von Schmerzpunkten bei nervösen Kindern angestellt und dabei gefunden, dass dieselben bereits in ganz frühen Jahren (5. Lebensjahre) ganz ausgesprochene Nervenpunkte darbieten, welche mit dem allmählichen Fortschreiten der Neurose an Zahl und Reizbarkeit zunehmen. Hier ist das beste Feld für die Thätigkeit und der schönste Erfolg zu erzielen.

Dem Vortrag folgte die Demonstration einer Reihe von Nervenkranken. welche der Praxis des Herrn Dr. Wiszwianski, Berlin, angehörig, vom Vortragenden selbst vorher noch nicht untersucht worden waren. Er zeigte an denselben, soweit es in einer Sitzung möglich ist, die 7 Gesetze der Nervenpunktlehre sowie die Technik seiner Nervenpunktmassage.

Sitzung vom 14. März 1904.

Vorsitzender: Herr Mendel.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung:

Herr L. Hirschlaff stellt einen Fall von isolirter traumatischer Lähmung des rechten M. rhomboideus vor. Ein 38jähriger Bretterträger

erlitt am 21. October 1903 einen Unfall, während er mit einem Kantholze von 7,5 m Länge und 1,5 Centner Schwere auf der rechten Schulter eine schräg aufsteigende Bohle hinaufging und beim Drehen, als er sich in einen Gang wenden wollte, mit dem Kantholze hinten anstiess. Dabei schlug das Kantholz nach hinten herunter und traf den Pat. an der rechten Rückenseite. Am folgenden Tage wurde eine starke fluctuirende Schwellung von grosser Schmerzhaftigkeit in der rechten Scapulargegend constatirt; eine gröbere Knochenverletzung konnte ausgeschlossen werden, wie auch 2 Röntgenaufnahmen später bestätigten. Nach einigen Tagen, als die Schwellung und Schmerzhaftigkeit verschwunden waren, zeigte sich folgender Befund, der im Wesentlichen noch jetzt besteht: In der Ruhelage steht der obere innere Winkel der rechten Scapula um 1—2 cm höher als links, der untere rechte Scapularwinkel ist um 3 cm weiter von der Wirbelsäule entfernt als links. Auf der linken Seite hebt sich der ganze mediale Rand und besonders der untere Winkel der Scapula deutlich vom Thorax ab, auf der rechten Seite ist er dem Brustkorb angepresst und nur eine kleine (periostitische) Knochenverdickung an der Stelle, wo die Spina scapulae an dem medialen Scapularrande entspringt, tritt rechts unter der Haut sichtbar hervor. Bei der Palpation zeigt sich die linke Rhomboideusgegend ausgefüllt, die rechte schlaff und leer; der M. trapezius ist beiderseits in allen Theilen gut fühlbar, rechts etwas stärker als links; auch der M. serrat. ant. maj. erscheint rechts etwas dicker und fleischiger als links. Die Hebung der rechten Schulter erfolgt mühsamer und weniger ausgiebig als links; bei der Adduction der Schultern sieht man links den M. rhomb. stark hervortreten, während rechts an dieser Stelle nur die mittlere Portion des M. trapezius in Wirksamkeit tritt. Bei frontaler Erhebung der Arme tritt der untere Scapularwinkel rechts weit stärker nach vorn und aussen als links, und zwar rechts sofort vom Beginne der Armhebung an, links erst etwas später. Bei sagittaler Erhebung der Arme tritt ausserdem der mediale Scapularrand rechts viel stärker unter der Haut hervor als links; man sieht und fühlt dabei links den M. rhomboideus angespannt, während rechts nur die straff angespannten Fasern der mittleren Portion des M. trapezius hervortreten. Bei der Rückwärtsbewegung der Arme steigt der obere innere Scapularwinkel rechts höher als links, der Wulst des mittleren Trapezius + Levator ang. scap. tritt dabei rechts stärker hervor als links. Noch ausgiebiger und deutlicher werden alle diese Abweichungen bei Belastung der Arme mit Hanteln von 3,5—7 kg Gewicht. Hierbei zeigt sich ausserdem eine deutliche motorische Schwäche und schnellere Ermüdbarkeit der rechten Schulterbewegungen. Lässt man die frontal um 90° erhobenen, mit je 3,5 kg beschwerten Arme eine kurze Zeit ausgestreckt halten, so wächst der Abstand der unteren Scapularwinkel von der Wirbeläule in Folge der Ermüdung rechts schnell von 19 bis auf 21 cm, links von 14,5 auf 15 cm. Bei der Erhebung der Arme bis 180°, die bei einer Belastung mit 7 kg rechts nur ruckweise schleudernd gelingt, tritt der untere Scapularwinkel rechts bis fast an die vordere Axillarlinie heran, während die Basis scapulae sich rechts mehr der horizontalen nähert als links. Die elektrische Untersuchung ergiebt keinerlei qualitative Abweichungen. Bei directer faradischer

Reizung des M. rhomb. medial neben dem unteren Scapularwinkel ist links eine typische Rhomboideuszuckung mit Elevation und Adduction der Scapula zu erzielen; rechts sieht man nur einige schwache Fasern sich contrahiren, die dem untersten Theile des M. rhomb. major angehören und die offenbar von der Gewalteinwirkung verschont geblieben sind. Bei indirecter Reizung von N. dors. scap. aus tritt rechts nur der M. levat. ang. scap. in Function. Bei elektrischer Reizung des M. serratus ant. maj. sieht man rechts die Scapula dem Zuge des gereizten Muskels nach vorn und aussen weit stärker folgen als links, wo der M. rhomb. als Antagonist dieser Wirkung entgegentritt. Es handelt sich demnach um eine isolirte Lähmung des rechten M. rhomb., für dessen ausfallende Functionen zum Theil die mittlere und untere Portion des M. trapezius eintreten, die auf der kranken Seite deutlich straffer zu fühlen sind als auf der gesunden Seite. Die Abweichungen in der Stellung der rechten Scapula sind durch das Uebergewicht der Mm. levator ang. scap. + serratus ant. maj. zu erklären, deren Action sonst durch den M. rhomb. modificirt bezw. compensirt wird. In der Literatur ist nur ein Fall von ähnlicher Reinheit durch Jorns 1899 beschrieben worden. (Autoreferat.)

Herr Paul Cohn: Vorstellung eines Kranken aus Dr. Oestreicher's Privatanstalt, Niederschönhausen, mit retrograder Amnesie nach abgelaufener Korsakoff'scher Krankheit.

43jähriger Trinker, nach kurzem Delirium tremens an polyneuritischer Psychose erkrankt mit allen charakteristischen Zeichen, besonders von Seiten der Psyche. Nach 8 Wochen Besserung, gute Orientirung, Entlassung in die Familie.

Nun zeigte sich, dass bei gut erhaltenem Gedächtniss für die in der Anstalt verbrachten 6 Wochen dem Patienten für das in der Charité vorhergegangene 14 tägige Stadium der Krankheit jede Spur einer Erinnerung fehlte.

Diese totale Amnesie für einen scharf umgrenzten Zeitabschnitt nach dem Aufhören der übrigen Krankheitserscheinungen und bei sonst durchaus geordnetem Verhalten hat sich in den bisher bekannten Fällen dieser Art in der Regel nicht gefunden und ist unter Umständen auch vom forensischen Standpunkte aus bemerkenswerth.

Herr L. Jacobsohn: Demonstration von Präparaten.

Vortragender demonstrirt zunächst Präparate aus der Medulla oblongata des Menschen, in welchen der sog. Nucleus arcuatus eine ungewöhnliche Ausdehnung zeigt. In einer Anzahl von Schnitten aus dem unteren Theile des verlängerten Markes erstreckt er sich von der ventralen Peripherie bis zur Gegend der Quintuswurzel hinauf in einer continuirlichen ziemlich breiten Kernmasse entlang. In weiter proximal geführten Schnitten zerfällt er in zwei bis mehrere grössere Abtheilungen, die an der seitlichen Peripherie gelagert sind und theils ventral, theils dorsal, theils direct lateral von der Olive liegen. Besonders die dorsal von der Olive gelegenen seien der Beachtung werth, da sie theils mit lateralen Abtheilungen der dorsalen Nebenolive, theils mit Seitenstrangkernen verwechselt werden können.

Sodann demonstrirt der Vortragende einen eigenthümlichen Faserzug aus dem Sacralmark des Menschen. Dieser Faserzug erhebt sich wie eine Fontaine aus der vorderen Commissur und läuft im Vorderstrang auf die ventrale Peripherie zu, wo er lateral umbiegt und sich gewöhnlich im Gebiet der vorderen Wurzelzone verliert. Von diesem Faserzuge ist nun ein Theil regelmässig zu verfolgen, der dicht am Rande des Sulcus longitudinalis anterior bis zur ventromedialen Ecke verläuft, hier dem äusseren Rückenmarksrande folgend, nach lateral biegt und nun am ventralen Rande des Rückenmarks entlang ziehend die vorderen Wurzeln nahe an ihrer Austrittsstelle durchquert und sich lateral von der vorderen Wurzelzone verliert. In der Literatur hat Vortragender nur eine Notiz bei Ziehen (Anatomie des Rückenmarks) gefunden, der auch von einem fontaineartigen Verlaufe von Fasern der vorderen Commissur im Vorderstrang, besonders im oberen Halsmark und unterem Rückenmarksabschnitte spricht und in einer Abbildung, die Sala von einem nach Golgi gefärbten Rückenmarksquerschnitte einer Krötenlarve giebt. In dieser Abbildung findet sich ein ähnlicher aus der vorderen Commissur kommender und an der Rückenmarksperipherie verlaufender Faserzug abgebildet. Vortragender konnte in den ihm zur Verfügung stehenden Serien diesen Faserzug nur im Sacrococcygealmark finden. Ob er ein besonderes Fasersystem darstellt, lässt sich auf Grund normal anatomischer Präparate mit Sicherheit nicht sagen.

Tagesordnung.

1. Herr Kurt Mendel: Demonstration eines Falles von Sympathicuslähmung durch ossificirte Struma.

53 Jahre alte Patientin, die vor 15 Jahren Gelenkrheumatismus hatte, sonst stets gesund war. Herbst 1902 soll plötzlich nach einer körperlichen Anstrengung der Mund nach rechts gestanden haben und das linke Auge kleiner geworden sein. Gegenwärtig bestehen folgende Klagen: die linke Gesichtshälfte sei eingefallen, Pat. sehe von links her viel älter aus als von rechts: Kopfschmerzen über dem linken Auge, links höre sie schlechter, zuweilen Läuten im linken Ohr. Bei Aufregung und nach körperlicher Anstrengung schwitze und erröthe sie nur auf der rechten Gesichtshälfte, während die linke kühl bleibe. Zeitweise Vermehrung des Speichelflusses links, beim Schnupfen laufe die linke Nasenhälfte mehr. Objectiver Befund: Linke Gesichtshälfte deutlich flacher als rechte und eingefallen, linke Lidspalte enger, links Miosis und Zurückliegen des Bulbus. Deutliche Struma, l. > r. Kehlkopfbefund normal. Herzuntersuchung ergiebt eine Mitralinsufficienz. Für gewöhnlich ist die linke Wange deutlich wärmer als die rechte (Ohrtemperatur links 0,5° mehr als rechts), bei Erregung, nach Husten und körperlicher Anstrengung wird jedoch die rechte Gesichtshälfte deutlich wärmer und röther (Ohrtemperatur, nach körperlicher Anstrengung gemessen, links 35,5°, rechts 36,2°, also links 0,7° weniger!). Diagnose: Affection des linken Halssympathicus. Als Ursache für dieselbe findet man an der linken Strumahälfte einen knochenharten, wurstförmigen Körper, welcher auf dem Röntgenbilde als tiefer Schatten neben der Wirbelsäule deutlich sichtbar und als ossificirte Struma anzusprechen ist.

Während der linke Sympathicus durch diesen Tumor direct gegen die Wirbelsäule angedrückt wird, verläuft der Recurrens geschützt zwischen Trachea und Oesophagus und ist deshalb nicht mit lädirt worden. Interessant ist im vorliegenden Falle das erwähnte Verhalten der Farbe und Temperatur der linken Gesichtshälfte. In gewöhnlichem Zustande ist letztere — dem Resultate der experimentellen Halssympathicusdurchschneidung entsprechend — wärmer und röther als die rechte Wange, bei Erregung und körperlicher Anstrengung wird aber die rechte Gesichtshälfte wärmer und röther und schwitzt allein, und zwar deshalb, weil diese Reize eine Reaction nur in den Vasomotoren der gesunden (rechten) Seite hervorrufen, während die linke Seite wegen Ausschaltung des Halssympathicus die erwähnten Reize nicht beantwortet und bei entsprechender Gelegenheit nicht wie die normale rechte Seite erröthen und schwitzen kann. (Autoreferat.)

Herr Liepmann: Ueber die geistige Leistungsfähigkeit der Manischen.

Vortr. wirft einen Blick auf den Wandel, den die Schätzung der geistigen Fähigkeiten Manischer im Laufe der Zeiten erfahren hat. In neuerer Zeit sind den Manischen ausser dem Witz im Allgemeinen drei Ruhmestitel geblieben: 1. die Beschleunigung, 2. eine Steigerung des Gedächtnisses, 3. der Ideenreichthum.

In Bezug auf die Beschleunigung ergänzt L. frühere Ausführungen. Eine Beschleunigung im Sinne der Verkürzung der Associationszeit kommt dem Manischen nicht zu. Darum ist aber der Eindruck der Beschleunigung, den wir Alle haben, kein Trug. Mehr verschiedenartige Vorstellungen, mehr verschiedene Objecte ziehen in der That in gleicher Zeit an dem Manischen vorüber, als an dem Gesunden, aber nicht, weil die Intervalle zwischen zwei Vorstellungen kürzer sind, sondern weil die Aufmerksamkeit kürzere Zeit bei jeder Vorstellung verweilt. Der grössere Wechsel der Vorstellungen ist also nicht eine Mehrleistung der associativen Arbeit, sondern eine Minderleistung der Aufmerksamkeit. Der Manische kann nicht schneller von einem a zu einem b gelangen, als der Gesunde, sondern er kann nicht so lange bei a verweilen, wie der Gesunde.

Der Gesunde und der Manische gleichen zwei Wanderern, die gleichen Schritt haben; der eine durchstreift die Gegend sehr gründlich, während der andere nur vorwärts drängt. So ist der zweite von Berlin etwa schon nach Cassel gekommen, während der erste noch in Neu-Ruppin ist. Da der zweite in derselben Zeit viel mehr verschiedene Landschaften und Orte gesehen hat und viel weiter gekommen ist, würde man sagen: er ist schneller gereist, ohne dass er doch im strengeren Sinne ein schnelleres Tempo hat.

Was die Gedächtnissmehrleistung betrifft, so behaupten Griesinger und neuere Autoren, dass gewisse Manische in der Manie Gedichte u. A. reproduciren können, die ihnen vor und nach der Krankheit nicht mehr erinnerlich waren. Dieses uns wirklich glauben zu machen, dazu müssten nach Vortr. erst exactere Nachweise vorliegen, als die bisherigen mehr anekdotenhaften Berichte. Richtig ist, dass dem Manischen eine Menge latenter Erinnerungen

wach werden und in den Blickpunkt dringen, die bei gleicher Gelegenheit dem Gesunden nicht auftauchen.

Dies Emporwirbeln ungesuchter Erinnerungen verdient aber nicht den Namen „Hypermnesie“. Eine solche läge nur vor, wenn bei dem Manischen Erinnerungen auftauchten, die in gesunden Tagen auch bei ausdrücklich auf sie gerichteter Besinnung nicht erweckbar waren.

Das ist doch aber, wie gesagt, sehr fraglich. Es ist daher mit der Gedächtniss-Leistung des Manischen ähnlich wie mit der Schnelligkeit: es werden mehr latente Erinnerungsbilder wach, aber nicht solche, die der Gesunde nicht reproduciren kann, wenn er will, sondern die bei ihm zu Gunsten des herrschenden Gedankens unter der Schwelle oder wenigstens ausserhalb des Blickpunktes bleiben.

Die Frage nach dem Ideenreichthum ist mit dem Vorhergehenden mitbeantwortet. Viel Latentes wird bei dem Manischen zur Unzeit wach, viel kommt auf die Oberfläche, was sonst in der Tiefe ruht, aber nichts, was der Kranke nicht sonst auch besass und willkürlich flott machen konnte. Der Manische bietet dem Hörer einen viel grösseren Theil seines Besitzes in viel kürzerer Zeit dar. Sein Besitz an Ideen defilirt an uns in kürzerer Zeit, dadurch kann er vorübergehend, sofern die Ideenflucht noch einen mässigen Grad hat, ergiebiger und anregender sein. Bei längerer Beobachtung wirkt er gerade monoton, weil er sich schnell ausgegeben hat und sich dann wiederholt. (Discussion verschoben.)

Herr Henneberg: Ueber combinirte Strangdegenerationen. Im Anschlusse an einen Vortrag in der Charitégesellschaft (vergl. Berliner klin. Wochenschr., 1904, S. 124) bespricht Vortr. an der Hand von charakteristischen Präparaten die verschiedenen Formen der combinirten Strangdegeneration. Den von Russel, Batten und Collies als subacute atactische Paraplegie beschriebenen Typus bezeichnet Vortr. als „funiculare parenchymatöse Myelitis“. Es handelt sich um eine nicht systematische primäre Degeneration der Markfasern, die aus unbekannten Gründen die Gebiete der langen Bahnen mit Ausnahme des Gowers'schen Bündels bevorzugt. Die Fälle sind zu unrecht als vasculär bezeichnet worden. Echte vasculäre Formen kommen vor bei schwerer Arteriosclerose des Rückenmarkes. Die meningitischen Formen sind ausgezeichnet durch Randsclerose, sie sind ganz vorwiegend syphilitischer Aetiologie. Der systematische Charakter der hereditär-familiären Formen ist nicht sicher erwiesen. Die combinirte Erkrankung bei Dementia paral. ist insofern eine nicht systematische, als die Pyramidendegeneration vielleicht nur die Folge der nicht systematischen Rindenerkrankung ist. Die Hinterstrangserkrankung, die bei amyotrophischer Lateralsclerose vorkommt, ist wahrscheinlich nicht systematischen Charakters. Zur genuinen Tabes kann jedoch eine systematische Degeneration der Kleinhirnstränge hinzutreten. Nach Abzug dieser Fälle bleibt ein kleiner Rest schwer zu beurtheilender Fälle, einen derartigen bespricht Vortr. eingehend.

Eine 38 jährige Frau erkrankte 7 Jahre vor ihrem Tode mit Schwäche, Reissen in den Beinen, später Parästhesien in den Händen, Bulbärsymptome

und Atrophie der kleinen Handmuskeln. In den letzten Jahren constanter Symptomencomplex: Demenz mässigen Grades, Reaction der Pupillen und Fundus normal, Abducensparalyse l., Abducensparese r., bulbäre Sprachstörung, Schwäche der Mundmuskulatur, Parese und Atrophie der Zunge, Schwäche der Kaumuskeln, Gaumensegelparese, Stimmbandparese, Deltoideuslähmung und Atrophie r., Atrophie der kleinen Handmuskeln, Fingerataxie, Abschwächung der Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten, Paralyse und Atonie der Beine, Fehlen des Patellar- und Achillessehnenreflexes, Atrophie der Unterschenkelmuskulatur, Babinski, Schmerz-, Temperatur- und Berührungsempfindung fast normal, erhebliche Störung des Lagegefühles, Blasenstörung vorübergehend, lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl, in den atrophischen Muskeln partielle Entartungsreaction oder starke Herabsetzung der Erregbarkeit. Anfälle von Athemnoth, Tod in Folge von Zwerchfelllähmung.

Sectionsbefund: Im Sacralmark starke Abblassung der hinteren medialen Wurzelzonen, sodann totale Degeneration der Hinterstränge bis in die Medulla oblongata, hintere Wurzeln gut erhalten oder wenig degenerirt, Lissauer'sche Zonen intact, Clarke'sche Säulen total degenerirt, Pyramidenseitenstränge bis ins mittlere Cervicalmark. Kleinhirnstränge bis in das Corpus restiforme total degenerirt. Die Degeneration hält sich ziemlich streng an die Systeme, jedoch auch Faserausfall in den vorderen marginalen Gebieten. Beträchtliche Rarefikation der Vorderhörner, der XII. und VI. Kerne, in den übrigen Kernen geringe Veränderungen.

Der Fall steht den von Kahler und Pick (Arch. f. Psych. VIII) beschriebenen nahe. Gegen die Auffassung desselben als combinirte Systemerkrankung spricht, dass in den Hintersträngen nicht eine Degeneration der hinteren Wurzelsysteme vorliegt. Die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen kann eine secundäre (totale Degeneration der Clarkes'schen Säulen) sein. Es handelt sich wahrscheinlich um eine Strangmyelitis, nicht um primäre Degeneration der Neurone als anatomische und physiologische Einheiten. Der Fall gehört der Gruppe der toxischen Strangdegenerationen an, diese schliessen sich auf Grund uns unbekannter anatomischer Verhältnisse bald mehr, bald weniger den langen Bahnen an. Das Vorkommen echter combinirter Systemerkrankungen ist nicht erwiesen. Erkrankungen der grauen Substanz kommen in sehr verschiedenen Fällen combinirter Strangdegeneration vor.

Die Discussion über alle diese Vorträge wird auf die nächste Sitzung verschoben.

Sitzung vom 9. Mai 1904.

Vorsitzender: Herr E. Mendel.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Seiffer demonstrirt vor der Tagesordnung ein 17jähriges Mädchen mit doppelseitiger Halsrippe und ziemlich ausgesprochenen nervösen Symptomen. Die Kranke klagt, seit sie sich erinnern kann, etwa seit dem 5. Lebensjahre, über Kribbeln und Brennen an der Innenseite des rechten Ober-

arms. Allmälig nahmen diese Parästhesien, welche ursprünglich nur bis zum Ellenbogen reichten, an Ausdehnung zu und breiteten sich auf der Ulnarseite des rechten Vorderarms und der Hand bis zum Kleinfingerballen und zum 3. bis 5. Finger aus. Seit dem 15. Lebensjahre bemerkte Pat. einen Muskelschwund am rechten Daumenballen und eine mehr und mehr hervortretende Abnahme der Kraft bei feineren Handbewegungen. In den letzten Jahren gesellten sich zu den Parästhesien im rechten Arm auch zeitweilige Schmerzen in denselben Gebieten, besonders nach Anstrengungen, sowie, — was besonders aufgefallen ist, — Schmerzen in der linken Oberschlüsselbeingrube. Erbliche Belastung oder eine bestimmte Krankheitsursache war bisher nicht zu eruiren.

Die Untersuchung der Kranken ergiebt nun eine starke Atrophie der Daumenballenmuskulatur und des Adductor pollicis, theilweise mit Entartungsreaction, Schlaffheit der Kleinfingerballenmuskulatur, motorische Schwäche der Extensoren und Flexoren am Vorderarm. Alle feineren Handbewegungen sind noch gut möglich; auch die Interossei functioniren gut. Auf sensiblem Gebiet besteht aber eine anästhetische Zone für alle Empfindungsqualitäten, welche an der Innenseite des Arms von der Axilla bis etwas oberhalb des Handgelenks herabreicht.

Der genannte übrige Befund am Nervensystem ist normal. Ausser einer mittleren Myopie bestehen keine Degenerationszeichen. Die sämmtlichen aufgeführten Symptome betreffen nur den rechten Arm; am linken Arm besteht nicht die geringste Störung.

Vortr. erörtert, dass bei diesem Befunde in diagnostischer Hinsicht hauptsächlich eine Syringomyelie oder ein wurzelneuritischer Process in Frage komme, indessen wird die Diagnose ohne Weiteres in anderer Richtung sichergestellt durch den Localbefund in der Oberschlüsselbeingrube und durch die Röntgophotographie. Es findet sich nämlich in der Oberschlüsselbeingrube eine knöcherne Resistenz, welche auf Druck sehr schmerzhaft ist. Auch spontan tritt beim Wenden des Kopfes nach links die Schmerzhaftigkeit ein. Dieser Schmerz strahlt nach den äusserst zuverlässigen Angaben der Pat. in die Ulnarseite des Arms aus.

Eine bisher nicht erörterte Symptomenreihe liegt auf dem Gebiete der Circulation: die rechte Hand ist meist kühler als die linke; bei tiefer Inspiration hört der rechte Radialpuls auf; ebenso wird er schwächer resp. hört ganz auf bei Elevation des rechten Arms, sowie beim Seitwärtsneigen des Kopfes nach links. Pulsation der Art. subclavia ist nicht zu sehen.

Das Röntgenbild zeigt nun auf das Deutlichste die Existenz einer doppelseitigen Halsrippe, links freilich nur in geringem Grade, wenn auch unverkennbar, rechts aber ziemlich stark ausgeprägt. Die rechte Halsrippe reicht offenbar mit ihrem vorderen Pol nach vorne bis in die Gegend der Art. subclavia, aber nicht bis zur ersten Rippe resp. bis zum Sternum. Der schmerzhaft palpable Punkt in der Oberschlüsselbeingrube ist zweifellos der vordere Pol dieser Halsrippe, welche daselbst auf die benachbarten Plexustheile drückt.

Nach diesem Befund und nach dem ganzen Verlaufe kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die beschriebenen nervösen und circulatorischen Sym-

ptome auf die rechte Halsrippe zurückzuführen sind; die linke Halsrippe dagegen ist zu wenig entwickelt, um krankhafte Störungen hervorzurufen. Und zwar lässt sich an dem anatomischen Situs der Oberschlüsselbeingrube sehr gut veranschaulichen, dass bei dem vorliegenden Befunde vor allen anderen die erste Dorsalwurzel vor ihrem Eintritt in den Plexus gefährdet ist. Thatsächlich entspricht auch die hier gefundene anästhetische Zone ziemlich genau dem Innervationsgebiet der ersten Dorsalwurzel, wie auch die hier hauptsächlich von der Atrophie betroffenen kleinen Handmuskeln (Thenar) vorzugsweise aus der ersten Dorsal- (und achten Cervical-)wurzel ihre Innervation beziehen. Wie die circulatorischen Erscheinungen auf Compression der Art. subclavia durch diese Halsrippe zurückzuführen sind, so beruhen die nervösen Störungen zweifellos auf einer Compression oder Verdrängung der ersten Dorsal- vielleicht auch der achten Cervicalwurzel.

Die praktische Bedeutung des Halsrippenbefundes liegt auf der Hand. Es besteht hier entschieden eine Indication zum operativen Eingreifen. Dieser Eingriff wird demnächst stattfinden und über das hoffentlich günstige Resultat weiter berichtet werden.

Herr T. Cohn hat einen ähnlichen Fall in der Poliklinik des Herrn E. Mendel beobachtet.

Herr M. Rothmann: Doppelseitige träge Reaction lichtstarrer Pupillen bei Accommodation und Convergenz.

Vor 1 Jahr berichtete Vortr. im Anschluss an die Publicationen von Strasburger, Sänger und Nonne „Ueber Contractur des Sphincter iridis lichtstarrer Pupillen bei Accommodations- und Convergenzreaction (Neurolog. Centralbl. 1903, No. 6). Bei einem damals 12½ jährigen, hereditär nicht belasteten Mädchen war im Alter von 9 Jahren in einer Migräneattaque eine Lähmung des rechten Sphincter iridis aufgetreten, zuerst mit totaler Pupillenstarre, während später die Accommodation und Convergenzreaction wieder aufgetreten war bei Lichtstarre der Pupille. Es entwickelte sich nun der eigenthümliche Zustand, dass die rechte Pupille, die allmälig wieder kleiner geworden war, bei Accommodation und Convergenz in dem Zustand stärkster Verengerung bis zu 1 Minute verharrte, um dann in ca. 1½ Minuten sich wieder zu erweitern. Bei Abschluss der Beobachtung war diese Erscheinung im Rückgang begriffen, die linke Pupille reagirte stets völlig normal. Zur Erklärung wurde eine kleine Blutung in das Gebiet des rechten Sphincterkerns mit secundärer Contractur des Sphincter iridis herangezogen.

Vor zwei Monaten trat nun plötzlich bei dem jetzt beinahe 14 jährigen Mädchen eine Erweiterung der linken Pupille mit völliger Lichtstarre auf bei erhaltener Accommodation- und Convergenzreaction ohne irgend welche Allgemeinerscheinungen. Es sind also jetzt beide Pupillen absolut lichtstarr, die linke ca. 2½ mal so gross als die rechte. Beide verengern sich etwas träge bei Accommodation und Convergenz, die rechte stärker als die linke, verharren dann einige Secunden in dem Zustand stärkster Verengerung und beginnen dann, sich ganz langsam zu erweitern, um erst nach 30—35 Secunden die

Ruhestellung wieder zu erreichen. Der Augenhintergrund ist normal; weder somatisch noch psychisch ist im Uebrigen die geringste Störung vorhanden.

Der höchst auffällige Befund gestattet bisher keine sichere Diagnose. Die Annahme von Blutungen in die Sphincterkerne wird man nach dieser zweiten, der ersten beinahe ganz gleichenden Attaque, kaum aufrecht erhalten können. Für eine beginnende Paralyse fehlt jeder Anhaltspunkt. Die weitere Beobachtung wird hoffentlich Aufschluss darüber geben, welche Bedeutung dieser eigenthümlich verlangsamten Reaction lichtstarrer Pupillen bei Accommodation und Convergenz zukommt.

Herr L. Hirschlaff stellt einen Fall von isolirter postoperativer Lähmung des L. M. serratus ant. maj. vor. Ein 28jähriger Rohrleger erkrankte vor ca. einem Jahre an einem diffusen, tuberculösen, peripleuritischen Abscess der linken Rückenseite, der im September v. J. mittelst Resection von je 8—10 cm langen Stücken aus der IX. bis V. Rippe operirt wurde. Bei der Operation wurden die betreffenden Zacken des unteren und die letzte Zacke des mittleren L. M. serrat. ant maj., sowie die obersten Fasern des L. M. latissimus dorsi durchschnitten; der N. thoracicus longus blieb unverletzt und im Zusammenhang mit dem centralen Muskelstumpfe. 8 Tage nach der Operation stand die linke Scapula höher als rechts, der Wirbelsäule genähert, schräg gestellt und in ihrem unteren Winkel vom Thorax abgehoben; der Arm konnte nicht über die Horizontale erhoben werden. Nachdem jetzt die Wunde vollständig und ohne Fistelbildung zugeheilt ist, konnte folgender Befund erhoben werden: Die Sensibilität ist auf der linken Bauchhälfte entsprechend der Durchschneidung der Hautäste der Intercostalnerven aufgehoben. Der M. deltoides ist links schwächer als rechts, die Mm. supra- und infraspinatus, der M. pectoralis maj., sowie die sämmtlichen Portionen des M. trapez. sind links stärker entwickelt und gespannt als rechts. In ruhiger Körperhaltung steht der obere innere Scapularwinkel links $2^1/_2$ cm höher und $1—1^1/_2$ cm näher an der Wirbelsäule als rechts, der mediale linke Scapularrand ist besonders in seinem unteren Winkel von der Brustwand deutlich abgehoben und der Wirbelsäule bis auf 2 cm genähert; es besteht Schrägstellung im Sinne des Mouvement de bascule. Diese Deviation kann aber leicht zum Verschwinden gebracht werden: 1. wenn Pat. sitzt und die Hände auf die Oberschenkel stützt, sodass das Gewicht der Arme vermindert wird; 2. wenn Pat. breitbeinig steht, den Oberkörper leicht nach vorn neigt und die Arme ein wenig nach vorn hält und leicht nach innen rotirt. Die Deviation tritt dagegen stärker hervor: 1. bei Belastung der Arme mit Gewichten; 2. bei leichter Rückwärtsneigung des Körpers bezw. der Schultern, wie bei strammer Haltung; 3. bei leichter Aussenrotation der Arme, besonders wenn diese gleichzeitig ein wenig nach hinten gehalten werden; 4. bei nachlässiger Körperhaltung, wobei die ganze linke Schulter herabsinkt; 5. bei Ermüdung; 6. wenn Pat. vorher Armbewegungen ausgeführt hat, bei denen die Scapula stark nach hinten und innen verschoben wurde. Bei der Elevation der Schultern gleicht sich die fehlerhafte Stellung der linken Scapula fast völlig aus; auch der untere linke Scapularwinkel geht dabei nach aussen. Bei der Adduction der Scapula schiebt sich die linke

Scapula bis über die Wirbelsäule hinaus, ebenso bei frontaler Erhebung der Arme. Bei der sagittalen Erhebung der Arme tritt das typische flügelförmige Abstehen der linken Scapula hervor. Der Versuch, die Arme vertical zu erheben, gelingt links nur bis etwa 115° unter Seit- und Rückwärtsneigung des Rumpfes. Hierbei spannt sich der obere L. M. trapezius sehr straff an, der untere Winkel der linken Scapula geht nach innen bis an die Wirbelsäule heran. Passiv gelingt es, den linken Arm bis 180° zu erheben, wenn man die linke Scapula im Ganzen und den unteren linken Scapularwinkel im Besonderen nach aussen drängt. Doch ist hierzu grosse Gewaltanwendung erforderlich wegen der kräftigen Zusammensetzung der Antagonisten; die Narbe hindert die Bewegungen der linken Scapula und des Armes in keiner Weise. Bei der activen Erhebung der Arme sieht man den centralen Stumpf des L. M. serrat. ant. maj. sich deutlich contrahiren. Auch faradisch und galvanisch, direct und indirect, ist die Erregbarkeit des centralen Serratusstumpfes deutlich nachzuweisen. Die Schrägstellung der linken Scapula ist in diesem Falle nicht auf eine Mitbetheiligung der mittleren Portion des M. trapez., sondern auf das Erhaltensein der oberen und eines Theiles der mittleren Portion des M. serrat. ant. maj. zu beziehen. (Eigenbericht.)

In der Discussion macht Herr Remak darauf aufmerksam, dass es sich bei dem vorgestellten Patienten doch nur um eine partielle Lähmung des unteren Abschnittes des Muskels handele, und Herr Oppenheim meint, dass der Vortragende die mechanischen Verhältnisse, d. h. die durch die narbige Verkürzung der Haut und Schrumpfung der Weichtheile bedingte Beweglichkeitsbehinderung des Schulterblattes nicht genügend berücksichtigt habe; er möchte deshalb den Fall als reine uncomplicirte Serratuslähmung nicht angesehen wissen.

Herr Hirschlaff: Die Bedeutung des vorgestellten Falles liegt in der hypothetischen Annahme, dass in denjenigen Fällen von reinen Serratuslähmungen, in denen früher eine deutliche Deviation der Scapula in der Ruhestellung beobachtet wurde, an die Möglichkeit des Erhaltenseins der oberen Portion des im Uebrigen gelähmten Muskels gedacht werden muss, während bei totaler isolirter Serratuslähmung Parallelstellung der Scapula eintritt. Eine mechanische Behinderung der Bewegungen der l. Scapula und des Armes durch die Operationsnarbe ist hier bestimmt nicht vorhanden. Der Bauchdeckenreflex ist nicht geprüft worden.

Herr Paul Cohn demonstrirt einen durch Autopsie bei einer 50jährigen Patientin aus Dr. Oestreicher's Privatanstalt, Niederschönhausen, gewonnenen Tumor der linken vorderen Schädelgrube, der in vivo aus folgenden Symptomen diagnosticirt wurde:

Anamnestisch: Seit längerer Zeit linksseitiger Stirnkopfschmerz und eine auffallende Art, immer in unvollendeten halben Sätzen zu sprechen und zu schreiben; zuletzt vor der Aufnahme Schwindelanfälle mit vorübergehender Diplopie und Hemiparesis dextra und Zunahme der allmählich entstandenen Veränderung der psychischen Persönlichkeit bis zur Verwirrtheit, welche die Aufnahme in die Anstalt veranlasste. Lues nicht nachweisbar.

Befund und Verlauf: Dauernd hochgradige aphatische Störung — Paraphasie und motor. und amnest. Aphasie — und Druckempfindlichkeit der l. Kopfhälfte und des l. Trigeminus. Augenhintergrund normal. Intermittirend Schwindelanfälle, r. Facialis- und Hypoglossusparese, Hemiparesis dextra, linksseitige Ptosis und Diplopie; zeitweise Benommenheit, Neigung beim Gehen nach rechts zu fallen, ausgesprochene Witzelsucht und Hilaritas.

Unter Zunahme der Anfälle, Hemipares. dextr. spast. und Contractur des l. Facialis trat der Exitus letalis ein.

Vortr. beschreibt den etwa kleinapfelgrossen Tumor, welcher in einer an der Orbitalfläche der II. und III. linken Stirnwindung durch Erweichung gebildeten Mulde liegt und durch seine anatomische Lage die klinischen Erscheinungen erklärt.

Die ausführliche Beschreibung des Falles nach der anatomischen Untersuchung behält sich Vortr. vor.

Herr Oppenheim richtet an den Vortragenden die Frage, weshalb die operative Behandlung nicht in Erwägung gezogen sei. Nach dem anatomischen Präparat zu urtheilen, hätten die Bedingungen für Radicaloperation sehr günstig gelegen. In einem analogen von ihm diagnosticirten Falle hätte v. Bergmann die Enucleation mit vollem Erfolge ausgeführt.

Herr Jastrowitz fragt, ob auch in den letzten Lebenstagen der Augenhintergrund untersucht worden sei. Bei der Grösse des Tumors würde ihm der Erfolg einer etwaigen Operation fraglich erscheinen.

Herr Cohn meint, dass bei der grossen körperlichen Schwäche der Kranken an einen Erfolg der Operation kaum zu denken war; der Augenhintergrund konnte wegen der in den letzten Tagen besonders hochgradigen Somnolenz der Kranken nicht mehr untersucht werden.

In der Besprechung des Antrags der Herren Jastrowitz, F. Krause und Genossen, den bisherigen Sitzungstag auf einen anderen Wochentag zu verlegen, nimmt die Gesellschaft den Vorschlag des Herrn C. Benda, den ersten Montag eines jeden Monats dafür zu bestimmen, an.

In der Discussion zu dem Vortrage des Herrn Henneberg (Märzsitzung) bemerkt Herr Bernhard: Herr College Henneberg hatte die Güte mir mitzutheilen, dass die Kranke, über welche er in der Märzsitzung unserer Gesellschaft einen Vortrag halten wollte, im Jahre 1889, vor ihrem Eintritt in die Nervenabtheilung der Cherité im Jahre 1891, sich in meiner Behandlung befunden hatte.

Es war dies in der That der Fall. Die Erscheinungen, die sich im Juni (1889) des Jahres bei der inzwischen verstorbenen Frau G. fanden, bestanden in dem Vorhandensein ausgesprochen bulbär-paralytischer Erscheinungen, welche nach Aussagen der Kranken sich ziemlich plötzlich eingestellt hätten. Ich enthalte mich, meine Aufzeichnungen hier in extenso wiederzugeben, um so mehr, als die Kranke, die später auf meine Veranlassung in die Nervenabtheilung der Charité aufgenommen wurde, dort Gegenstand längerer Untersuchung geworden ist. Meine Notizen über die Kranke überliess ich auf seine Bitten dem Doctoranden, jetzigen Herrn Collegen Dr. M. Löwenberg, welcher diesen Fall

unter der Aegide unseres unvergesslichen Herrn Vorsitzenden, Geh.-Rath Jolly, zu einer sehr lesenswerthen Dissertation[1]) benutzt hat. Ich konnte also im Juni 1889 hauptsächlich die Erscheinungen einer Bulbär-Paralyse (Mittelform der Entartungsreaction im Facialisgebiet) nachweisen, ferner grosse Schwäche der Beine, besonders links; keine Spasmen oder erhöhte Reflexe, auch nicht an den oberen Extremitäten, wohl aber dort an der linken Seite fibrilläre Zuckungen in den Mm. interossei; besonders auffallend erschien mir damals das Fehlen des Patellarsehnenreflexes links.

Einige Monate später (October 1889) konnte ich die Mittelform der Entartungsreaction auch im rechten Peroneusgebiet nachweisen; die Muskeln der Oberschenkel zeigten sehr herabgesetzte Erregbarkeit. — Zu dieser Zeit waren die Kniephänomene beiderseits nicht mehr auszulösen. Eine exacte Diagnose zu stellen wurde mir damals schwer; aus der Arbeit Löwenberg's geht auch hervor, dass der Fall trotz längerer Beobachtung auf der Nervenklinik immer noch Zweifel zurückliess; ich verweise in Bezug hierauf auf die oben erwähnte M. Löwenberg'sche Arbeit.

Herr M. Bloch theilt eine Beobachtung mit, die ihm nach den klinischen Symptomen zu der von Herrn Henneberg geschilderten Krankheitsgruppe zu gehören scheint, wenn er auch leider nicht im Stande war, die klinische Beobachtung durch die Autopsie zu ergänzen. Es handelt sich um eine 63 jährige Frau, die vor etwa 2 Jahren zur Beobachtung kam, schwer diabetisch war (selbst bei sorgfältigster diätetischer Behandlung gelang es nicht, den Zuckergehalt unter 4—6 pCt. herunterzubringen) und kurze Zeit nach einem Fall, der eine schnell beseitigte Schultercontusion zeitigte, an Parästhesien und zunehmender Schwäche in beiden Armen erkrankte. Es entwickelte sich allmälig folgendes Krankheitsbild: Starre der rechten Pupille auf Licht, von der Peripherie proximalwärts fortschreitende Atrophie der Arme, zu völliger Bewegungslosigkeit führend, mit hochgradigen Störungen des stereognostischen Sinnes und des Lagegefühls, sowie Entartungsreaction, zunehmende Parese der Beine, letztere schliesslich gleichfalls fast völlig gelähmt, ohne Sensibilitätsstörungen und qualitative elektrische Veränderungen, wohl aber Herabsetzung der Erregbarkeit, Fehlen der Patellarreflexe (vielleicht auch auf den Diabetes zu beziehen), gegen Ende bulbäre Dysarthrie, Salivation, hochgradige Schluckstörungen, Atrophie der Zungen- und Lippenmuskulatur. Exitus in Folge von Aspirationspneumonie.

B. hält diesen Fall auch mit Rücksicht auf die Bemerkung des Vortr. für erwähnenswerth, dass derartige Affectionen auch bei Allgemeinerkrankungen und toxischen Zuständen (im vorliegenden Falle schwerer Diabetes) zur Entwickelung kommen.

Herr Henneberg (Schlusswort): Die Diagnose wurde in dem vorliegenden Falle auf disseminirte Encephalomyelitis gestellt, wiewohl der spinale Symptomencomplex mit Bestimmtheit auf eine combinirte Strangdegeneration hinwies. Die

---

1) Ueber einen ungewöhnlichen Fall von chronischer Herdmyelitis. I.-D. Berlin 1893.

stark ausgesprochenen bulbären Symptome schienen gegen diese Diagnose zu sprechen. Es ist daher von Wichtigkeit, dass bereits mehrere Beobachtungen vorliegen, in denen bulbäre Symptome neben dem Krankheitsbild einer combinirten Strangdegeneration bestanden, z. B. in den von Karl Mayer veröffentlichten Fällen..

Herr E. Mendel: **Trauma als ätiologisches Moment der progressiven Paralyse der Irren.**

Die Anschauungen über die Bedeutung des Traumas für die Hervorrufung einer progressiven Paralyse haben in der letzten Zeit eine völlige Umwandlung erfahren. Während in früherer Zeit in einem zuweilen hohen Procentsatz das Trauma, speciell das Trauma des Kopfes, als Ursache der Paralyse angegeben wurde, hat man in neuester Zeit dem Trauma jede Bedeutung als directes ätiologisches Moment der Paralyse abgesprochen (Hirschl, Kaplan u. A.). Beigetragen zu diesem Umschwung der Ansichten hat unzweifelhaft die Erkenntniss, welche besonders durch Koeppen gefördert wurde, dass nach Traumen Krankheitszustände vorkommen, welche wenigstens in gewissen Zeitperioden der progressiven Paralyse ähnlich sind, ohne den progressiven Charakter zu zeigen (posttraumatische Paralyse). Auf der anderen Seite hat man aber auch der Theorie zu Liebe das Trauma als directes ätiologisches Moment zurückgewiesen.

Wer die Paralyse als eine tertiär syphilitische oder als eine meta- oder parasyphilitische Erkrankung betrachtet, kann selbstverständlich das Trauma als directe Ursache nicht zulassen, ebenso wenig der, der die Paralyse für eine Vergiftung erklärt. Dass die Hirnerkrankung bei Paralyse keine syphilitische ist, hat neuerdings Nissl überzeugend nachgewiesen, für die Vergiftungstheorie fehlt vorerst noch jeder sichere Anhaltspunkt. Besteht demnach von Seiten der Klinik kein Beweis gegen die Annahme des Traumas als directen ätiologischen Momentes der Paralyse, so kann auch der pathologisch-anatomische Process, welcher ihr zu Grunde liegt, wohl durch ein Trauma hervorgerufen werden. Man ist in der letzten Zeit — und auch hier besonders auf Grund der Arbeiten Nissl's — zu der früheren Auffassung zurückgekehrt, dass die Paralyse meist eine interstitielle Entzündung sei, in der Mehrzahl der Fälle wenigstens nicht ein primärer Degenerationsprocess. Wir sehen aber auch an anderen Organen Traumen Entzündungen hervorrufen. Wir haben ausserdem im Thierversuch einen directen Beweis für die Möglichkeit einer Hervorrufung einer interstitiellen Entzündung durch Trauma, wie den Drehversuchen bei Hunden durch den Vortr., und in den Versuchen Friedmann's.

Der directe Nachweis, dass bei Menschen Fälle von Paralyse vorkommen, bei denen jede andere Ursache auszuschalten ist, und die lediglich durch Trauma hervorgebracht werden, ist selbstverständlich sehr schwer. In der Mehrzahl der Fälle, welche zur Begutachtung kommen, liegt die Sache so, dass die Paralyse bereits vor dem Trauma bestanden hat, nicht selten war die Verletzung die Folge der Krankheit (Schwindel, Ataxie oder Parese der Arme oder Beine u. s. w.). Immerhin haben Köppen, Fürstner, Schüle ihre Ueberzeugung dahin ausgesprochen, dass es Fälle unzweifelhafter Paralyse giebt,

welche durch Trauma hervorgerufen wurden. Mir stehen zwei solcher Fälle zur Verfügung, bei denen alle anderen Momente, speciell Syphilis, Alkohol u. s. w. auszuschalten sind. Den einen habe ich bereits in meiner Monographie (S. 237) erwähnt. Der Zusammenhang erschien hier besonders auch durch die Localisation des krankhaften anatomischen Processes, welcher von den Verletzung ausging, gesichert.

In dem anderen Falle war der 42jährige Mann mit dem Pferde gestürzt, hatte eine leichte Kopfwunde auf dem linken Stirnbein sich zugezogen, welche schnell heilte, nach 3 Monaten traten Anfälle nach Jackson in der rechten Körperhälfte auf, welche sich in Zwischenräumen von 14 Tagen bis 3 Wochen 6 mal wiederholten. Nach $^1/_2$ Jahr deutliche psychische Veränderungen in Form von Demenz, dann paralytische Sprachstörung, reflectorische Pupillenstarre, charakteristischer Verlauf der dementen Form der Paralyse. Tod nach 3 Jahren. Die Section wurde nicht gestattet.

Kann demnach meiner Ansicht nach ein Trauma direct eine Paralyse erzeugen, dann ist aber doch hervorzuheben, dass dies ein ungemein seltener Fall ist, den im concreten Fall anzunehmen, man immer erhebliche Bedenken tragen würde. Unter Tausenden von Paralytikern kommt vielleicht ein einziger solcher Fall vor.

Häufiger spielt das Trauma eine auxiliäre Rolle, es trifft ein bereits prädisponirtes oder vielleicht schon krankes Hirn, und wird der Agent provocateur. Capilläre Blutungen, Zerstörungen von Nervenelementen (Schmaus, Bikeles) können hier das anatomische Bindeglied bilden. Die durch das Trauma gesetzten Veränderungen kommen nicht zum Ausgleich, nicht zur Resorption, da das Gehirn bereits in anomalen Verhältnissen war. Immerhin wird in der Unfallspraxis von dieser Auxiliärbedeutung des Traumas, so viel ich sehe, ein zu ausgedehnter Gebrauch gemacht. Wenn man sieht, wie häufig Paralytiker, sei es durch Andere, sei es durch ihre eigene Unbeholfenheit Verletzungen erleiden, ohne dass irgend ein bemerkbarer Einfluss auf ihr Leiden sich kundgiebt, wird man nur bei einer gewissen Erheblichkeit des Traumas demselben eine Bedeutung zumessen können. Dagegen kann ein Trauma, wie wir ja wissen, gewisse psychische Veränderung hervorbringen, ohne dass es zu einer Paralyse kommt. Es kann aber diese gesetzte Veränderung das prädisponirende Moment für die Entwickelung einer progressiven Paralyse in späterer Zeit werden, indem neue Schädlichkeiten hinzukommen, welche das schwache Gehirn treffen. Das Trauma kann hier ähnlich wie die Syphilis eine Prädisposition schaffen.

Endlich mag noch auf jene Fälle hingewiesen werden, in welchen ein Unfall, welcher garnicht den Kopf trifft, ein langes schmerzhaftes Krankenlager mit schlaflosen Nächten u. s. w. hervorruft. Sorge um die Zukunft, schwere deprimirende Affecte, zusammen mit dem Darniederliegen der körperlichen Functionen, können hier bei vorhandener Prädisposition zur Entwickelung einer Paralyse führen.

Sitzung vom 6. Juni 1904.

Vorsitzender: Herr E. Mendel.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

1. Herr Moeli demonstrirt Befunde am centralen Höhlengrau bei Atrophie des Opticus. Vor mehreren Jahren sah er spärliche in einem sonst ganz atrophischen N. opticus enthaltenen Fasern als kleines Bündel am dorsalen Rande des Sehnerven zusammentreten, durch das Chiasma verlaufen und in der seitlichen Wand des III. Ventrikels sich verlieren.

Weitere Untersuchungen bei totaler Atrophie eines Sehnerven zeigten eine theilweise Abnahme der Faserung in der grauen Substanz über der auf der Seite des atrophischen Nerven durch die erhaltenen Commissurfasern gebildeten Linie. Der Faserschwund ist kein vollständiger und macht sich hauptsächlich im medialen Theil bemerklich. Er reicht caudalwärts bis dahin, wo die Tract. fast ganz gebildet sind, wo sich, worauf M. hinweist, auf der Seite des atrophischen Nerven der letzte Zuwachs an gekreuzten Fasern am dorsolateralen Rande durch eine convexe, wellige Begrenzung gegenüber der flachen Linie auf der Seite des erhaltenen Nerven kenntlich macht. Die theilweise Abnahme der Fasern im Höhlengrau ist auf den Verlust der Retinafasern zurückzuführen.

Bei vollständiger Atrophie beider Sehnerven treten Fasern deutlich hervor, die zwischen den Zellen des Gangl. opt. bas. heraus auf den dorsalen Rand des Tract. opt. übergehen. Das Bündel, zu dem sie zusammenfliessen, liegt anfänglich im Winkel, den der dorsale Rand des Tract. opt. mit der Hirnbasis bildet. Mit der Abflachung dieses Winkels rückt es an die laterale Grenze des ganz atrophischen Tractusquerschnitts und fliesst schliesslich mit den dorsal liegenden, dem Hirnschenkel sich beimischenden Fasern zusammen.

Diese Verbindung vom oder zum Zwischenhirn, welche eine Strecke im Tract. opt. verläuft, lässt sich in ihrem Ursprung nicht feststellen. (Ausführl. Mittheilung im Arch. f. Psych.)

2. Herr Ziehen stellt einen Fall vor, welcher zunächst eine gewöhnliche rheumatische Facialislähmung darzubieten schien. Es handelte sich um eine ledige 26jährige Patientin, welche Ostern 1903 eines Morgens mit „schiefem Gesicht" aufwachte. Später stellte sich heftiger Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindel ein, fast zu gleicher Zeit auch Schluckbeschwerden, seit $^1/_2$ Jahr auch Taumeln beim Gehen und Stehen nach links. Die Untersuchung ergiebt namentlich: keine Stauungspapille, schwere Lähmung des rechten Augen- und Mundfacialis mit Contractur und partieller EAR, leichte doppelseitige Abnahme der Hörschärfe, Herabsetzung der Thränensecretion rechts, Aufhebung des Corneal- und Conjunctivalreflexes beiderseits bei sonst intacter Sensibilität des Trigeminusgebietes, horizontalen Nystagmus beim Blick nach rechts und links (stärker beim Blick nach rechts), intacte Motilität und Sensibilität (incl. Muskelgefühl) der Extremitäten und des Rumpfes, höchstens eine leichte Herabsetzung der dynamometrischen Kraft links, Babinski'sches Phänomen links angedeutet (constant), Sehnenphänomene gesteigert, symmetrisch; Taumeln vorzugsweise

nach links; Gesichtsfelder intact. Die Diagnose wird auf eine intrapontine Geschwulst in der Gegend des rechten Facialiskerns gestellt. Das Fehlen der Stauungspapille ist bei diesen Geschwülsten Regel. Interessant ist die bestimmte Angabe der Patientin, dass die Contractur sofort zugleich mit der Lähmung eingetreten ist. Bemerkenswerth ist auch die ausserordentliche Empfindlichkeit des rechten Warzenfortsatzes auf Druck von unten. Der Vortr. glaubt auf Grund anderweitiger Beobachtungen annehmen zu müssen, dass diese Druckempfindlichkeit, wo sie isolirt auftritt, auf Krankheitsprocesse in der hinteren Schädelgrube hinweist. Die doppelseitige Hörstörung beruht auf einer Einwirkung bezw. einem Uebergreifen der Geschwulst auf das Corpus trapezoides, das Babinski'sche Phänomen auf einer Compression der Pyramidenbahn der rechten Brückenhälfte. Die eingehende differentialdiagnostische Erörterung, sowie die ausführlichen Mittheilungen über die Einzelbefunde werden an anderer Stelle veröffentlicht.

Discussion.

Herr Oppenheim: Ich habe schon deshalb Anlass, zu dieser interessanten Demonstration das Wort zu nehmen, weil ich diese Patientin erst vor Kurzem in meiner Poliklinik beobachtet und in meiner Vorlesung vorgestellt habe. Ich will gleich vorausschicken, dass ich in der Gesammtauffassung des Falles zu demselben Resultat gelangt bin, wie Herr Ziehen und meine Diagnose so formulirt habe: Tumor der rechten Ponshälfte oder des rechten Kleinhirnbrückenwinkels (sog. Neurofibroma Acustici), das erstere wahrscheinlicher. Bei dieser erfreulichen Uebereinstimmung ist es nun doch von Interesse, auf einzelne Abweichungen in unseren Untersuchungsbefunden hinzuweisen, die sich aus der Fortentwicklung des Leidens und seinen Schwankungen erklären dürften.

Neu hinzugetreten ist inzwischen nur eine Erscheinung, nach der ich eifrig gesucht hatte, ohne sie feststellen zu können: das Babinski'sche Zeichen am contralateralen Bein; ich hatte aber in meiner Besprechung des Falles in der Vorlesung in Aussicht gestellt, dass es über kurz oder lang hervortreten würde, da ich mehrere Fälle von einseitigem Ponstumor beobachtet hatte, in denen sich die Läsion der Pyramidenbahn zu allererst durch eine derartige Reflexstörung verrieth. In einem dieser, auch zur Obduction gekommenen Fälle, in welchem das Bild sehr dem des heute demonstrirten entsprach, trat an den Extremitäten zunächst nichts Abnormes hervor, dann erschien das von mir beschriebene dorsale Unterschenkelphänomen am gekreuzten Bein und einige Wochen später das Babinski'sche Zeichen etc. Bei unilateralen Geschwülsten der Haubengegend wird sich die Compression der Py. am frühesten durch diese Phänomene offenbaren.

Was nun das frühzeitige und gleichzeitige Auftreten der Facialislähmung und Contractur anlangt, so habe ich das gerade bei Geschwülsten dieses Gebietes einige Male gesehen und auch angeführt. (Zusatz: Es ist möglich, dass dabei auch die Reizung des Trigeminus eine Rolle spielt.)

In Bezug auf das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit des rechten

Facialis waren unsere Befunde etwas abweichende, indem wir neben der partiellen Entartungsreaction eine Art von myotonischer Reaction constatirten; ich denke, dass Herr Cassirer darüber Auskunft geben kann.

Die Anästhesie und Areflexie der Cornea wurde auch von uns constatirt — und hier besteht offenbar die einzige Meinungsdifferenz zwischen dem Herrn Vortragenden und mir: Ich halte dieses Zeichen für die erste Aeusserung einer Compressionsschädigung des sensiblen Trigeminus und habe auf die Bedeutung dieser Thatsache auch zuerst hingewiesen (vergl. z. B. die Darstellung in der II. Auflage meiner Monographie über die Geschwülste des Gehirns in Nothnagel's Handbuch S. 166), indem ich verfolgen konnte, wie sich im weiteren Verlaufe die Anästhesie mehr und mehr auf den übrigen Trigeminus ausbreitete. Gewiss ist es richtig und auch von mir angeführt, dass der Cornealreflex bei Gesunden nicht ganz constant und grossen individuellen Intensitätsschwankungen unterworfen ist, aber das völlige Fehlen scheint mir doch die angegebene pathologische Bedeutung zu haben.

Was den Acusticus anlangt, so klagte Patientin bei uns über Sausen im rechten Ohr und es fand sich auch nur auf diesem eine geringe Hypakusis. Dagegen war zur Zeit eine Blicklähmung und zwar besonders deutlich beim Blick nach links vorhanden. (Zusatz: Wenn sie auf Geheiss nach links blicken sollte, gelang es nicht oder ganz unvollkommen, dem Finger folgte sie besser — dabei machten sich auch Störungen in der Einstellung des Kopfes bemerklich.)

Es ist selbstverständlich, dass bei einem Tumor, dessen Wachsthumsrichtung und Volumen gewissen Schwankungen unterworfen ist, auch die Compressionswirkung bald mehr hier, bald mehr dort zur Geltung kommt, so dass selbst innerhalb eines kurzen Zeitraums die Erscheinungen gewisse Wandlungen erfahren.

Bei der localisatorischen Differentialdiagnose glaubte ich einen basalen Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel nicht sicher ausschliessen zu können, insbesondere auch wegen einiger angeborenen Entwickelungsanomalien (Warze in der rechten Stirngegend etc.), wie sie neben dem sog. Neurofibroma acustici vorkommen; ich habe mich aber aus den von Herrn Ziehen schon angeführten Gründen mehr für den internen Ponstumor ausgesprochen, besonders wegen des Fehlens der Stauungspapille, die nach meinen Erfahrungen bei Ponsgeschwülsten nicht die Ausnahme, sondern die Regel bildet.

Hervorzuheben ist noch die Thatsache, dass Ponsgeschwülste unter dem Bilde resp. mit den Erscheinungen einer einfachen Facialislähmung scheinbar acut einsetzen können. In einem unserer Fälle war diese Art der Entwickelung noch dazu eine posttraumatische. Mir ist ein weiterer Fall dieser Art begegnet, der von Jolly dann genau beobachtet und beschrieben worden ist.

Herr Cassirer: Die Untersuchung des elektrischen Verhaltens in dem von Lähmung und Contractur befallenen Gebiet des r. Facialis hatte bei der vorgestellten Kranken zu so auffälligen Ergebnissen geführt, dass ich beabsichtigt hatte, die Kranke hier vorzustellen: sie hat sich aber in den letzten Tagen unserer Beobachtung entzogen. Ich erhob folgenden Befund: die faradische

directe und indirecte Erregbarkeit war etwas herabgesetzt. Linker Facialisstrom 130 cm Rollenabstand, rechter 115, linker Orbicul. oculi 130, rechter 115 etc., ohne dass die Zuckungsform Besonderheiten darbot. Die indirecte galvanische Erregbarkeit war wie folgt verändert: KaSZ bei 2—3 Ma, mit der Anode erhält man vom Nerven aus von vornherein eine tetanoide Zuckung, die bei Steigerung der Stromstärke bis auf etwa 5 Ma zu einer maximalen Verziehung des Gesichts nach rechts, Augenschluss etc. führt. Die AnOZ ist schwer zu beurheilen. Die KaSZ ergiebt an den Muskeln bei im Wesentlichen unverändertem quantitativen Verhalten eine etwas träge Zuckung. Höchst auffällig war dagegen dann wieder die Thatsache, dass die KOeZ bei sehr niedrigen, eben messbaren Stromstärken (weniger als 1/2 Ma) in tetanirender Art eintrat und dass bei stärkeren Strömen (etwa 4 Ma) eine dauernde tetanische Contraction sich bemerkbar machte, die erst ganz allmälig sich ausglich. Ein ähnlicher Befund ist bisher nur von Hoffmann, so viel ich weiss, erhoben worden, doch weicht auch dieser von dem hier beobachteten Verhalten ab.

Herr Ziehen bemerkt zum Schluss, dass er die von Herrn Cassirer beschriebenen Verhältnisse nicht mehr nachzuweisen im Stande war. — Die Doppelseitigkeit des Fehlens des Hornhautreflexes lasse ihn eine Compression des Quintus ausschliessen.

Herr Oppenheim demonstrirt einen Mann mit myasthenischer Paralyse mit ausschliesslich oculären Symptomen und Verdoppelung der rechten grossen Zehe. Dieser Vortrag wird ausführlich publicirt werden.

Herr Ascher stellt den Kranken vor, welcher bereits in der vorhergehenden Sitzung von Herrn T. Cohn in der Discussion zur Vorstellung eines Falles von Halsrippe durch Herrn Seiffer erwähnt worden ist. Es handelt sich um einen 43jährigen Menschen, welcher im April in die Poliklinik des Herrn Prof. Mendel gekommen war mit der Klage, dass er seit einigen Wochen Schmerzen im Nacken habe. Er gab ferner an, dass er einer in nervöser Hinsicht nicht belasteten Familie entstamme, keine fieberhaften Krankheiten durchgemacht habe und vor 20 Jahren sich eine syphilitische Infection zugezogen habe, weswegen er eine Spritzcur durchgemacht. Vor 3 Jahren habe er zuerst eine Schwäche im 5. Finger der rechten Hand gemerkt; dann seien auch die anderen Finger der rechten Hand erlahmt und die Hand und der Vorderarm sei abgemagert. Er habe wegen dieser Schwäche der rechten Hand seine Profession als Schuhmacher aufgeben müssen. Pat. ist ein blasser, hagerer Mensch, der sich durch eine eigenthümliche Kopfhaltung auszeichnet. Die Halswirbelsäule ist nach vorn geneigt und der Kopf wird nach hinten gehalten. Nach seiner Angabe hat Pat. bei dieser Kopfhaltung keine Schmerzen. Die linke Pupille und die linke Augenlidspalte sind weiter als rechts. Die Augenbewegungen sind ungestört. Es besteht eine geringe Asymmetrie beider Gesichtshälften. Erhebliche Röthung oder stärkere Schweissbildung im Gesicht ist nicht zu bemerken. Die Bewegungen des rechten Arms im Schultergelenk sind frei; auch die Beugung und Streckung im Ellbogengelenk geht ohne Störung von statten. Schwere Störungen finden sich indess in der Muskulatur des Daumen- und Kleinfingerballens. Beide sind hochgradig atrophisch. Auch

die Spatia interossea sind stark eingesunken. Diesen Atrophien entsprechend kann Pat. den Daumen nicht flectiren, nicht opponiren, sowie adduciren und abduciren. Ebenso ist das Spreizen der Finger unmöglich, auch können dieselben nicht zur Faust geschlossen werden. Endlich vermag Pat. die Finger nicht zu strecken, während die Haut hinreichend dorsalwärts bewegt werden kann. Während die Beugung, sowie die Bewegung der Hand radialwärts vollkommen frei ist, fällt die Ulnarabduction der Hand vollkommen aus. Stark abgeflacht ist auch die Muskulatur an der Streckseite des Vorderarms, und ganz besonders betrifft die Atrophie den Musculus extensor carpi ulnaris. Elektrisch fanden sich träge galvanische Zuckungen in den betroffenen Muskeln. Die faradische Erregbarkeit ist vollkommen geschwunden. Faradisch und galvanisch unerregbar ist der Musculus extensor carpi ulnaris. Sensibilitätsstörungen der Haut sind nicht vorhanden. Auch Circulationsstörungen lassen sich am rechten Arm nicht nachweisen. Derselbe ist nicht kühler als der linke. Auch ein Aussetzen des Pulses bei erhobener Hand ist nicht zu beobachten. Als der Pat. neuerdings wieder untersucht wurde, fand sich noch als neu hinzugekommen eine Bewegungsbeschränkung im linken Arm, indem der Arm nur bis zur Horizontalen gehoben werden konnte. Man sieht ein Abstehen des Schulterblattes, das beim Erheben des Armes nach vorn in der für die Serratuslähmung typischen Weise sich zeigt. Er klagte ferner über Schmerzen im linken Oberarm etwa in der Mitte desselben und in der Beugeseite des Vorderarms.

Bei der Palpation der Supraclaviculargruben fühlt man beiderseits eine deutliche Knochenspange, die auf Druck schmerzhaft ist. Die Röntgenaufnahme lässt erkennen, dass diese Knochenspange mit dem 7. Halswirbel in Zusammenhang steht und nach vorn zu sich zur 1. Brustrippe zuwendet. Sie stellt also eine Halsrippe dar, und zwar nach der Gruber'schen Eintheilung eine solche höheren Grades.

Die Diagnose ist demnach auf beiderseitige Halsrippe zu stellen. Rechts hat diese zu einer Lähmung im Gebiet des N. medianus, ulnaris und radialis geführt, sowie zur Beizung des Sympathicus; links zu einer Lähmung des N. thoracicus longus. Rechts muss also die Schädigung des Plexus mehr proximalwärts, da der Sympathicus in Mitleidenschaft gerathen ist, stattgehabt haben, links sind die höher gelegenen Cervicalnerven betroffen.

Therapeutisch ist Pat. mit Jodkali behandelt und galvanisirt worden. Er hat sich sehr schnell der Behandlung wieder entzogen, so dass eine Operation ihm noch nicht als dringend angerathen werden konnte.

Autorreferat.

Herr Hugo Levi (a. G.): Demonstration eines Falles von multipler Sklerose mit doppelseitiger Halsrippe.

Meine Herren, Borchardt hat vor einigen Jahren gelegentlich seines Vortrages „Ueber die Symptomatologie und Therapie der Halsrippen" über einen Fall berichtet, bei welchem neben der beiderseitigen Halsrippe Symptome bestanden, welche Herrn Prof. Oppenheim die Diagnose auf eine gleichzeitig bestehende Springomyelie, resp. eine Gliosis bulbo-spinalis stellen liessen.

Borchardt kommt auf Grund dieses Falles in seinem Résumé zur Aufstellung der These: „Halsrippen kommen combinirt mit anderen Nervenkrankheiten vor, vor allen Dingen mit Syringomyelie." Durch die gütige Erlaubnis des Herrn Vorsitzenden, meines hochverehrten Chefs, kann ich Ihnen heute eine Kranke vorstellen, welche an Sclerosis multiplex leidet mit allen typischen Symptomen, beiderseitiger Sehnervenatrophie etc. und welche gleichzeitig beiderseits eine Halsrippe besitzt. Die Kranke wurde durch Herrn Dr. Bloch der Klinik des Herrn Prof. Mendel überwiesen. Links fühlt man die Halsrippe deutlicher dadurch, dass an derselben noch eine Exostose sich findet, resp. das Ende derselben abgebogen ist, sodass der Eindruck einer Exostose entsteht. (Demonstration der Kranken und der Röntgenaufnahme.)

Sie sehen links deutlich die oberflächliche Pulsation der Subclavia. Von circulatorischen Erscheinungen besteht fernerhin beim Erheben der Arme Unregelmässigkeit, dann Verschwinden des schon vorher meist schwächeren Pulses am rechten Arm, von neuritischen Symptomen subjectiv Taubheitsgefühl an der Innenseite des linken Oberarms, objectiv leichte Atrophie an den kleinen Muskeln der linken Hand ohne elektrische Veränderung.

Was den Zusammenhang der beiden Affectionen anbelangt, so können dieselben natürlich zufällig nebeneinander bestehen; es könnte jedoch, wenn auch kein directer, so doch ein indirecter Zusammenhang angenommen werden: auch für die multiple Sclerose nehmen ja viele Autoren an, dass sie auf dem Boden congenitaler Anomalien entstehe; findet sich nun bei einem Fall von Sclerosis multiplex eine anderweitige congenitale Anomalie, wie bei unserer Kranken z. B. Halsrippen, so gewinnt jene Anschauung natürlich eine wesentliche Stütze.

Bezüglich der näheren Einzelheiten des Falles verweise ich auf die ausführliche Publication im neurologischen Centralblatt.

In der Discussion berichtet Herr Ziehen über den von Herrn Seiffer demonstrirten Fall von rechtsseitiger Halsrippe, welcher nach der Operation eine Deltoideuslähmung und Schwäche noch einiger anderer Muskeln zeigt. Er richtet an Herrn Ascher die Frage, ob in dessen Fall keine Sensibilitätsstörungen gefunden wären.

Herr Oppenheim: Bezüglich des von Herrn Ascher vorgestellten Falles scheinen mir noch Angaben über das Verhalten der Sensibilität etc. im Hinblick auf die Differentialdiagnose gegenüber der Gliose erwünscht.

Der zweite Fall ist interessant und bestätigt die von mir hervorgehobene Bedeutung der Halsrippen als Stigma degenerationis. Ich habe übrigens zwei Fälle gesehen und angeführt, in denen die Erscheinungen der Gliosis spinalis bei mit Halsrippen behafteten Personen vorlagen und beide Male war es eine Recurrenslähmung, die mir diesen Verdacht zuerst einflösste.

Zum Schluss bemerkt Herr Ascher, dass eine Prüfung der Sensibilität in regelmässigen Abständen circulär nicht vorgenommen wäre, und dass das Fehlen der Störungen der Sensibilität gegen die Annahme einer Syringomyelie spräche.

Herr Kurt Mendel: Fall von einseitiger Lähmung aller Gehirnnerven.

Anknüpfend an einen von Herrn Dr. Rothmann in der Decembersitzung v. J. vorgestellten Fall von halbseitiger multipler Hirnnervenlähmung berichtet Vortr. über eine 43 Jahre alte Patientin aus der Prof. Mendel'schen Klinik. Dieselbe litt vor 4 Jahren an Schmerzen in der rechten Kopf- und Gesichtsseite, war im Uebrigen stets gesund. Im November 1903 traten wiederum Kopfschmerzen auf, dieses Mal linkerseits, und allmählich entwickelte sich der gegenwärtige Zustand heraus. Es besteht zur Zeit eine Affection sämmtlicher Hirnnerven der linken Seite (mit Ausnahme des N. vagus), und zwar lässt sich im Einzelnen Folgendes feststellen:

I. Hirnnerv: Geruch fehlt beiderseits (es ist dies der einzige Hirnnerv, der beiderseits afficirt ist).

II. Hirnnerv: Links Atrophia nervi optici, rechts normaler Augengrund.

III., IV., VI. Hirnnerv: Links Ophthalmoplegia totalis (externa et interna), rechts völlig normal.

V. Hirnnerv: a) motorisch: linke Temporalgrube deutlich flacher, links Kauen erschwert, b) sensibel: links weniger Haare und mehr grau gefärbt, Analgesie im 1., starke Hypalgesie im 2. und 3. Ast, Geschmacksstörung im vorderen Theil der linken Zungenhälfte, rechts alles völlig normal.

VII. Hirnnerv: Obere, mittlere und untere Facialis links schwächer. Keine Entartungsreaction. Gaumen wird links nicht gehoben.

VIII. Hirnnerv: Gehör links deutlich herabgesetzt. Trommelfellbefund beiderseits ohne Sonderheit..

IX. Hirnnerv: Geschmack im hinteren Theil der Zungenhälfte links gestört, rechts normal.

X. Hirnnerv: Beiderseits keine Veränderung: Puls und Athmung beiderseits normal, Stimmbänder schliessen gut.

XI. Hirnnerv: Linker Trapezius und Sternocleidomastoideus weniger entwickelt als rechts, leicht atrophisch.

XII. Hirnnerv: Vorgestreckte Zunge weicht nach links ab.

Der übrige Körper, insbesondere die Extremitäten, ohne Sonderheit.

Diagnose: Basilarmeningitis, nur linkerseits.

Aetiologisch kommt Lues in Betracht. Hierfür spricht 1. dass Pat. zwei Aborte und keinen Partus durchgemacht hat, 2. die Untersuchung des Gatten, der zwar Lues stricte negirt, jetzt aber das typische Bild der Tabes darbietet. — Die Schmierkur ist eingeleitet und hat bereits eine geringe Besserung herbeigeführt.

Im Anschluss an diesen Fall und im Hinblick auf die folgende Discussion über den Vortrag: „Trauma und Paralyse" betont Vortr. die Wichtigkeit der Untersuchung der Ehehälfte des zu Explorirenden. Vortr. hatte kürzlich einen Unfallkranken zu begutachten, der Lues negirte und dessen Paralyse nach Acteninhalt und Anamnese als directe Folge einer erlittenen Kopfverletzung sehr wohl hätte gelten können, wenn nicht die Untersuchung der Frau des Patienten gleichfalls eine Paralyse ergeben und somit auf die Lues als den ge-

meinsamen ätiologischen Factor der Erkrankung bei beiden hingedeutet hätte. Der Unfall war demnach nicht — wie anfangs angenommen werden musste — die Ursache der Paralyse, sondern bildete nur ein auxiliäres Moment.

Autoreferat.

Discussion: Herr Rothmann berichtet über den von ihm demonstrirten Mann, der übrigens fünf gesunde Kinder hatte. Bei seinem Fall trat auf Schmiercur Heilung ein bis auf die Stimmbandparese und die Opticusatrophie, die stationär geworden ist. Diese Fälle sind für basale Lues charakteristisch.

Es folgt nunmehr die Discussion über den in der letzten Sitzung von Herrn E. Mendel gehaltenen Vortrag: Ueber Trauma und progressive Paralyse der Irren.

Herr Sander übernimmt den Vorsitz.

Herr Edel: Bei der Unterscheidung zwischen Paralysen und Paralyse ähnlichen Fällen nach Traumen hat Herr Prof. Mendel als ausschlaggebend für die Paralyse abgesehen vom fortschreitenden Charakter u. A. den Nachweis reflectoriseher Pupillenstarre erwähnt. Ich habe einen Patienten in Behandlung gehabt, welcher nach einem schweren Kopftrauma ein Paralyse ähnliches Bild bekam und einseitige reflectorische Pupillenstarre hatte, ohne dass es sich nach dem ganzen Verlauf um Paralyse handelte. Darüber, dass nur in wenigen Fällen die Paralyse ausschliesslich auf ein Trauma zurückzuführen ist, besteht wohl Einigkeit und ich habe mich im gleichen Sinne in einem 1901 hier in der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie gehaltenen Vortrag über Unfallpsychosen geäussert. Herr Prof. Mendel räth daher wohl mit Recht zur Vorsicht bei der Abfassung von Gutachten. Auch die von Herrn Prof. Mendel vorgetragene Ansicht, dass schweren Traumen oft eine mitwirkende Rolle bei der Entstehung von Paralysen zuzuschreiben ist, wird wohl allgemeine Zustimmung finden. Sollte aber nicht in jedem einzelnen derartigen Fall zu prüfen sein, ob die mitwirkende Rolle eine wesentliche ist, da die Feststellung eines Traumas als wesentlich mitwirkende Ursache der Erkrankung zu Gunsten der Rentenbewerber entscheidet?

Herr Ziehen hat noch keinen Fall von Dementia paralytica nach Trauma beobachtet, in welchem Syphilis mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Er denkt sich den ätiologischen Connex in den nicht ganz seltenen Fällen, in welchen anamnestisch Syphilis und ein schweres Trauma vorliegt und auch bei genauester Nachforschung paralytische Krankheitssymptome erst in unmittelbarem Anschluss an das Trauma nachzuweisen sind, so, dass nicht etwa entsprechend der gewöhnlichen Annahme die Syphilis die Prädisposition schafft und nunmehr das Trauma besonders deletär wirkt, sondern umgekehrt so, dass erst durch das Trauma die Hirnrinde für die im Körper circuliren Syphilistoxine empfänglich wird.

Nach Herrn Schuster sei diese Frage practisch unschwer zu entscheiden. Auch in den von Herrn Ziehen herangezogenen Fällen sei man berechtigt die etwaige Erwerbsunfähigkeit mit dem erlittenen Trauma in Verbindung zu bringen.

Herr König kennt einen sicheren hierhergehörigen Fall nicht. Dass

übrigens ein Trauma eine organische Erkrankung des Gehirns auslösen kann, sei ja bekannt. Er habe einen 7jährigen Kranken gekannt, welcher nach einem Trauma verblödete; im Alter von 20 Jahren konnte man eine Pupillenstarre nachweisen und eine der paralytischen ähnliche Sprachstörung.

Herr Mendel (Schlusswort): Die Discussion hat im Wesentlichen die Uebereinstimmung darin gezeigt, dass das Trauma nur sehr selten und ausnahmsweise als Ursache der progressiven Paralyse zu betrachten ist.

Mit Herrn Edel stimme ich auch vollständig darin überein, dass auch als auxiliäres Moment das Trauma nur betrachtet werden darf, wenn die Verletzung eine erhebliche ist.

Herr Mendel bemerkt in Bezug auf die Discussion über die Verlegung des Sitzungstages der Gesellschaft, dass es aus den im Archiv für Psychiatrie veröffentlichten Protokollen festgestellt sei, dass ursprünglich die Sitzungen Dienstags stattfanden, die erste am 29. Januar 1867. Später wurde der erste Montag im Monat bestimmt, die erste Sitzung Montags war am 24. Februar 1873. Während noch am 1. Juli 1878 die Sitzung am ersten Montag stattfand, wurde vom 11. November 1878 der zweite Montag bestimmt.

Sitzung vom 4. Juli 1904.

Vorsitzender: Herr Mendel.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Liepmann demonstrirt die Schnitte durch das Gehirn des einseitig Apraktischen.

Obgleich der Kranke noch mindestens drei Insulte durchgemacht hat, von denen einer rechtsseitige Parese, der letzte totale linksseitige Hemiplegie bewirkt hatte, ist doch das anatomische Bild, wie es nach dem klinischen Befunde im Jahre 1900 erwartet werden musste, im Wesentlichen erhalten. Die linksseitige Lähmung ist nämlich durch Kapselherd bedingt, die rechtsseitige Parese und der Herd, welcher die rechtsseitige Parese bedingte, ist subcortical und hat immer noch einen grossen Theil der Projectionsfaserung verschont. Es zeigen daher die Schnitte, dass selbst noch nach diesen Attaquen links die vordere Centralwindung ganz, die hintere zum grössten Theil intact, die zu- und ableitenden Bahnen zum Theil erhalten sind. Dagegen besteht ein Herd in dem Mark der unteren linken Stirnwindung und eine grosse Cyste im Scheitellappen, hauptsächlich den Gyrus supramarginalis (in dem weiteren Sinne der deutschen Autoren) unterwühlend. Ferner eine fast totale Zerstörung des Balkens von vorn nach hinten unter Verschonung nur des Spleniums durch eine Fülle von Erweichungen, wie sie nur durch beiderseitige Verstopfung der Art. corp. call. bewirkt werden kann. Ebenso sind beide Cingula von vorn nach hinten zerstört. Der Fasciculus arcuatus links überall durchtrennt. Im rechten Scheitellappen der erwartete kleinere Herd (im Gyr. ang.). Seh- und Hörcentren beiderseits intact.

Der Scheitellappenherd zusammen mit der Balkenzerstörung sperren die Centren von Arm und Bein und Gesicht fast vollständig von dem gesammten

übrigen Gehirn ab. Der Stirnlappenherd realisirt die von Lichtheim und Wernicke geforderte Localisation der reinen Wortstummheit. Der Kranke konnte leidlich lesen und (linksseitig) leidlich schreiben, bei vollkommener Wortstummheit, und der Herd liegt rein subcortical.

Vortr. würdigt den Fall und anatomischen Befund, worüber ausführliche Publication erfolgt in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, sowie einem zweiten Theile der Monographie „Das Krankheitsbild der Apraxie“ (Karger).

Discussion.

Herr M. Rothmann: M. H., die Demonstration der Hirnschnitte, durch die es Herrn Liepmann in so hervorragender Weise gelungen ist, das klinische Bild der Apraxie durch die anatomische Untersuchung zu befestigen und zu erklären, giebt mir zu zwei Bemerkungen Veranlassung. An den von dem Vortragenden demonstrirten Schnitten aus dem Gebiete der Centralwindungen wurden stets die medial gelegenen Rindenpartien als vordere Centralwindung, die lateraler gelegenen als hintere Centralwindung demonstrirt. Da es sich um Frontalschnitte handelt, die allerdings etwas schräg von vorn oben nach hinten unten angelegt sind, so kann nur die Beinregion der vorderen Centralwindung so medial gelagert sein, die Armregion dagegen, entsprechend der Lagerung der Centren, liegt der Centralfurche mehr lateral. Bei dem Interesse, das in diesem Fall gerade dem Befund der Armregion auf der der Apraxie entsprechenden Seite zukommt, die in der hinteren Centralwindung zweifellos geschädigt ist, möchte ich mir die Frage erlauben, wie sich dieses Gebiet auf den entsprechenden, offenbar mehr ventral gelegenen Schnitten dargestellt hat.

Die zweite Bemerkung betrifft das Verhalten des Balkens; der Schwund desselben bis auf eine dünne, der Nervenfasern völlig beraubte Bindegewebsschicht ist ein so colossaler, dass es kaum glaublich erscheint, dass derselbe die Folge eines nur wenige Jahre zurückliegenden Erweichungsherdes ist. Ich wollte mir die Frage erlauben, ob hier nicht möglicher Weise eine angeborene oder ganz frühzeitig acquirirte Schädigung des Balkens vorliegen kann. Es war mir besonders auffällig, dass bei dem völligen Schwund der ventralen Balkenpartien ein Faserschwund im Stirnhirn kaum wahrnehmbar war und andererseits auf der Höhe der Erweichung im Gyrus supramarginalis die ersten markhaltigen Nervenfasern wieder auftreten, die allerdings vielleicht auf dorsaler gelegene intacte Hirnpartien bezogen werden dürfen. Handelt es sich in der That um eine Erweichung des Balkens in Folge von Thrombose oder Embolie der A. corporis callosi, so braucht man nicht unbedingt eine doppelseitige Erkrankung der letzteren anzunehmen. Es ist hier vielleicht nur eine unpaare A. cerebri anterior vorhanden, wie sie bei den anthropomorphen Affen nicht allzu selten vorkommt und auch beim Menschen vereinzelt beschrieben worden ist. Indem ich den Herrn Vortragenden um Auskunft über diese Punkte bitte, möchte ich noch einmal meiner Bewunderung Ausdruck geben über die weitgehende Uebereinstimmung des hier vorliegenden anatomischen Befundes mit den auf Grundlage des klinischen Bildes entwickelten Anschauungen über den Sitz der Erkrankung im Gehirn.

Herr Ziehen fragt, wie weit sich die erhaltenen Spleniumfasern in die linke motorische Region hinein verfolgen liessen und wie es sich mit den Gesichtsfeldern bei dem Patienten verhielt.

Herr Liepmann (Schlusswort): Auf Herrn Ziehen's Frage ist zu erwidern, dass der Kranke, so lange darauf bezügliche Prüfungen vorgenommen wurden, mit der rechten Hand auch auf Gegenstände, die im linken Gesichtsfelde lagen, weisen konnte, nur wenn eine Wahl zwischen mehreren gefordert wurde, gelang es nicht. Die Entscheidung, auf welchen Bahnen dies geschah, möchte Vortr. einer ausdrücklich darauf gerichteten Durchsuchung der Schnitte vorbehalten.

Auf die Bemerkung des Herrn Rothmann erwidert der Vortr., dass bei der gewählten Schnittrichtung (senkrecht zur Tischebene bei noch vorhandenem Kleinhirn) die C. a. auf den meisten Schnitten so getroffen wird, dass sie nur durch die Front. inf. von der Medianfurche getrennt wird oder ihr direct anliegt, nur Schnitte, die durch das Operculum Rolandi gingen, treffen die vordere Centralwindung unten nahe der Sylvi'schen Furche. Der 6. der demonstrirten Schnitte trifft die Centr. ant. zweimal in der Armregion und zeigt die vollkommene Intactheit derselben.

Dass es sich um einen angeborenen Balkenmangel handeln könne, was Herr R. in Erwägung ziehe, sei gänzlich ausgeschlossen. Man sieht ja die zahlreichen Herde mit zertrümmertem Gewebe, welche den Balken durchsetzen und die Degeneration bedingt haben.

Herr Maas: Meine Herren! Die beiden Patienten, die ich Ihnen heut zeigen möchte, befinden sich seit Anfang dieses Jahres im städtischen Siechenhause in meiner Beobachtung; es sind Geschwister, der Bruder ist jetzt 29, die Schwester 26 Jahre alt.

Der Bruder erkrankte im 13., die Schwester im 12. Lebensjahre; bei beiden stellte sich zuerst Schwäche der Beine und dann der Arme ein, und nach einiger Zeit auch Erschwerung des Sprechens.

Bei der objectiven Untersuchung finden sich die Symptome der spastischen Parese an den unteren Extremitäten, bei der Schwester noch deutlicher als beim Bruder; an den oberen Extremitäten besteht eine schlaffe Lähmung mit Atrophien, namentlich der Daumenballenmuskeln. Im Bereich der Bulbärnerven ist das Wesentlichste die stark näselnde Sprache. — Sensibilitätsstörungen bestehen nicht; auch ist die Blasenfunction in Ordnung.

Es handelt sich somit um einen Symptomencomplex, wie er für die amyotrophische Lateralsklerose charakteristisch ist.

Es muss aber die Diagnose mit Reserve gestellt werden, da anatomische Untersuchungen in den wenigen Fällen, in denen die Symptome der amyotrophischen Lateralsklerose im Kindesalter beobachtet wurden, nicht ausgeführt wurden.

(Die ausführliche Schilderung der Fälle wird in der Berliner klinischen Wochenschrift erscheinen.)

In der Discussion bemerkt Herr Remak, dass gegen die Diagnose amyotrophische Lateralsklerose das Fehlen degenerativ-atrophischer Erscheinungen im Gebiet der Bulbärnerven spräche; nasal und etwas skandirend sei

ja die Sprache der Kranken, aber doch nicht wie bei der Bulbärparalyse verwaschen.

Herr Oppenheim kann die Remak'schen Bedenken nicht gelten lassen. da es Formen der amyotrophischen Lateralsklerose giebt, bei denen auch der bulbäre Symptomencomplex weniger vom nucleären als von dem pyramidalen Degenerationsprozess abhängt, sodass die Atrophie auch hier ganz in den Hintergrund treten kann. Auch hängt es von der zeitlichen Entwickelung und Aufeinanderfolge ab, wann sich die Atrophie im Gebiet der bulbären Muskeln entwickelt. Aber es ist richtig, dass man einstweilen nur vom klinischen Standpunkt aus diese Fälle zur amyotrophischen Lateralsklerose rechnen kann, wie es übrigens auch Herr Maas gethan.

Herr Cohn fragt, ob sich bei der weiblichen Kranken Entartungsreaction habe nachweisen lassen.

Herr Maas (Schlusswort): Was die Frage von Herr Cohn betrifft, so handelte es sich bei der elektrischen Untersuchung im wesentlichen um quantitative Störungen; bei dem weiblichen Patienten fand sich auch träge Zuckung bei galvanischer Reizung der kleinen Handmuskeln.

Was die Bemerkungen von Herrn Professor Remak betrifft, so habe ich dem, was Herr Professor Oppenheim schon gesagt hat, nur noch hinzuzufügen, dass die Sprache des männlichen Patienten zeitweise so stark näselnd und undeutlich war, dass man die grösste Mühe hatte, ihn zu verstehen, sodass in dieser Beziehung die Bedingungen des Herrn Professor Remak, um das Krankheitsbild als amyotrophische Lateralsklerose bezeichnen zu dürfen, wohl erfüllt sind.

Herr M. Rothmann: Ueber elektrische Reizung der Extremitätenregion.

Seit der Aufdeckung der elektrischen Reizpunkte an der Grosshirnrinde durch Fritsch und Hitzig ist die Discussion über einzelne strittige Punkte nicht zur Ruhe gekommen. In neuester Zeit standen im Vordergrund des Interesses vor Allem die Leitungsbahnen, die den Reiz von der Grosshirnrinde zum Rückenmark übertragen. Vortragender bespricht die von Starlinger, Probst und ihm selbst hier festgestellten Wege. Beim Hund ist es nach den übereinstimmenden Ergebnissen von Probst und Rothmann lediglich die Bahn über das Monakow'sche Bündel, die neben der Pyramidenbahn der elektrischen Reizung offen steht. Gegenüber ihrer Annahme, dass hier eine Leitung von der Rinde über den Thalamus opticus und rothen Kern besteht, hat Lewandowski neuerdings die Behauptung aufgestellt, dass die extrapyramidale Leitung von der Extremitätenregion direct zur Brücke, von hier zur gekreuzten Kleinhirnrinde, dann zum Corpus dentatum und nun erst durch den Bindearm zum gekreuzten rothen Kern und durch das Monakow'sche Bündel zum Rückenmark gelangen soll. Vortr. betont demgegenüber, dass die corticofugale Verbindung der Extremitätenregion mit dem Thalamus opticus an Affen, Hunden und Katzen auf Marchi-Präparaten deutlich nachweisbar ist, dass ferner nach caudalen Thalamus-Durchschneidungen eine Einstrahlung degenerirter Fasern in die Umgebung des rothen Kerns und zum Theil sogar in den-

selben hinein vorhanden ist. Probst ist es aber auch gelungen, in einem Fall von Halbseitendurchtrennung des Vierhügels nachzuweisen, dass bei Durchtrennung des Bindearms und der Pyramidenbahn der elektrische Reiz von der Hirnrinde auf dem Wege weniger erhaltener Fasern des Monakow'schen Bündels das Rückenmark erreichen kann. Auch erscheint die Annahme, dass das Brachium coniunctivum eine motorische Bahn darstellt, nach den anatomischen Verhältnissen sehr unwahrscheinlich. So sehr auch der Nucleus ruber unter dem Einfluss des Kleinhirns steht, er besitzt doch eine corticofugale motorische Verbindung mit der Grosshirnrinde über den Thalamus opticus. Bei der Katze betritt der elektrische Reiz in geringem Grade auch die Vorderstrangbahnen; so konnte Vortr. bei einer Katze, der beide Hinterstränge in der Höhe des 3. Halssegmentes durchschnitten waren und die eine Extremitätenregion exstirpirt war, 4 Monate später von der anderen Extremitätenregion bei ca. 90 R. A. deutliche gekreuzte Reizung erzielen. Damit ist der Uebergang zum Affen gegeben. Bei letzterem hat Vortr. bereits früher festgestellt und neuerdings wiederholt bestätigt, dass nach Ausschaltung der Pyramidenleitung nur ein kleines Gebiet in der vorderen Centralwindung, entsprechend der Localisation der Hand- und Finger- resp. der Fuss- und Zehenbewegungen, erregbar bleibt. Da nun jetzt nach den Versuchen von Grünbaum und Sherrington vielfach angenommen wird, dass beim anthropomorphen Affen und beim Menschen auch normaler Weise nur die vordere Centralwindung elektrisch erregbar ist, so bespricht Vortr. zunächst die normalen Reizungsverhältnisse der Extremitätenregion beim niederen Affen (verschiedene Macacusarten) und betont, dass bei demselben in der Regel nicht nur von der vorderen Centralwindung, sondern auch von der hinteren Reizeffecte an den gekreuzten Extremitäten bei schwachen Strömen zu erzielen sind, ja dass der Daumen bisweilen überhaupt nur von der hinteren Centralwindung, mitunter von letzterer mit geringerer Stromstärke als von der vorderen reizbar ist. Aber auch Bewegungen der Finger, des Handgelenks, auch höher gelegener Armpartien sind in wechselnder Ausdehnung und Intensität in der Regel von der hinteren Centralwindung zu erzielen, wenn dieselbe dabei auch hinter der vorderen zweifellos zurücksteht. Den besten Beweis für die directe Reizbarkeit der hinteren Centralwindung giebt aber ein Fall, wo nach partieller Seitenstrangdurchschneidung und Exstirpation des erregbaren Gebiets der vorderen Centralwindung beim Affen, die drei Monate darauf ausgeführte Reizung der hinteren Centralwindung, Bewegungen von Daumen, Fingern und Unterarm des gekreuzten Armes, allerdings bei 60 R. A., ergab. In diesem Fall war jede Reizübertragung auf die vordere Centralwindung ausgeschlossen.

Die weiteren Versuche des Vortr. an Affen zeigen nun, dass eine Durchschneidung von Pyramidenbahn und Monakow'schem Bündel im 3. Halssegment die Reizung der Extremitätenregion nicht aufhebt, ja dass das erregbare Gebiet der vorderen Centralwindung sogar etwas umfangreicher ist, als nach doppelseitiger Durchtrennung der Pyramidenbahn in der Kreuzung. Erst völlige Durchtrennung von Seiten- und Vorderstrang hebt die gekreuzte Reizung mit Ausnahme der des Schwanzes auf. Beim Affen geht also der elektrische Reiz in beschränkter Grenze auch durch den Vorderstrang.

Wenn wir zum Schluss kurz die Frage streifen, in welchen Beziehungen unter normalen Verhältnissen die Pyramidenbahnen und die extrapyramidale Leitung zu einander stehen, so überwiegt hier zweifellos die Pyramidenleitung. Denn bei Ausschaltung der Pyramidenbahnen und secundärer Ausschaltung der noch erregbaren Rindenpartien der Armregionen bleibt eher ein Rest isolirter Bewegungen der vorderen Extremitäten erhalten, als wenn man zuerst diese Rindenpartien exstirpirt und erst nach annähernder Restitution der Bewegungen die Pyramidenausschaltung folgen lässt. Im ersten Fall haben die extrapyramidalen Bahnen Zeit gehabt, die Leitung in vollkommener Weise zu übernehmen, im zweiten Fall haben offenbar bis zur Pyramidenausschaltung die Pyramidenbahnen im Wesentlichen die Leitung besorgt, und sind nun bei geschädigter Extremitätenregion und nicht ordentlich eingeübten extrapyramidalen Bahnen nicht sogleich zu ersetzen.

Was endlich die einschlägigen Verhältnisse beim Menschen betrifft, so ist hier wie beim Affen die elektrische Reizung und die Function der Extremitätenregion in keiner Weise identisch. Es findet sich oft Unerregbarkeit einzelner Stellen für den faradischen Reiz bei intacter Function und umgekehrt, wie eine Beobachtung von Fedor Krause lehrt, Erhaltensein der elektrischen Reizung bei vollkommener Lähmung. Ueber den Antheil der einzelnen Leitungsbahnen in der Uebertragung des elektrischen Reizes wird sich vielleicht nur auf der Grundlage von Versuchen am anthropomorphen Affen für den Menschen genauere Kenntniss gewinnen lassen.

Discussion.

Herr Brodmann wendet sich gegen die vorgetragene Ansicht, dass auch die hintere Centralwindung Sitz motorischer Rindenfelder (elektrischer Foci) sei — aus folgenden Gründen:

1. Die Befunde des Vortragenden stehen im Gegensatz zu anderen Untersuchungen jüngeren Datums am Affen, namentlich denjenigen Grünbaum's und Sherrington's.

2. Reizversuche am Menschen bei Jackson'scher Epilepsie von F. Krause, an denen Brodmann selber theilzunehmen Gelegenheit hatte, ergaben, dass die hintere Centralwindung auch für hohe Stromstärken unerregbar bleibt, und dass ausschliesslich in der vorderen Centralwindung die Reizstellen der Gliedmaassen, speciell auch des Daumens gelegen sind.

3. Eigene Rindenreizungen an einer grösseren Anzahl von Affen im neurobiologischen Laboratorium widersprechen den Angaben R.'s ebenfalls. Mit zwei einzigen Ausnahmen wurden bei sorgfältiger Abstufung der Stromstärke die elektrischen Reizfelder bei allen Affenarten und für alle Muskelgebiete in der vorderen Centralwindung gefunden. Jene beiden Ausnahmen, bei denen auch in der hinteren Centralwindung ein kleines Gebiet und zwar wie bei R., ebenfalls für den Daumen elektrisch erregbar war, zeigten aber folgende merkwürdige anatomische Eigenthümlichkeiten: erstens die betreffende Reizstelle des Daumens in der hinteren Centralwindung besass nicht den „motorischen“ tectonischen Typus der vorderen Centralwindung, sondern war

genau ebenso gebaut, wie der übrige nicht erregbare Theil der hinteren Centralwindung; zweitens die hintere Centralwindung überlagerte an jener Stelle bei beiden Thieren die vordere derart, dass ein grösserer Abschnitt des letzteren, also zweifellos erregbaren Gebietes, unter ihr versteckt lag. Dorsal und ventral von der betr. Stelle, wo also kein Reizeffect mehr zu erzielen gewesen war, hörte die Ueberlagerung auf. Bei dieser Sachlage ist die Vermuthung nicht von der Hand zu weisen, dass es sich hier (wie bei den Fällen von R.) um eine mittelbare (Stromschleifen) Reizung der vorderen Centralwindung durch die hintere hindurch handelte.

4. Die Technik R.'s scheint nicht einwandfrei zu sein. Angaben über die absolute Stromstärke und die Reizart (uni- oder bipolar) fehlen zwar, aber R. hat wiederholt hervorgehoben, dass für die hintere Centralwindung stärkere Ströme, unter Umständen — nach Exstirpation der vorderen — sogar „sehr starke" Ströme nöthig waren, um eine Reizwirkung zu erzielen. Nun sollte Herr R. aus der Literatur wissen, dass man bei hinreichend starken Strömen von allen Theilen der Grosshirnoberfläche Muskelzuckungen erhalten kann und es musste ihm ferner schon aus den Untersuchungen Hitzig's u. A. bekannt sein, dass für die Bestimmung corticaler elektrischer Foci immer nur diejenige minimalste Stromstärke maassgebend sein darf, bei der man eben noch eine Zuckung in einem Muskelgebiet erhält.

Starke oder gar sehr starke Ströme beweisen localisatorisch gar nichts. Die anatomischen Schlussfolgerungen R.'s, namentlich über den Verlauf motorischer Bahnen, sind daher, so weit sie sich auf die mitgetheilten Reizversuche stützen, hinfällig.

In einem zweiten Punkte des Vortrages bemerkt Br. in Uebereinstimmung mit R., dass allerdings anatomische und physiologische Ergebnisse sich nicht immer decken; so konnte er in einem der erwähnten Krause'schen Fälle nachweisen, dass eine physiologisch gut erregbare Stelle der vorderen Centralwindung histologisch (nach der Exstirpation) die schwersten narbigen Veränderungen zeigte und nirgends mehr die normale Rindenstructur speciell „motorische" Zellen besass. Zweifellos handelte es sich hier und vielleicht auch bei R. um indirecte Reizung der Leitungsbahnen durch die Narbe hindurch.

Jedenfalls sind derartige Beobachtungen gleichfalls geeignet, die Beweis kraft des physiologischen Experimentes stark einzuschränken.

Herr M. Rothmann: Auf die Frage nach dem Eintritte der einen Extre mitätenregion für die andere habe ich bei meinen Exstirpationsversuchen stets geachtet. Auf diese Ergebnisse bin ich mit Absicht nicht näher eingegangen; hier möchte ich nur betonen, dass die nach partiellen Rindenexstirpationen im Bereich der Extremitätenregion eintretende Restitution der Bewegungen keinen wesentlichen Rückgang erleidet, wenn nur das entsprechende Stück der anderen Extremitätenregion exstirpirt wird. Zu demselben Ergebniss sind übrigens Grünbaum und Sherrington beim anthropomorphen Affen gelangt. Ein directes Eintreten der anderen Hemisphäre, etwa durch ungekreuzte Pyramidenbahnen, giebt es nicht; wohl aber tritt längere Zeit nach totaler Ausschaltung der Extremitätenregion bisweilen eine gewisse Beeinflussung der Bewegungen

von der erhaltenen Extremitätenregion aus ein, wie H. Munk das geschildert hat. Was nun die Bemerkungen des Herrn Brodmann betrifft, so möchte ich zunächst seinen Satz unterschreiben, dass die anatomischen und physiologischen Ergebnisse sich vielfach nicht decken. Wenn Brodmann das Vorkommen und Fehlen der Riesenpyramidenzellen für das untrügliche Zeichen für die motorische Natur bestimmter Rindengebiete und ebenso für die faradische Erregbarkeit derselben betrachtet, so frage ich ihn, woher ihm dieser Zusammenhang bekannt ist. Er selbst hat sich ja bereits widerlegt, indem er in den von F. Krause faradisch erregbar gefundenen und exstirpirten Theilen der vorderen Centralwindung Schwund der Riesenpyramidenzellen nachgewiesen hat. Es ist bisher nicht einmal wahrscheinlich, dass die Pyramidenbahn nur aus den Gebieten ihren Ursprung nimmt, welche diese Zellen aufweisen; für die extrapyramidalen Verbindungen der Extremitätenregion kommen dieselben keinenfalls in Frage. Der verschiedene Bau der beiden Centralwindungen, der vor Brodmann ja bereits durch die Arbeiten von Ramon y Cajal und Kolmer bekannt war, wird gewiss seine physiologische Bedeutung haben, die vielleicht in der mehr motorischen Function der vorderen, der mehr sensiblen der hinteren Centralwindung besteht. Dass aber die hintere Centralwindung die Restitution der motorischen Function nach Ausschaltung der vorderen Centralwindung übernehmen kann, das beweisen die Ergebnisse am niederen und anthropomorphen Affen und ebenso die am Menschen vorgenommenen Operationen. Was nun die elektrischen Reizungen der Extremitätenregion beim niederen Affen betrifft, so hat mich Herr Brodmann missverstanden, wenn er annimmt, dass ich mit starken Strömen gereizt habe. Selbstverständlich sind die schwächsten Ströme angewandt worden, zumal ja an die Reizungen fast ausnahmslos Exstirpationen angeschlossen wurden. Es gelang im Allgemeinen, von der vorderen Centralwindung bei 120—110 R. A. Reizungen zu erhalten, von der hinteren bei 110—105 R. A. Starke Ströme wurden nur in dem Falle angewandt, in dem Monate vorher die vordere Centralwindung exstirpirt war und nun festgestellt werden sollte, ob überhaupt von der hinteren Centralwindung jetzt noch gekreuzte Reizeffecte zu erzielen wären. Wie constant nun die Reizeffecte am normalen Affen von der hinteren Centralwindung bei schwachen Strömen zu erhalten sind, das beweisen nicht nur meine Versuche. In seiner neuesten Arbeit „über die Folgen des Sensibilitätsverlustes der Extremität für deren Motilität“ hat H. Munk Reizungen der Stelle des Gyrus postcentralis, die Beugung des Daumens liefert, vorgenommen und diesen Reizeffect regelmässig bei 120 R. A. erhalten, bei etwas stärkerer Reizung an derselben Stelle Handschluss und Vorderarmbewegung erzielt. Alle diese Angaben betreffen den niederen Affen und haben naturgemäss keine Geltung für den Anthropoiden und Menschen. Immerhin sind auch hier Bewegungen des Daumens von der hinteren Centralwindung mit Sicherheit erzielt worden.

Sitzung vom 7. November 1904.

Vorsitzender: Herr E. Mendel.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor Beginn der Sitzung spricht der Herr Vorsitzende Worte ehrenden Gedenkens für die verstorbenen Mitglieder Herren Geh. San.-Rath Abraham, Med.-Rath Mittenzweig und Geh. San.-Rath Ideler, einen der Mitbegründer der Gesellschaft.

Sodann theilt Herr Mendel mit, dass er in Breslau die Gesellschaft bei der Constituirung des deutschen Comités für den internationalen medicinischen Congress in Lissabon im Jahre 1906 vertreten habe.

Herr L. Jacobsohn: Demonstration mikroskopischer Präparate.

L. Jacobsohn demonstrirt nach Weigert-Pal gefärbte Querschnitte aus dem Sacralmarke des Menschen und aus dem Lumbalmarke eines Schimpansen. In diesen Präparaten sind Faserzüge deutlich zu erkennen, die bisher kaum beschrieben worden sind. Es handelt sich um Bogenfasern, die theils an der Peripherie des Querschnittes, theils im Innern der weissen Substanz verlaufen. An der Peripherie des Querschnittes kann man von Bogenfasern drei verschiedene Kategorien unterscheiden, Fibrae arciformes superficiales ventrales, laterales, dorsales. Die Fibrae superficiales ventrales kommen aus der vorderen Commissur, gehen als geschlossenes Fasersystem an der Randzone des Sulcus longitudinalis ventralis bis zum medialen Winkel des Vorderstranges, biegen hier nach lateral um und laufen nun an der ganzen ventralen Peripherie bis in den Seitenstrang hinein, jedenfalls bis über die Austrittsstelle der lateralsten vorderen Wurzeln hinaus. Dieser Faserzug wird von den vorderen Wurzeln durchbrochen, steht aber sonst in keinem directen Zusammenhange mit ihnen; seine Fasern verlieren sich nach und nach in der Randzone des Vorder- und Seitenstranges. Die Fibrae arciformes superficiales laterales erstrecken sich von der Eintrittsstelle des lateralen Bündels der hinteren Wurzel über die Lissauer-sche Zone dorsal in den Seitenstrang und sind etwa bis zur Mitte desselben zu verfolgen. Sie bilden einen nicht ganz continuirlichen Zug von Randfasern und sind spärlicher vertreten als die ventralen Bogenfasern. Der Umstand, dass sich gerade Uebergangsbrücken dieser Randfasern zwischen Lissauer'scher Zone und angrenzender Partie des Seitenstranges finden, macht es möglich, dass es sich bei diesen Fasern um Fortsetzungen hinterer Wurzel in den Seitenstrang handelt. Die Fibrae arciformes superficiales dorsales sind Fortsetzungen des medialen Bündels der hinteren Wurzel, welche am dorsalen Rande des Hinterstranges bis unweit zur Mittellinie verlaufen.

Ausser diesen oberflächlichen Bogenfasern demonstrirt J. noch einen starken, im Innern der weissen Substanz gelegenen Faserzug, der zwar beim Menschen im Lumbosacralmark an einzelnen Präparaten gut angedeutet ist, den J. aber am ausgeprägtesten im Lumbalmarke des Schimpansen gefunden hat. Es handelt sich um Fasern, die aus der Uebergangszone zwischen Vorder- und

Hinterhorn in die Grenzschicht des Seitenstranges einstrahlen, hier einen kurzen longitudinalen Verlauf nehmen und nun in einem gewissen Abstand von der grauen Substanz rings um das Vorderhorn laufen und bis in den Vorderstrang verfolgt werden können. Der breit aus der grauen Substanz entspringende Faserzug verschmälert sich um so mehr, je weiter er um das Vorderhorn herumkommt. Seine Fasern brechen an verschiedenen Strecken des Verlaufes ab; sie biegen wahrscheinlich in die Längsrichtung um. Im Gegensatz zu den an der Peripherie laufenden Fasersystemen schlägt J. vor, diesen Faserzug als Fibrae arciformes profundae medullae spinalis zu bezeichnen.

In der sich dieser Demonstration anschliessenden Discussion fragt Herr Ziehen, ob sich der erste der Jacobsohn'schen Faserzüge bis über das Vorderhorn hinaus verfolgen lasse. Es fänden sich im ganzen Rückenmark vereinzelte derartige Fasern. Des weiteren stellte er an den Vortragenden die Frage, ob die Faserzüge aus der Gegend der hinteren Wurzelzone stets innerhalb der Gliahülle liegen; es könne ein Zusammenhang mit der Kleinhirnseitenstrangbahn bestehen, soweit letztere aus den Zellen des Sacralmarks ihren Ursprung nehmen. Zum Schluss richtet er an Herrn Jacobsohn die Frage, ob sich der dritte Faserzug nicht in die hintere Commissur verfolgen lasse.

Discussion:

Herr M. Rothmann: Auch ich habe mich in letzter Zeit eingehender mit der Anatomie des untersten Rückenmarksabschnittes beschäftigt und zwar ganz besonders beim Schimpansen, von dem ich 3 Exemplare untersuchen konnte. Veranlasst wurde ich dazu durch die makroskopisch auffallende Eigenthümlichkeit, dass im Gebiete des Sacralmarks an Stelle der Fissura post. ein gut ausgeprägter Sulcus bei 2 dieser Schimpansen vorhanden war. Was nun zunächst die am medialen Rand des Sulcus anterior von der vorderen Commissur zum ventralen Rand des Vorderstrangs verlaufenden Fasern betrifft, so finden sich dieselben vereinzelt wohl in allen Höhen des Rückenmarks, als stärkere Faserbündel nur an 2 Stellen desselben, hier im Sacralmark und in dem höchsten Rückenmarksabschnitte unmittelbar unterhalb der Pyramidenkreuzung. An letzterer Stelle sind sie beim Menschen allerdings durch den Pyramidenvorderstrang verdeckt, beim Hunde dagegen und auch beim niederen Affen sehr deutlich als starkes Faserbündel sichtbar und stellen hier, wie ich nachweisen konnte, zum grössten Theil aufsteigende Bahnen dar, die bei Zerstörung der grauen Substanz der anderen Seite degeneriren und im lateralsten Theile der Schleifenbahn aufwärts zu verfolgen sind, zum Theil bis zum Thalamus opticus. Um ähnliche Bahnen dürfte es sich auch im Sacralmark handeln, in welchem ja die hier endogen entspringenden Faserbündel den grössten Theil der weissen Substanz darstellen. Auch die Fasern am Rande des Hinterseitenstranges habe ich regelmässig gefunden, vermag jedoch über ihre Bedeutung, ihren Ursprung und ihre Endigung nichts auszusagen. Der Zusammenhang mit hinteren Wurzelfasern, auf den ich besonders geachtet habe, konnte von mir niemals beobachtet werden, und ich glaube daher, dass wir bisher,

übereinstimmend mit den Resultaten des Thierexperiments, daran festhalten müssen, dass keine hintere Wurzelfaser direct in den Seitenstrang gelangt. Was nun den mächtigen durch die Mitte des Seitenstrangs ventralwärts ziehenden Strang betrifft, den Herr Jacobsohn hier gezeigt hat, so habe ich weder beim Menschen noch beim Schimpansen etwas derartiges gefunden. Es muss sich also wohl um eine Abnormität handeln; dass dieser Strang etwa in directer Beziehung zu den oben geschilderten Fasern im medialen Theile des Vorderstranges stehen sollte, scheint mir nicht wahrscheinlich. Was man in der Regel in den Grenzgebieten der grauen Substanz im Sakralmark sieht, das ist ein Uebergreifen des dichten mächtigen Markfasernetzes des Vorderhorns auf die angrenzenden Gebiete des Seitenstranges, so dass eine Art von Intermediärsubstanz auch in diesem Abschnitte entsteht. Doch hat diese Erscheinung keine Aehnlichkeit mit dem Auftreten eines solchen mächtigen Faserbündels in der Mitte des Seitenstranges. — Zum Schluss möchte ich die Aufmerksamkeit noch auf eine an Zahl wechselnde Gruppe äusserst feiner markhaltigen Fasern lenken, die aus den medialen Abschnitten der Hinterstränge in das Randgebiet der Fissura post. austreten und hier, sich zum Theil verästelnd, grösstentheils zur Commissura post. heraufziehen, um zur anderen Seite zu gelangen, vereinzelt aber auch direct in den anderen Hinterstrang gelangen. Diese feinen Fasern waren in meinen Schimpanse-Fällen besonders deutlich zu sehen, weil eben die Ränder der Fissura post. derart auseinander gewichen waren, dass ein richtiger Sulcus entstanden war.

In Bezug auf die von Herrn Rothmann erwähnten stärkeren Faserbündel am höchsten Rückenmarksabschnitt unmittelbar unterhalb der Pyramidenkreuzung fragt Herr Ziehen, ob es sich nicht um aberrirende Pyramidenfasern handeln könne?

Herr M. Rothmann: Auf die Frage des Herrn Ziehen erlaube ich mir zu erwidern, dass es sich bei der Degeneration der Fasern am Sulcus ant. im obersten Halsmarke nicht um versprengte Pyramidenfasern handeln kann, weil diese Degeneration nach Läsion der grauen Substanz der anderen Seite durch die vordere Commissur hindurch sowohl unterhalb als auch im Niveau der Pyramidenkreuzung aufsteigend zum lateralen Abschnitt der Schleifenbahn zu verfolgen ist. Diese Faserbündel gehören zu der sensiblen bis zum Thalamus opticus heraufreichenden Vorderstrangsbahn.

Zum Schlusse bemerkt Herr Jacobsohn, dass er die von ihm zuerst beschriebenen Fasern am ausgebildeten Rückenmark nicht gesehen habe. Er konnte sie einmal im linken Cervicalsegment des Rückenmarks eines Neugeborenen nachweisen; indessen war da ihr Verlauf ein anderer. Die Entscheidung, ob es sich bei dem zweiten Fasersystem um hintere Wurzelfasern handele, steht noch aus.

Es folgt nunmehr der Bericht des Herrn Meyerstein über eine an Myasthenie und Morb. Basedowii leidende und an dieser Krankheit verstorbene Frau. Der Vortrag ist ausführlich veröffentlicht im Neurol. Cbl., No. 23.

Discussion.

Herr H. Oppenheim: Es wird Sie bei der Gelegenheit interessiren, zu erfahren, was aus dem Patienten geworden ist, den ich vor einigen Monaten unter der Diagnose oculäre Form der myasthenischen Paralyse hier vorgestellt habe. Der Fall hatte, wie Sie sich erinnern, die Besonderheit, dass sich das Leiden auf einige Augenmuskeln beschränkte, während der Nachweis der myasthenischen Reaction an anderen Muskeln die Diagnose sicherte. Sonst fand sich nur eine congenitale Entwicklungsanomalie (Verdoppelung des Hallux).

Schon nach wenigen Wochen stellt sich eine vollständige Ophthalmoplegia exterior und die Zeichen einer Bulbärlähmung ein. Ich verlor ihn dann aus den Augen und erfuhr vor einigen Tagen, dass er unter den Erscheinungen der Schlinglähmung und Asphyxie gestorben sei.

Herr Toby Cohn: Fall von Myotonie, Myasthenie und Dystrophie. (Demonstration.)

Es handelt sich um einen bereits von Strümpell (ärztl. Verein zu Erlangen, 18. Mai 1903; ref. Münchener med. Wochenschr. 1903, No. 27), Steinert (med. Gesellsch. zu Leipzig, 23. Februar 1904; Sitzungsber. der Gesellsch.) und Hoffmann-Heidelberg beschriebenen Patienten, einen 31 jähr. Bäcker R., der am Tage der Demonstration in die Poliklinik des Herrn Prof. Mendel kam und vom Vortragenden untersucht wurde. Der Patient zeigt 1. Dystrophien (Muskelabmagerungen bis zum völligen Schwund, letzteres besonders im Gesicht Pseudohypertrophien, dabei nirgends Entartungsreaktion), 2. Myotonie (erschwerter Bewegungsbeginn, allmähliches Leichterwerden der Bewegungen, mechanische Zuckungsnachdauer, in einzelnen Muskeln myotonische Reaction); 3. Myasthenie (Ermüdbarkeit der activen Bewegungen nach Ueberwindung der anfänglichen myotonischen Starre, myasthenische Reaction in einzelnen Muskeln). In Bezug auf die Einzelheiten des Falles, bei dem auch Erloschensein der Kniereflexe, habituelle Luxation des Unterkiefers und anscheinend (die Untersuchung konnte bei der Kürze der verfügbaren Zeit nicht abgeschlossen werden) auch ausgedehnte Sensibilitätsstörungen bestehen, kann auf die genannten Publicationen verwiesen werden. — Vortr. hat bei Gelegenheit einer früheren Demonstration in derselben Gesellschaft (neurol. Centralbl. 1899, S. 1111) auf die Beziehungen zwischen Myasthenie und manchen Formen von Dystrophie aufmerksam gemacht, ohne freilich über die Art dieser Beziehungen irgend welche Aufschlüsse geben zu können. Später hat dann Gowers unter ausdrücklichem Hinweis auf die Bemerkung des Vortragenden die Annahme innerer Beziehungen zwischen den beiden Krankheiten seinerseits betont. Der heutige Fall kann bei seiner Complicirtheit freilich nicht als vollgültiges Beweisstück gelten, bietet jedoch durch das gleichzeitige Vorkommen beider Krankheiten bei einem und demselben Individuum immerhin nach dieser Richtung ein gewisses Interesse. Es wäre vielleicht an der Zeit, bei kommenden Myastheniefällen besonders sorgfältig nach dystrophischen und bei Dystrophiefällen nach myasthenischen Symptomen zu fahnden.

Discussion.

Herr Ziehen hat den Patienten zweimal zu beobachten Gelegenheit gehabt und betont die Neigung des Patienten zu Aggravation. Es sei daher bei der Beurtheilung grosse Vorsicht geboten. Die Myotonie ist unzweifelhaft. Objective Symptome der Myasthenie sind spärlich; sicher ist nur eine myasthenische Reaction in einigen Facialismuskeln. Die Muskelatrophien können als atypische spinale Muskelatrophie mit Beteiligung der bulbären und pontinen Kerne (Fall Oppenheim-Remak) oder als Dystrophia muscularis progressiva (bulbär-paralytischer Typus) gedeutet werden. Die Argumente pro und contra werden angeführt.

Herr H. Oppenheim verweist darauf, dass er seinerseit Einspruch gegen die von Herrn Cohn angenommenen Beziehungen zwischen Dystrophie und Myasthenie erhoben habe und dass er auch heute daran festhalte, dass von einer inneren Verwandtschaft keine Rede sein könne. O. führt das im einzelnen aus.

Nach Herrn Cassirer sei die Zahl der Fälle, bei denen neben myotonischen Symptomen atrophische Zustände gefunden werden, durchaus nicht gering. Er weist auf die Schwierigkeit der Beurtheilung der elektrischen Untersuchungsresultate hin, da durch die oft trägen myotonischen Reactionen Entartungsreaction vorgetäuscht werden könne. Der von ihm in dieser Gesellschaft einst vorgestellte Fall zeige keine Neigung zum Fortschreiten:

In dem vorgestellten Falle, bemerkt Herr Ziehen, sei der Verlauf ein progredienter; ausserdem fügt er hinzu, dass sich bei der Untersuchung dieses Patienten am M. levator menti und orbic. oris myastenische Reaction nachweisen liess.

Herr M. Rothmann: Es war mir sehr angenehm, dass Herr Ziehen den Einschlag von Simulation oder Uebertreibung in dem eigenthümlichen Krankheitsbild gebührend hervorgehoben hat. Mir war nach dieser Richtung bei der Vorstellung besonders auffällig, dass der Patient, der soeben die rasche Ermüdbarkeit seiner Hände demonstrirt hatte, nun beim Ausziehen der Unterkleider und ebenso nachher wieder beim Anziehen die sämmtlichen Handlungen, dabei das Auf- und Zubinden von Schleifen ohne die geringste Ermüdung auszuführen im Stande war. Dann war bemerkenswerth, dass der Kranke bei der Demonstration nicht im Stande war, den nach hinten gebeugten Kopf zu heben, dass er dagegen unbeobachtet den Kopf wiederholt nach hinten brachte und ihn ohne wesentliche Schwierigkeit emporheben konnte. Aber selbst die myotonischen Symptome, die ja zweifellos bestehen, werden sicher von dem Patienten bei der Demonstration übertrieben. Ich meine daher auch, dass bei der Beurtheilung und Verwerthung dieses so eigenthümlichen Krankheitsbildes grösste Vorsicht am Platze ist.

Herr Remak: Wenn der Patient auch nur den Eindruck gemacht hat, dass er sich für die Vorstellung besonders dressirt hat, so bleibt doch in dem interessanten Krankheitsbilde als besonders auffällig die ausgesprochene Facies myopathica, d. h. die doppelseitige Gesichtsmuskelatrophie auch im Bereich der Stirn- und Augenschliessmuskeln, die bei der bulbären und spinalen Muskel-

atrophie niemals in diesem Grade betheiligt sind. Es scheint in dieser Beziehung der Fall dem von mir vor vielen Jahren beschriebenen Fall[1]) zu entsprechen, in welchem die elektrische Erregbarkeit bis auf geringe Reste in sämmtlichen Gesichtsmuskeln aufgehoben war. Es wäre deswegen von Interesse, etwas Genaueres über die Erregbarkeitsverhältnisse der Gesichtsmuskeln zu hören. Diese totale Gesichtsmuskelatrophie dürfte die Annahme einer Dystrophia muscularis doch wohl unabweisbar machen, wenn auch andererseits bemerkenswerth ist, dass eine deutliche Muskelhypertrophie an den Skelettmuskeln nirgends zu bestehen scheint.

Herr Mendel giebt das Bestehen einer Uebertreibung von Seiten des Patienten zu und fragt, wie das Krankheitsbild bei der ersten Veröffentlichung des Falles gewesen sei.

Zum Schluss bemerkt Herr T. Cohn, dass er trotz der Uebertreibungen des Kranken nicht an eine völlige Simulation aller Sensibilitätsstörungen glaube. Entartungsreaction sei nirgends festgestellt worden; an der Diagnose Dystrophie halte er fest. Der Gang und die Hebung der Lider spräche deutlich für Myasthenie; übrigens habe er im M. biceps unzweifelhaft myasthenische Reaction nachweisen können.

Sitzung vom 5. Dezember 1904.

Vorsitzender: Herr E. Mendel.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr L. Rosenberg demonstrirte aus der Poliklinik des Herrn Professor Oppenheim drei atypische Fälle (Geschwister) von Friedreich'scher Krankheit und zeigte an drei sonst gesunden Geschwistern der Patienten einen Nystagmus als Rudiment derselben Krankheit.

Anamnestisch nichts von Belang. In den drei Fällen fehlte das Westphal'sche Zeichen, die ausgeprägte Bewegungsataxie und die Deformität der Füsse. Ferner kein Babinski, keine Störung des Lagegefühls. A-B frei, P-R prompt. Ophthalmoskopisch normal.

I. Fall: M. K., 4 jähriges Mädchen. Gehstörung von jeher, stetig zugenommen. Neben der Breitspurigkeit und dem Stampfen des Ganges besteht sehr grosse cerebellare Unsicherheit. Auch beim Stehen. Statische Ataxie in den Beinen und Armen. Nystagmus. Sprache sehr infantil und spärlich. Zuckungen im Gesicht. Myopie.

II. Fall: C. K., 7 jähriger Knabe. Beginn der Gehstörung im 2. Lebensjahr nach einer kurzen fieberhaften Krankheit. Stetige Zunahme. Démarche tabéto-cérébelleuse. Schwanken beim Stehen. Leichte linksconvexe Skoliose. Statische Ataxie in den oberen und unteren Extremitäten. Nystagmus. Langsame infantile Sprache. Unwillkürliche Bewegungen in der Gesichtsmuskulatur. Mikrognathie, hoher schmaler Gaumen, unregelmässige Zahnstellung, rechtsseitiger Kryptorchismus, Myopie.

---

1) Neurol. Centralbl. 1884, S. 338.

III. Fall: J. K., 12jähriger Knabe. Die Gehstörung soll sich im 3. Lebensjahr im Anschluss an eine leichte fieberhafte Krankheit eingestellt haben. Keine Zunahme. Rein cerebellare Gehstörung. Leichte Asynergie cérébelleuse. Kopf nach rechts geneigt. Kopfhaltung anscheinend erschwert. Stehen ohne wesentliches Schwanken, kein Romberg. Leichte linksconvexe Skoliose. Keine statische Ataxie in den Extremitäten. Nystagmus. Sprache dysarthrisch und skandirend. Subluxation des Unterkiefers, linksseitiger Kryptorchismus und Myopie.

Autoreferat.

Herr Skoczynski: Chemische Untersuchungen der Spinalflüssigkeit.

Der Vortrag wird anderen Orts ausführtlich veröffentlicht werden.

Discussion.

Herr Oppenheim: So wichtig diese Ergebnisse für den Forscher sind, so interessirt uns als Aerzte doch eine andere Frage, die immer wieder discutirt werden sollte, wenn von der Lumbalpunktion die Rede ist; ich meine die Frage nach den Gefahren und Bedenken dieses Eingriffs. Leider ist davon viel zu wenig die Rede, und doch zeigen schon die Beobachtungen Nissl's an Gesunden, dass selbst für diese die Lumbalpunktion kein gleichgültiges Verfahren ist, sondern ziemlich erhebliche, wenn auch vorübergehende, Gesundheitsstörungen hinterlässt. Ich bitte also den Herrn Vortragenden, uns ein Wort über seine Erfahrungen in dieser Hinsicht zu sagen.

Herr Peritz macht darauf aufmerksam, dass Fuchs und Rosenfeld in einer der letzten Nummern der Wien. med. Presse eine Methode angegeben hätten, um die Zellen der Cerebrospinalflüssigkeit zu zählen, die auf demselben Gedanken beruht, wie die, welcher man sich beim Zählen der Blutkörperchen bedient. Die Vortheile beständen darin, dass man absolute Zahlen erhielte und ausserdem vermeide, die Zellen durch das Centrifugiren zu verletzen. Ferner stimmt er dem Vortragenden vollkommen bei, dass man vorläufig betreffs des Cholins noch nichts endgiltiges sagen kann, und zwar beruhte dies nach seiner Ansicht auf dem Princip, das Cholin mittels Platinchlorid zu identificiren. PtCl geht sehr leicht mit den verschiedensten Substanzen gut krystallisirende Verbindungen ein, ebenso krystallisire es bekanntlich mit dem Ammoniak sehr leicht, so dass man es zur quantitativen Bestimmung des Ammoniaks benutzte. Schon die geringsten Mengen Ammoniak also, die in den absoluten Alkohol übergingen, würden Krystalle bilden. Bis jetzt wäre noch nicht die Anwesenheit von Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen; es könne zum mindesten ebensogut Ammoniak oder Kalium sein. Ebenso hat W. Cramer, ein deutscher Chemiker in Edinburgh, nachgewiesen, dass die blutdruckerniedrigende Wirkung nicht, wie Halliburton behauptet, auf Cholin zurückzuführen sei. Selbst wenn aber Cholin wirklich in der Cerebrospinalflüssigkeit einwandsfrei gefunden würde, so sei damit noch nicht die Ansicht Donath's und Halliburton's bewiesen, dass das Cholin die Ursache der Epilepsie sei. Vielleicht wäre wohl anzunehmen, dass das Lecithin infolge der starken Krämpfe zerfalle und sich im Anfall

Cholin bilde, ebenso wie die nach den epileptischen Anfällen in grossen Mengen sich vorfindende Milchsäure als Produkt der starken Muskelarbeit aufzufassen sei.

Herr Bernhardt fragt, warum sich des Vortragenden mit der Centrifuge erzielten Werthe des Serumalbumins nicht direct mit den von Nissl erhobenen vergleichen lassen.

Herr Remak äussert ebenfalls Bedenken, ob bei dem bis auf seltene Ausnahmen praktisch geringen differentialdiagnostischen Werth der Lumbalpunction diese zu ausgedehnterer Anwendung empfohlen werden soll, wenn auch nur in einzelnen Fällen dadurch eine Schädigung der Kranken möglich wäre, zumal letztere nur zu leicht von ärztefeindlicher (naturärztlicher) Seite ausgebeutet werden könnten. Wenn es das wissenschaftliche Interesse erfordern sollte, grössere Quantitäten von Cerebrospinalflüssigkeit behufs Untersuchung auf Cholin u. s. w. bei den zu untersuchenden Affektionen zur Verfügung zu haben, so könnte dieselbe zunächst vielleicht Leichen entnommen werden.

Herr Ziehen theilt nicht die Bedenken betreffs der Vornahme der Lumbalpunction; immerhin muss vorher der Kranke selbst oder seine Angehörigen die Erlaubniss dazu gegeben haben. Bei Entnahme nur kleiner Mengen sei die Procedur ungefährlich, und üble Zufälle habe er nie gesehen.

Herr Oppenheim: Bezugnehmend auf die Erklärung des Herrn Ziehen möchte ich bemerken, dass mir der Spott des Herrn Millian durchaus nicht berechtigt zu sein scheint. Um so grosse Quantitäten handelt es sich auch bei uns nur in den seltensten Fällen, vielmehr beziehen sich auch unsere Erfahrungen auf Fälle, in den 5—15—20 ccm Liquor entleert waren. Nissl's Erfahrungen an Gesunden beziehen sich ebenfalls auf Personen, denen unter allen Cautelen nur kleine Mengen entnommen waren. Und doch giebt er Folgezustände an, die sich bis auf 14 Tage erstreckten. Von den schweren Folgen bis zum Exitus will ich gar nicht sprechen, da es sich da in der Regel um ein schweres Hirnleiden (Tumor, Cysticercus, Aneurysma) gehandelt hat. Aber sollte es z. B. bei der Arteriosclerose gleichgiltig sein, ob der Druck im Schädelinnern auch nur um ein geringes herabgesetzt wird? Man kann sich doch sehr gut vorstellen, dass z. B. ein brüchiges Gefäss gerade noch dieses Anstosses bedarf, um zu bersten. (Zusatz: Ich darf hier auch auf die experimentellen Untersuchungen verweisen, die Ossipow unter meiner Leitung angestellt hat.)

Herr Brodmann erinnert daran, dass auf der letzten Jahresversammlung der deutschen Gesellschaft für Psychiatrie in Göttingen im Anschluss an ein Referat von Siemerling von verschiedenen Seiten, unter anderen von der Kraepelin'schen Schule (Alzheimer) und von Fürstner, in entschiedener Weise davor gewarnt worden ist, die Spinalpunction in grösserem Umfange zu diagnostischen Zwecken anzuwenden. Ein Periculum parvum sei ja auch von Ziehen, selbst bei Berücksichtigung aller Vorsichtsmaassregeln, zugestanden worden; andere Autoren, denen gegenüber der Vorwurf einer mangelhaften operativen Technik hinfällig sei, hätten über lang andauernde, heftige subjective Beschwerden berichtet. Die Bedenken Oppenheim's seien deshalb nicht ungerechtfertigt.

Von Herrn Schuster wird darauf aufmerksam gemacht, dass es vorkommt, dass nachträglich noch, speziell in den Fällen, wo ein erhöhter Druck besteht, eine nicht bestimmbare Quantität von Spinalflüssigkeit abfliessen könne.

Herr Frenkel hält die Lumbalpunction für absolut gefahrlos; unangenehme Erscheinungen habe er nie beobachtet. Er gebraucht nur sehr dünne französische Nadeln und lässt die Kranken nach der Operation mit gesenktem Kopf im Bett liegen.

Herr Mendel räth seinerseits auch zu grosser Vorsicht bei dieser Procedur.

In seinem Schlusswort bezieht sich Herr Skoczynski zum Theil auf das von Herrn Ziehen Gesagte; ernstere Erscheinungen nach der Punction habe er nie gesehen; nur in einem Falle sei Erbrechen eingetreten und einige Male wurde über Kopfschmerzen geklagt. Einige Erscheinungen, z. B. Urticaria, hätten eine andere Aetiologie. Er habe auch nur immer eine kleine Menge der Flüssigkeit abgelassen. Die Einwände vom chemischen Standpunkt aus halte er für berechtigter, habe sie übrigens sich selbst schon gemacht. An den Leichen empfiehlt es sich nicht, die Punction zu machen resp. die entleerte Flüssigkeit zu untersuchen, da durch Fäulniss auch Cholin entstehe. Betreffs der Bernhardt'schen Frage meint er, dass bei der verschiedenen Umdrehungszahl der in Heidelberg und in Berlin benutzten Centrifugen in der Zeiteinheit die Grösse und die Dichtigkeit des centrifugirten Albumins verschieden werden müssten.

XXXIX.

Referate.

Albert Knapp, Die polyneuritischen Psychosen. Wiesbaden, 1896. Verlag von J. F. Bergmann. 144 Seiten.

Knapp weist an der Hand von acht ausführlich mitgetheilten Krankengeschichten und unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur auf die grosse Mannigfaltigkeit im Verlaufe der „polyneuritischen Psychosen" hin, die keineswegs immer dem gewöhnlichen Bilde des Korsakow'schen Symptomencomplexes entsprächen, und unterscheidet:

1. Delirante Formen,
2. Stuporöse Formen,
3. Demente Formen,
4. Hallucinatorische Formen ohne Systematisirung,
5. Hallucinatorische Formen mit Systematisirung,
6. Paranoische Formen,
7. Angstzustände,
8. Expansive Formen,
9. Manische und melancholische Formen,
10. Polyneuritische Motilitätspsychosen,
11. Seltenere psychische Anomalien (Vorbeireden, hebephrene Züge, Zwangsvorstellungen).

Ueberall soll die polyneuritische Aetiologie sich durch das Zusammentreffen der neuritischen Erscheinungen mit den amnestischen Symptomen sicher stellen lassen. Indessen räumt Verfasser selbst ein, dass die differential-diagnostische Abgrenzung gegen Amentia, Infectionsdelirien, Paralyse auf grosse Schwierigkeiten stossen kann. Vermuthlich würden denn auch unter den von Verfasser mitgetheilten Beispielen einzelne von anderen Autoren eine abweichende Beurtheilung erfahren haben. Da amnestische Symptome, wie sie Verfasser beschreibt, bei den verschiedenartigsten Psychosen auftreten können, so käme es fürdie Diagnose der polyneuritischen Grundlage vor Allem darauf an, welchen Werth man solchen nicht ganz eindeutigen Symptomen, wie gelegentliche Druckempfindlichkeit einzelner Muskeln und Nerven, Abschwächung der Kniephänomene, anscheinende Sphincterenschwächung, zuerkennen will. Ganz unzulässig ist es jedenfalls, ohne Untersuchung von Farbensinn, Gesichtsfeld

und Sehschärfe eine Neuritis optica zu diagnosticiren, weil die Papille geröthet und „eine Vene“ stark gefüllt erscheint. (Ref.)

Zusammenfassend bespricht dann Knapp ausführlich die Störungen im Gebiete der peripheren Nerven, die abnorm hohen oder niedrigen Temperaturen, die cerebralen Herderscheinungen, welche als umschriebene Steigerungen einer diffusen Hirnerkrankung aufgefasst werden, und die polyneuritischen Anfälle, unter denen epileptiforme am häufigsten sind. Letale Ausgänge im Anfangsstadium werden besonders bei Betheiligung von Augenmuskelkernen und Bulbärnerven entweder durch den polyneuritischen Prozess selbst oder durch eine complicirende Organerkrankung verursacht, ereignen sich auch im Anfalle. Völlige Genesung wird beobachtet, ist jedoch selten. Häufiger kommt es zu Remissionen oder zur Heilung mit Defect.

Verfasser glaubt sich berechtigt, die polyneuritischen Psychosen als eine grosse ätiologische Krankheitsgruppe aufzufassen, welche den vielgestaltigen Gruppen der paralytischen und hebephrenischen Psychosen als dritte gleichwerthige, organisch bedingte an die Seite zu stellen sei. Raecke.

Ernst Weber, Ursachen und Folgen der Rechtshändigkeit. Halle a. S. Verlag von Marhold. 1905. 115 Seiten.

Die Rechtshändigkeit hat bei allen Völkern der Geschichte geherrscht. Bei den Thieren wird nichts Entsprechendes beobachtet. In der ersten Kindheit ist sie noch nicht nachzuweisen. In der Steinzeit scheint es mehr Linkshänder gegeben zu haben als jetzt. Verfasser nimmt nun an, dass sich die Rechtshändigkeit bei dem vorgeschichtlichen Menschen zuerst in Kämpfen mit Benutzung einer Waffe als nützlich gezeigt hat, weil dabei die Herzseite mehr geschützt blieb, und dann allmälig zur Gewohnheit geworden ist. Später übte die Rechtshändigkeit einen begünstigenden Einfluss auf die Entwickelung der linken Hirnhälfte aus und bewirkte die einseitige Localisation des Sprachcentrums in dieser durch Vermittelung des Schreibens. Hierin liegt aber nach Verfasser die Gefahr einer zunehmenden Verkümmerung der rechten Hemisphäre, der entgegengearbeitet werden müsse, indem man die Kinder in der Schule mit beiden Händen gleichmässig schreiben lasse. Raecke.

R. Werner, „Geistig Minderwerthige“ oder „Geisteskranke?“ Ein Beitrag zu iher Abgrenzung mit Rücksicht auf die geplante Strafrechtsform. Berlin 1906. Fischer's med. Buchhandlung. H. Kornfeld.

Werner weist darauf hin, dass bei Einführung und Anwendung des Begriffs der „verminderten Zurechnungsfähigkeit“ die Gefahr näher liegt, ein thatsächlich unzurechnungsfähiger Geisteskranker könnte als Zurechnungsfähiger mit geminderter Schuld verurtheilt werden, als dass ein voll Zurechnungsfähiger als „geistig Minderwerthiger“ bewerthet würde. Für zwei Kategorien scheint ihm diese Befürchtung besonders zutreffend, die von anderer Seite (Cramer) als zu den geistig Minderwerthigen rechnend angesehen

werden, nämlich „Patienten mit langsam, sich entwickelnden, senilen und präsenilen Formen, mit organischen Gehirnerkrankungen überhaupt“ und die „Degenerirten.“

Bei der Besprechung der ersten Form hebt W. mit Recht hervor, wie plötzlich in die Erscheinung tretende sittliche Defecte und daraus resultirende Strafhandlungen häufig die ersten Anzeichen der schweren organischen Hirnrindenerkrankung bei Dementia senilis und Dementia paralytica bilden.

Bei den „Degenerirten“ möchte er als wichtig für die Beurtheilung des geistigen Zustandes ansehen eine Schwäche der Gehirnanlage, die sich äussert in der mangelhaften Widerstandsfähigkeit des Gehirns bezw. leichten Erschöpfbarkeit der Hirnsubstanz gegenüber Schädlichkeiten, besonders Alkoholicis und heftigeren Gemüthsbewegungen und in der gleichzeitigen Neigung des leicht erschöpfbaren und reizbaren Gehirns auf diese Schädlichkeiten krankhaft zu reagiren mit nervösen Beschwerden oder Zufällen, zuweilen hysterischen, meist epileptoiden Charakters, mit hemmungslosen Erregungszuständen und mit offenkundiger Geisteskrankheit.

Bei der epileptoiden Componente der Anlage findet sich besonders häufig „ein abnorm leichtes Anklingen und eine abnorme Intensität bezw. krankhaft intensive innerliche Betonung der Affecte und niederen Triebe, meist schon in der Kindheit auffällig hervortretend.“

Endlich sind die intellectuellen Störungen von Wichtigkeit.

An einigen Gutachten exemplificirt er seine Ausführungen. Im ersten handelt es sich um einen 58jährigen Beamten mit deutlichen Zeichen beginnender krankhafter seniler Geistesschwäche, der in guten Vermögensverhältnissen gelebt hatte und der bei bis dahin tadelloser Lebensführung plötzlich in einem Warenhause bei einem Diebstahl geringfügiger Gegenstände betroffen wurde. In erster Instanz war er auf das Gutachten der Sachverständigen hin, die ihn nur für „geistig minderwerthig“ erklärten, verurtheilt worden.

Das 2. Gutachten betrifft die Anfechtung eines correct abgefassten Testamentes, das ein Paralytiker 2 Monate vor seiner Aufnahme in die Irrenanstalt, wo er deutlich ausgeprägte Krankheitserscheinungen bot, errichtet hatte.

Der dritte Fall betrifft einen originär entarteten Schwachsinnigen und der vierte einen Schwachsinnigen mit epileptoiden Erscheinungen. S.

Alfred W. Campbell. Histological Studies on the Localisation of cerebral Function. Cambridge at the University Press. 1905.

Von mehreren Autoren liegen aus neuerer Zeit treffliche Untersuchungen vor, welche sich mit den Verschiedenheiten im histologischen Aufbau der Hirnrinde beschäftigen. Zu diesen gesellt sich auch die gross angelegte und sorgfältig durchgeführte Arbeit von Campbell. Er stützt sich dabei auf ein Material von 8 Grosshirnrindenhemisphären von Menschen im Alter von 19 bis 48 Jahren.

Fasern und Zellen sind nach den verschiedenen Methoden untersucht. Weiter verwendete er das Grosshirn eines Chimpansen, die rechte Hemisphäre

eines Orang und Hirne von pathologischen Fällen (amyotrophische Lateralsclerose, Tabes dorsalis, Occipitallappen bei länger bestehender centraler Blindheit).

Die einzelnen durchforschten Rindenabschnitte werden in ihrem Aufbau genau beschrieben unter Berücksichtigung der früheren vorliegenden Untersuchungen.

Er bringt dann die Resultate seiner Beobachtungen über die Rinde des Gehirns der Katze, des Hundes und des Schweins, vergleicht die Architectonik dieser mit der des Menschen.

Bei den untersuchten Thieren überwiegt die Rinde für die einfachen Functionen (Geruch, Gesicht, Gehör, allgemeine Empfindung, Fortbewegung). Beim Menschen herrscht vor die Rinde für die höheren geistigen Functionen. Interessant ist, dass Campbell in Uebereinstimmung mit Hitzig im Stirnhirn ein Centrum der höchsten geistigen Functionen als sehr wahrscheinlich annimmt.

Beim Schwein und den anderen untersuchten Thieren vermisst Campbell das Vorkommen von Betz'schen Riesenzellen. Die dort vorkommenden Zellen, welche den motorisshen Zellen beim Menschen analog sind, haben eine rückläufige Veränderung aufzuweisen: sie sind kleiner und von anderem Bau.

Gute Tafeln mit übersichtlichen Abbildungen illustriren die Ausführungen.

S.

Psychiatrischer Congress in Mailand.

Wie bereits mitgetheilt ist, tagt vom 26. bis 30. September d. J. in Mailand ein internationaler Congress für Irrenfürsorge unter besonderer Berücksichtigung der freieren Verpflegungsformen. Man darf wohl jetzt schon auf Grund der zahlreichen Anmeldungen bekanntester Psychiater aus allen Kulturländern voraussagen, dass der Congress an Bedeutung hinter dem Antwerpener Congress nicht zurückbleiben wird. Bekanntlich hat die deutsche Psychiatrie in Antwerpen vorzüglich abgeschnitten und durch ihr einmüthiges Vorgehen in allen Fragen den Ausschlag gegeben. Der Herr Vorsitzende des Antwerpener Congresses hat dann auch dem Herrn Staatsminister für äussere Angelegenheiten in einem officiellen Schreiben den besonderen Dank und die Anerkennung der Congressleitung ausgesprochen. „Die in Antwerpen durch eine grosse Gruppe von Aerzten vertretene deutsche Psychiatrie hat gezeigt, — so heisst ein Abschnitt des Schreibens — dass sie auf der Höhe jeglichen Fortschrittes steht; die Annahme der von ihr formulirten und vertretenen Leitsätze hat endgültig den Erfolg der guten Sache, den Triumph der Familienpflege besiegelt".

Wir hoffen, dass auch in Mailand die deutsche Psychiatrie die in Antwerpen behauptete Stellung nicht nur behaupten, sondern neu festigen wird. Dazu ist aber erforderlich, dass die deutschen Psychiater sich recht zahlreich in Mailand einfinden, das diesmal noch einen besonderen Anziehungspunkt durch die grossartige Weltausstellung bietet.

Anmeldungen erbittet

Professor Dr. **Alt**-Uchtspringe.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

